

FUNDAMENTOS E PRÁTICAS

PEDIÁTRICAS E NEONATAIS

Edição XXVII

Capítulo 21

DOENÇAS RESPIRATÓRIAS NEONATAIS: UMA REVISÃO SOBRE AS PRINCIPAIS CONDIÇÕES

AMANDA ALVES MORAES¹
AMANDA RAMOS DOS SANTOS²
ANDRÉS RICARDO MONTOYA ESCOBAR³
BIANCA NASCIMENTO NAIMAYER¹
CAROLINA AFONSO RAMOS²
FERNANDA FONSECA RODRIGUES¹
FERNANDA LAGES ALVES EBERHARDT²
GUSTAVO SOUSA PINTO CASTRO BARCELLOS³
JÚLIA PUJOL LIMA¹
KALIANDRA PILLA RIBEIRO⁴
LAURA CORTEZI ROTTOLI³
LUIZA WILLE WEHRMEIER⁴
MANUELA CARNEIRO DE MATTOS³
MANUELA SOUZA DA SILVA⁴
MARINA BALOD STRASSACAPPA³

¹Discente - Enfermagem na Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

²Discente - Fisioterapia na Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

³Discente - Medicina na Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

⁴Discente - Fonoaudiologia na Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

Palavras-chave: Doenças Respiratórias; Recém-nascidos

DOI

10.59290/1992921541

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias neonatais representam uma das principais causas de morbidade e de mortalidade em neonatos, com maior relevância em recém-nascidos prematuros devido à imaturidade do sistema respiratório (COURSE *et al.*, 2024). Os principais incidentes incluem a Síndrome do Desconforto Respiratório, Taquipnéia Transitória do Recém-Nascido, Síndrome da Aspiração de Mecônio, displasia broncopulmonar e pneumonia congênita e perinatal. Essas doenças exigem monitoramento rigoroso e suporte adequado para melhorar a sobrevida e reduzir as complicações (CHEN & CHEN, 2022).

A transição do feto para o recém-nascido é um processo complexo, acompanhado por diversas alterações fisiológicas, que são essenciais para garantir a ventilação pulmonar eficaz e a adaptação ao meio extrauterino. Durante a vida intrauterina, o pulmão permanece preenchido por líquido e a troca gasosa ocorre exclusivamente pela placenta. Ao nascimento, o neonato deve substituir esse mecanismo por respiração aérea funcional, o que demanda coordenação entre sistema respiratório, cardiovascular e neurológico. A falha ou atraso nessa adaptação pulmonar, especialmente em prematuros, pode resultar em condições como a Síndrome do Desconforto Respiratório, ocasionada pela deficiência de surfactante, e a Taquipnéia Transitória do Recém-Nascido, ligada à retenção de líquido nos pulmões (COURSE *et al.*, 2024). Além disso, a aspiração de mecônio está associada a episódios de sofrimento fetal que impactam o processo adaptativo (NANGIA *et al.*, 2021).

Considerando tais aspectos, a prematuridade altera profundamente essa transição (BOVEN *et al.*, 2024). Quanto menor a idade gestacional e o peso ao nascer, maior o risco de falha

na adaptação respiratória, resultado da imaturidade pulmonar, baixa produção de surfactante e menor resistência às complicações infecciosas e hemodinâmicas (CHEN & CHEN, 2022). Esses fatores aumentam o risco de desenvolvimento de doenças respiratórias graves, a necessidade de suporte ventilatório e o prolongamento da internação em unidade de terapia intensiva neonatal, com impactos relevantes no prognóstico a curto e longo prazo (COURSE *et al.*, 2024).

Nesse contexto, o presente capítulo tem como objetivo realizar uma revisão da literatura disponível sobre o tema, abordando os tópicos: a fisiologia respiratória fetal e neonatal; as doenças respiratórias mais incidentes; a epidemiologia e os fatores de risco associados; e as estratégias de suporte e monitoramento que contribuem para a adaptação e a sobrevida do recém-nascido. Nesse contexto, o presente capítulo tem como objetivo realizar uma revisão da literatura disponível sobre o tema, abordando os tópicos: a fisiologia respiratória fetal e neonatal; as doenças respiratórias mais incidentes; a epidemiologia e os fatores de risco associados; e as estratégias de suporte e monitoramento que contribuem para a adaptação e a sobrevida do recém-nascido.

MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma revisão da literatura. A busca foi realizada nas bases de dados PubMed e SciELO. Foram utilizados os descritores: “Newborn” AND “Pulmonary physiology”; “Transient Tachypnea of the Newborn” AND (“Treatment” OR “Risk factors”); “Respiratory infections” AND “Preterm”; “Bronchopulmonary dysplasia” AND (“Newborns” OR “Treatment”); (“Respiratory Distress Syndrome” OR “Neonatal respiratory distress”) AND “Newborn”; (“Meconium As-

piration Syndrome” OR “Meconium Aspiration” OR “Meconium stained fluid”) AND “Risk factor”; (“Congenital Pneumonia” OR “Perinatal Pneumonia”) AND “Newborn”; “Newborns” AND “Respiratory diseases” AND “Management”; “Preterm birth” AND “Respiratory diseases”; “Prematurity” AND “Complications” AND “Prospective”. Ademais, foram utilizadas publicações oficiais e, de maneira complementar, livros-texto como o Tratado de Pediatria (6ª edição) e Nelson Princípios de Pediatria (7ª edição). Incluiu-se também um artigo clássico, frequentemente citado na literatura, para embasar conceitualmente um tema.

Os critérios de inclusão foram: artigos em inglês; publicados no período de 2015 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, disponibilizados na íntegra com acesso gratuito. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, cujo tema central não correspondia diretamente à temática estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 24 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: fisiologia respiratória intra-uterina e do recém-nascido, fatores de risco, síndrome do desconforto respiratório, taquipnéia transitória do recém-nascido, aspiração de mecônio, displasia broncopulmonar, pneumonia congênita e perinatal e suporte e monitoramento de doenças respiratórias no período neonatal.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiologia Respiratória Intra-uterina e do Recém-nascido

O desenvolvimento pulmonar ocorre em duas fases, crescimento seguido de maturação,

que preparam o pulmão para a função respiratória pós-natal. Inicialmente, o broto pulmonar separa-se do intestino anterior no primeiro trimestre, formando segmentos broncopulmonares. As porções de troca gasosa surgem posteriormente, no segundo trimestre, com o desenvolvimento alveolar ductal iniciando-se às 24 semanas de gestação e a septação dos sacos aéreos às 36 semanas (MORTON & BRODSKY, 2016).

Durante ambas as fases, células epiteliais pulmonares distais secretam fluido rico em cloreto, resultando em pulmões hiper expandidos e elevada resistência vascular pulmonar – mecanismo essencial para o crescimento pulmonar. Próximo ao nascimento, o fluido altera-se com a expressão de lipoproteínas surfactantes por pneumócitos tipo II, induzida por cortisol, reduzindo a tensão superficial para facilitar a inflação pulmonar. A secreção de surfactante é aumentada com o início do trabalho de parto e pelo estiramento alveolar decorrente da ventilação (MORTON & BRODSKY, 2016). Essa maturação funcional é crítica para prevenir o colapso alveolar e facilitar a adaptação respiratória neonatal.

A transição da fisiologia fetal para a neonatal ocorre ao nascimento, quando o recém-nascido deve iniciar respiração espontânea (TRATADO DE PEDIATRIA, 2024). O fluido alveolar fetal é progressivamente absorvido antes, durante e após o trabalho de parto, por mecanismos dependentes de sódio, gradientes pressóricos e hormônios, auxiliando na expansão alveolar. A ventilação inicial estabelece a capacidade residual funcional e promove secreção adicional de surfactante, permitindo ventilação eficiente (MORTON & BRODSKY, 2016). A oxigenação pós-natal reduz a resistência vascular pulmonar e promove fechamento do forame oval e início da constrição do ducto arterioso. Diferenças entre recém-nascidos a termo e pré-

termo incluem volumes pulmonares menores e atraso na absorção do fluido alveolar, o que pode predispor à taquipneia transitória e hipertensão pulmonar persistente. Falhas na transição respiratória e vascular estão associadas a distúrbios respiratórios neonatais (TRATADO DE PEDIATRIA, 2024).

Com o início da respiração, o fluxo sanguíneo pulmonar aumenta, e os shunts cardíacos fetais se fecham, reorganizando a circulação para o padrão neonatal (TRATADO DE PEDIATRIA, 2024). A ventilação adequada promove relaxamento da musculatura lisa pulmonar e redução da resistência vascular (MORTON & BRODSKY, 2016). Manutenção de oxigenação, pH e PCO₂ adequados é essencial para evitar hipertensão pulmonar persistente (TRATADO DE PEDIATRIA, 2024). Dessa forma, o desenvolvimento estrutural, a maturação do surfactante, a adaptação vascular e a ventilação inicial se integram para garantir a adaptação bem-sucedida do recém-nascido ao ambiente.

Doenças Respiratórias no Neonato Prematuro

É considerado prematuro todo indivíduo nascido antes de completar 37 semanas de gestação, sendo considerado pré-termo extremo o neonato nascido antes das 28 semanas de gestação. Atualmente, em torno de 15 milhões de bebês nascem prematuros a cada ano. A porcentagem de nascimentos prematuros varia de acordo com cada região, resultando em países de primeiro mundo sendo os menores portadores de nascidos pré-termo, com 5% a 7% das gestações sendo prematuras. Enquanto isso, países de segundo e terceiro mundo apresentam uma porcentagem de nascimentos prematuros de 15% a 18% nas gestações (DIGGIKAR *et al.*, 2022). Dessa forma, é possível identificar que características socioeconômicas são fatores de risco para a prematuridade, como alimentação não adequada da gestante, maior dificuldade de

acessar atendimento médico pré-natal de qualidade, dificuldade em acesso à informação e despreparo dos hospitais.

A prematuridade e as doenças respiratórias neonatais estão intrinsecamente relacionadas pelo fato de neonatos prematuros apresentarem um sistema respiratório imaturo, com imunidade prejudicada, baixa produção de surfactante e dificuldade na adaptação respiratória. Dessa forma, quanto mais prematuro e quanto menor for o peso do neonato, mais suscetível ele está para desenvolver uma doença respiratória, que pode resultar em sequelas respiratórias a longo prazo ou até mesmo em mortalidade (COURSE *et al.*, 2024). Mesmo crianças nascidas a pré-termo tardio, entre 34 e 37 semanas de gestação, podem apresentar risco de desenvolvimento de doenças respiratórias no período neonatal e nos primeiros anos de vida. Essas doenças geram mais internações, aumentam a exposição dos neonatos a outros agentes patogênicos e causam maiores gastos, novamente evidenciando a importância da situação socioeconômica tanto da família quanto do lugar em que o tratamento é realizado para a condição do recém-nascido. Mesmo assim, com o aumento da taxa de sobrevivência de prematuros, especialmente dos prematuros de pré-termo extremo, as consequências e sequelas respiratórias a longo prazo estão ficando cada vez mais definidas e evidentes (COURSE *et al.*, 2024).

Em comparação com crianças nascidas a termo, crianças nascidas pré-termo estão mais propensas a desenvolver infecções respiratórias nos primeiros anos de vida, resultando em mais internações e buscas mais frequentes dos serviços de emergência (DIGGIKAR *et al.*, 2022). Neonatos prematuros também apresentam, em sua maioria, uma espirometria diminuída ao longo da vida, independentemente se desenvolveram doenças respiratórias no período neonatal (HART *et al.*, 2022). Isso evidencia o déficit

pulmonar diretamente relacionado com a prematuridade, que se inicia nos primeiros dias de vida e se estende até a vida adulta. Adultos nascidos pré-termo, especialmente homens, demonstram grande déficit no volume expiratório forçado em comparação com adultos nascidos a termo. Esses indivíduos com doenças e sequelas respiratórias mais expressivas resultantes da prematuridade possuem grandes chances de desenvolver doença pulmonar obstrutiva crônica no início da vida adulta.

Síndrome do Desconforto Respiratório

A Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR) é conhecida como a doença da deficiência do surfactante, extremamente associada à prematuridade, devido à imaturidade pulmonar, uma vez que esse líquido é produzido ao final do segundo trimestre ou início do terceiro trimestre da gestação. A sua insuficiência aumenta a tensão superficial alveolar, ocasionando o colapso dos alvéolos, o que reduz a complacência pulmonar e a capacidade residual funcional. Por conseguinte, ocorre o comprometimento das trocas gasosas (SBP, 2025).

A SDR geralmente se manifesta nas primeiras 24h após o nascimento, caracteriza-se por desconforto respiratório progressivo, com gemência, retrações, taquipneia, batimento de asa de nariz, cianose, aumento da necessidade de oxigênio e apneia, pois a ausência de surfactante causa grande insuficiência respiratória. Além disso, a gasometria revela hipercapnia, hipóxia e eventualmente acidose metabólica. Os exames de imagem caracterizam-se por infiltrado reticulogranular difuso, frequentemente homogêneo e simétrico, ocasionado pela atelectasia alveolar e edema pulmonar associado, sendo as principais complicações o pneumotórax, displasia broncopulmonar, hemorragia peri-intraventricular e morte (SBP, 2025; SILVEIRA *et al.*, 2024; DOMINGUEZ *et al.*, 2024).

O tratamento para SDRA consiste em suporte ventilatório precoce com Pressão Contínua nas Vias Aéreas (CPAP), associado à prevenção de hipotermia e à terapia adjuvante com a administração de surfactante exógeno, evitando sempre que possível a intubação traqueal. A administração de surfactante pode ser realizada pela técnica Intubação-Surfactante-Extubação (INSURE), onde o líquido é administrado após a intubação seguido de extubação rápida. Entretanto, o uso dessa técnica deve ser evitada, visto que a ventilação mecânica (VM), mesmo que por curto período, pode estar relacionada a lesões pulmonares e traqueais. Outra técnica de administração menos invasiva é a LISA, em que o surfactante é introduzido por um cateter intra-traqueal fino nas vias aéreas durante a respiração espontânea com o uso do CPAP, proporcionando menor risco de dano alveolar em comparação com a INSURE. Ademais, para a prevenção de SDR em gestantes com risco aumentado de parto pré-termo, recomenda-se a terapia preventiva com uso de corticoides para a maturação pulmonar fetal (SBP, 2025; SILVEIRA *et al.*, 2024).

Taquipneia Transitória do Recém-Nascido

A taquipneia transitória do recém-nascido (TTN) é um distúrbio respiratório que caracteriza-se por taquipneia e sinais de esforço respiratório, como: batimento de asa nasal, retrações leves e gemidos. A TTN é causada pelo atraso na excreção do fluido pulmonar e geralmente ocorre nas primeiras duas horas de vida, ocasionando à redução da complacência pulmonar e à troca gasosa prejudicada (DALEY; NAS-SAR; MAKKER, 2023; BRUSCHETTINI *et al.*, 2022).

A TTN é considerada a doença respiratória mais comum entre os neonatos, afetando cerca de 7 a 10% dos recém-nascidos. Contudo, para

uma análise mais detalhada dos dados epidemiológicos, os fatores de risco para TTN devem ser levados em consideração, uma vez que a incidência desta aumenta à medida que a idade gestacional é menor (quanto mais prematuro, maior o risco devido maturidade pulmonar), principalmente se somado a cesariana. Além disso, o risco é aumentado em casos de gestação gemelar, bebê do sexo masculino, doenças maternas, como diabetes gestacional, e parto vaginal instrumental. Dessa forma, esses fatores em conjunto com o nível socioeconômico familiar, a assistência materna e obstétrica, a disponibilidade de leitos de UTI neonatal e os critérios de admissão, podem impactar o diagnóstico e a epidemiologia da doença (NERI *et al.*, 2025).

Em relação à fisiopatologia da TTN, ela ocorre devido ao acúmulo de líquido alveolar, o que prejudica a difusão do oxigênio (O₂) no sangue, sem influenciar na eliminação do dióxido de carbono (CO₂), que possui a difusão muito mais rápida. Durante o parto vaginal, as contrações uterinas e a compressão exercida sobre o recém-nascido facilitam a expulsão parcial desse fluido pelas vias aéreas superiores, contribuindo para uma melhor adaptação respiratória ao nascimento, o que não ocorre durante a cesariana, favorecendo a retenção do líquido pulmonar, e consequentemente a TTN. É importante ressaltar que bebês extremamente pré-termos apresentam com maior frequência a Síndrome do Desconforto Respiratório ao invés da TTN, pois a deficiência de surfactante é inversamente proporcional à idade gestacional, já que nesses casos os pulmões estão imaturos e colapsados, sem retenção de fluidos. Em contrapartida, os recém-nascidos moderadamente prematuros, podem apresentar com maior frequência a TTN, uma vez que possuem pulmões capazes de reter líquido (NERI *et al.*, 2025; DALEY *et al.*, 2023).

O diagnóstico é principalmente clínico, apoiado pela exclusão de outras doenças respiratórias. Vale ressaltar que a TTN se difere da “transição tardia”, caracterizada por um breve período de desconforto respiratório no período pós-nascimento imediato e se resolve nas primeiras 6h sem intervenção. Já a TTN é caracterizada por taquipneia e desconforto respiratório com duração superior de 6h, além de frequentemente requerer monitorização, cuidados de suporte respiratório e eventualmente administração de medicamentos intravenosos e fluidos, pois apresenta um comprometimento mais importante e prolongado, além disso exames de imagem ajudam a diferenciar a TTN de outras doenças mais graves. A maioria dos bebês se recuperam dentro de 24h a 72h (DALEY *et al.*, 2023).

Síndrome da Aspiração de Mecônio

A Síndrome de Aspiração de Mecônio (SAM) é definida como desconforto respiratório em um recém-nascido nascido através de líquido amniótico meconial cujos sintomas não podem ser explicados por outra causa (FANAROFF, 2008). Os bebês afetados geralmente apresentam um tórax em forma de barril, com um aumento do diâmetro anteroposterior, causado pela hiperinsuflação. Na ausculta, podem ser ouvidos estertores disseminados nos pulmões (DINI *et al.*, 2024). A SAM pode se apresentar com graus variáveis de gravidade, desde um desconforto leve até insuficiência respiratória com risco de vida (FANAROFF, 2008; NANGIA *et al.*, 2021). O líquido amniótico meconial, ou mecônio, se forma e se acumula no trato gastrointestinal fetal desde as 14 a 16 semanas de gestação, consistindo em uma mistura densa composta predominantemente por água, secreções gastrointestinais, lanugo, células escamosas, enzimas pancreáticas e outros detritos orgânicos. Embora sua eliminação ocorre tipicamente após o nascimento, a passa-

gem intrauterina pode ser desencadeada por situações como gestação pós-termo, hipóxia, acidemia ou infecções fetais, favorecendo a presença de mecônio no líquido amniótico e possibilitando sua aspiração antes ou imediatamente após o parto. Uma vez que o mecônio é eliminado no líquido amniótico, ele pode ser aspirado para as vias aéreas ainda in útero ou durante as primeiras incursões respiratórias após o nascimento, especialmente quando o neonato realiza movimentos respiratórios mais profundos ou *gaspings* no momento do parto. Esse padrão respiratório anômalo é tipicamente precipitado por sofrimento fetal decorrente de hipóxia ou isquemia, que induz *gaspings* vigorosos e favorece a entrada de líquido amniótico contendo mecônio nos pulmões (NANGIA *et al.*, 2021).

A fisiopatologia da SAM é complexa, multifatorial e com vários processos fisiopatológicos encadeados (SBP, 2024). Quando há aspiração meconial, a SAM afeta o recém-nascido através de três mecanismos: obstrução da via aérea, inflamação e deficiência de surfactante (FANAROFF, 2008; DINI *et al.*, 2024). A aspiração de mecônio para a traqueia e brônquios pode provocar obstrução parcial ou completa das vias aéreas. Obstruções completas resultam em colapso alveolar, atelectasia pós-obstrutiva e prejuízo da ventilação-perfusão. Nos casos de obstrução parcial, o ar flui para além da obstrução na inspiração, porém fica preso durante a expiração, levando ao aprisionamento aéreo e à hiperinsuflação segmentar e podendo contribuir para o desenvolvimento de escape de ar (DINI *et al.*, 2024; GALLO *et al.*, 2024). Em relação ao mecanismo inflamatório, horas após a aspiração de mecônio, a substância estimula a liberação de fatores pró-inflamatórios no parênquima pulmonar do recém-nascido (DINI *et al.*, 2024; GALLO *et al.*, 2024). Dessa maneira, a SAM causa uma pneumonite química (FANAROFF, 2008; NANGIA *et al.*, 2021; DINI *et al.*, 2024; GALLO *et al.*, 2024). Por fim, a ação química

do mecônio nos alvéolos inativa o surfactante endógeno e diminui a síntese de proteínas surfactantes (DINI *et al.*, 2024; GALLO *et al.*, 2024). Essa disfunção do surfactante resulta em atelectasias no pulmão e aumento do desequilíbrio ventilação-perfusão (DINI *et al.*, 2024). Além desses mecanismos citados, é possível ocorrer hipertensão pulmonar persistente neonatal (HPPN). Presente em uma parcela significativa dos casos de SAM, decorre da elevação da resistência vascular pulmonar, que resulta tanto do comprometimento parenquimatoso, com redução ou hiperinsuflação da capacidade residual funcional, quanto da liberação de mediadores vasoativos, como endotelina-1, tromboxano A₂ e prostaglandinas, além de alterações estruturais da vasculatura, incluindo hiperplasia da camada média, estreitamento luminal e muscularização das arteríolas septais alveolares (GALLO *et al.*, 2024).

A presença de mecônio no líquido amniótico ocorre em 10 a 15% das gestações e está associada a múltiplos fatores perinatais (SBP, 2024). Além disso, é fator de risco para o desenvolvimento de inúmeras patologias, com destaque para a SAM. A incidência de líquido amniótico meconial aumenta progressivamente com a idade gestacional, podendo alcançar valores elevados em gestações pós-termo. Esse aumento está relacionado à maior maturidade do trato gastrointestinal fetal, evidenciada por estudos que demonstram intensificação do peristaltismo intestinal com o avanço da gestação, além da participação de mediadores endócrinos como motilina, cortisol e fator liberador de corticotropina, que aceleram a motilidade intestinal fetal e favorecem a eliminação intrauterina de mecônio. A hipóxia fetal também tem sido frequentemente correlacionada à presença de mecônio no líquido amniótico, sugerindo possível participação de mecanismos autonômicos na defecação fetal patológica (NANGIA *et al.*, 2021; DINI *et al.*, 2024; GALLO *et al.*, 2024). Além dis-

so, a infecção ou inflamação intra-amniótica constitui outro fator associado, uma vez que o mecônio apresenta maior frequência de invasão microbiana, elevação de citocinas inflamatórias e produtos de estresse oxidativo, mecanismos que podem estimular o peristaltismo fetal ou refletir o efeito do próprio mecônio sobre a proliferação bacteriana. Apesar desses fatores conhecidos explicarem parte dos casos, uma proporção das gestantes com MSAF permanece sem etiologia claramente definida, indicando a necessidade de investigações adicionais sobre marcadores biológicos que permitam melhor estratificação dos mecanismos envolvidos (GALLO *et al.*, 2024).

Diante dos múltiplos fatores predisponentes e da complexa fisiopatologia, o manejo da SAM foca predominantemente em estratégias de suporte. O suporte respiratório é o pilar do tratamento, variando conforme a gravidade, desde oxigênio suplementar até ventilação mecânica invasiva, com objetivo de melhorar a oxigenação e reduzir risco de barotrauma. Em casos de atelectasia regional ou global, podem ser utilizadas estratégias ventilatórias com PEEP elevado, maior pressão inspiratória e tempo inspiratório prolongado, enquanto neonatos com hipertensão pulmonar persistente podem se beneficiar da ventilação em altas frequências e do uso de óxido nítrico inalatório para vasodilatação seletiva pulmonar (DINI *et al.*, 2024). O surfactante exógeno é indicado para neonatos intubados que necessitem de fração inspirada de oxigênio $\geq 50\%$, podendo ser administrado como bolus ou lavagem broncoalveolar, com evidência de redução da gravidade respiratória e diminuição da necessidade de ECMO embora estudos não demonstrem redução significativa de mortalidade (NANGIA *et al.*, 2021; DINI *et al.*, 2024, DOMINGUEZ *et al.*, 2025). Para casos graves e refratários de hipoxemia, a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) permanece uma opção de resgate, apresentando

alta taxa de sobrevivência quando indicada adequadamente (DINI *et al.*, 2024). Medidas profiláticas como aspiração endotraqueal, uso de antibióticos, além da já mencionado administração de surfactante bolus, não apresentaram benefício consistente na prevenção de SAM ou redução de morbidade (DOMINGUEZ *et al.*, 2025), alinhando-se às recomendações atuais da OMS e do *International Liaison Committee on Resuscitation*, que não recomendam aspiração endotraqueal rotineira em neonatos vigorosos ou não vigorosos nascidos com líquido amniótico meconial (DOMINGUEZ *et al.*, 2025).

Displasia Broncopulmonar

A displasia broncopulmonar (DBP) é uma doença pulmonar crônica que acomete principalmente recém-nascidos prematuros submetidos à ventilação mecânica e ao uso prolongado de oxigênio. Trata-se de uma condição resultante da interrupção do desenvolvimento pulmonar normal, com prejuízo na formação alveolar e vascular. Sua origem é multifatorial e envolve a combinação de fatores como a imaturidade pulmonar, a exposição ao oxigênio em altas concentrações, o trauma ventilatório, as infecções perinatais e o crescimento intrauterino restrito — todos eles capazes de intensificar o estresse oxidativo e a inflamação no tecido pulmonar (KALIKKOT THEKKEVEEDU *et al.*, 2017).

Do ponto de vista fisiopatológico, a DBP decorre de lesões inflamatórias e oxidativas no parênquima pulmonar, que comprometem a alveologênese e o desenvolvimento vascular. O pulmão torna-se menos complacente, com menor número de alvéolos funcionais e redução da área de troca gasosa, o que favorece o aparecimento de hipertensão pulmonar e insuficiência respiratória crônica. A forma atualmente observada, chamada de “nova DBP”, é típica dos prematuros extremos e caracteriza-se mais por uma falha no amadurecimento pulmonar do que por

fibrose, como ocorria nas formas clássicas descritas décadas atrás (SAHNI & BHANDARI, 2021).

A prevenção da DBP está diretamente relacionada à redução das agressões ao pulmão imaturo. Entre as principais estratégias estão o uso precoce de métodos de ventilação não invasiva, a administração de surfactante por técnicas menos traumáticas (como LISA ou MIST), o controle rigoroso da oxigenoterapia — mantendo saturações entre 90% e 95% —, a corticoterapia antenatal para promover a maturação pulmonar, o suporte nutricional adequado e a prevenção de infecções, incluindo o uso do palivizumabe. O tratamento é essencialmente de suporte e individualizado, com manejo cuidadoso da oxigenação, uso criterioso de diuréticos e, em alguns casos, corticosteróides para facilitar o desmame ventilatório. O acompanhamento multiprofissional, envolvendo pediatria, pneumologia, fisioterapia e nutrição, é fundamental para otimizar o crescimento e a função pulmonar a longo prazo (KALIKKOT THEKKEVEDU *et al.*, 2017; SAHNI & BHANDARI, 2021).

LISA (*Less Invasive Surfactant Administration*) e MIST (*Minimally Invasive Surfactant Therapy*) são técnicas de administração minimamente invasiva de surfactante, nas quais a substância é instilada na traqueia através de um cateter fino enquanto o recém-nascido mantém respiração espontânea sob CPAP, evitando a intubação e reduzindo lesão pulmonar.

Pneumonia Congênita e Perinatal

A pneumonia congênita e perinatal corresponde à infecção pulmonar adquirida antes, durante ou logo após o parto, sendo uma das principais causas de morbimortalidade neonatal, especialmente entre recém-nascidos prematuros. É caracterizada por inflamação e comprometimento alveolar decorrentes da invasão de mi-

croorganismos no trato respiratório inferior, resultando em dificuldade respiratória nas primeiras horas ou dias de vida (HOOVEN & POLIN, 2017).

A etiologia é multifatorial e depende do momento da infecção. Na pneumonia congênita, o agente atinge o feto via transplacentária ou ascendente, durante o trabalho de parto prolongado ou ruptura prematura de membranas. Já na pneumonia perinatal, a infecção ocorre no canal de parto ou logo após o nascimento, geralmente por aspiração de líquido contaminado, secreções maternas ou manipulação invasiva (HOOVEN & POLIN, 2017).

Do ponto de vista fisiopatológico, o processo infeccioso leva à infiltração inflamatória alveolar, com acúmulo de exsudato, destruição epitelial e comprometimento da troca gasosa. A resposta inflamatória intensa pode causar hipoxemia, atelectasias e edema intersticial, além de alterar a complacência pulmonar. Em casos graves, o processo se dissemina para a corrente sanguínea, resultando em sepse neonatal e disfunção orgânica múltipla (WANG *et al.*, 2025).

As vias de infecção variam conforme o momento de exposição. As principais são: via transplacentária, em infecções maternas sistêmicas (como sífilis, citomegalovírus e toxoplasmose); via ascendente, pela passagem de microrganismos do trato genital materno através de membranas rotas; via intraparto, pela aspiração de secreções contaminadas durante o parto; e via pós-natal, por exposição hospitalar ou ventilação mecânica prolongada (HOOVEN & POLIN, 2017).

Tais vias de infecção na pneumonia neonatal variam conforme o momento de exposição do recém-nascido. A via transplacentária ocorre quando o agente infeccioso atravessa a placenta durante a gestação; a via ascendente decorre da passagem de microrganismos do trato genital materno através das membranas amnióticas; a via intraparto está relacionada à aspiração de

secreções contaminadas no canal de parto; e a via pós-natal resulta da exposição a agentes patogênicos após o nascimento, especialmente em ambiente hospitalar ou em uso prolongado de ventilação mecânica.

Os principais agentes etiológicos variam conforme o período de infecção. Nas formas congênitas, predominam *Listeria monocytogenes*, *Treponema pallidum*, *Citomegalovírus* e *Toxoplasma gondii*. Já nas perinatais, os agentes mais comuns são *Streptococcus* do grupo B, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Ureaplasma urealyticum* e *Chlamydia trachomatis*. A coinfeção viral por vírus sincicial respiratório ou influenza pode agravar o quadro clínico (HOOVEN & POLIN, 2017).

O diagnóstico é baseado na associação entre o quadro clínico e os achados laboratoriais e radiológicos. O recém-nascido geralmente apresenta taquipneia, retrações, gemência, cianose e dificuldade em manter saturação adequada nas primeiras 48 horas de vida. Hemograma com leucocitose ou leucopenia, elevação de proteína C reativa e hemocultura auxiliam na confirmação diagnóstica. A radiografia de tórax mostra infiltrados difusos ou focais, podendo evidenciar consolidações alveolares (HOOVEN & POLIN, 2017).

O tratamento deve ser iniciado precocemente, com antibioticoterapia empírica voltada aos agentes mais prováveis. O esquema inicial recomendado é a associação de ampicilina e gentamicina, cobrindo *Streptococcus* do grupo B e enterobactérias. Nos casos graves ou com suspeita de infecção hospitalar, pode-se utilizar cefotaxima ou vancomicina, conforme o perfil microbiológico do serviço. Além disso, o suporte ventilatório e o controle rigoroso da oxigenação são essenciais. A duração da antibioticoterapia geralmente varia entre 7 e 10 dias, po-

dendo ser prolongada conforme a evolução clínica e laboratorial (HOOVEN & POLIN, 2017; WANG *et al.*, 2025).

Suporte e Monitoramento de Doenças Respiratórias no Período Neonatal

Como citado anteriormente, as doenças respiratórias são as principais morbidades e causas de mortalidade no período neonatal, especialmente em neonatos nascidos dentro da faixa de prematuridade. Mesmo assim, ao longo das últimas três décadas, houve um aumento de 90% na taxa de sobrevivência de prematuros, sendo um resultado direto dos avanços médicos no cuidado intensivo durante o período neonatal (COURSE *et al.*, 2024). Atualmente, técnicas de suporte não invasivo, administração de surfactante exógeno e outras assistências ventilatórias, estão em constante evolução, resultando em menores danos pulmonares e técnicas de suporte mais eficazes. Algumas abordagens atualmente em destaque são a LISA (*Less Invasive Surfactant Administration*) e NAVA (*Assistência Ventilatória Ajustada Neuralmente*).

A administração de surfactante menos invasiva, mais conhecida como LISA, tem como objetivo introduzir na traquéia do neonato uma quantidade adequada de surfactante por meio de um catéter pequeno de forma oral ou nasal. Essa abordagem permite que o neonato respire de forma espontânea durante o procedimento, e está relacionada com menor tempo de internação, menor tempo de suplementação de oxigênio e menor risco de futuras morbidades (CHEN & CHEN, 2022). Para realizar a administração de surfactante não é obrigatório o uso de sedativos ou analgésicos, no entanto, podem ser utilizados para prevenir dor, estresse e estimular conforto para o recém-nascido. Estudos sobre a LISA encontraram uma associação de bebês tratados com essa técnica com menores taxas de displasia broncopulmonar e outras doenças respiratórias (CHEN & CHEN, 2022). A LISA não

causa efeitos negativos, como atraso no crescimento ou ganho de peso, a longo prazo no corpo dos neonatos.

Outra abordagem citada anteriormente é a NAVA, conhecida como assistência ventilatória ajustada neuralmente. Esse suporte é um tipo de ventilação mecânica que permite que o neonato controle a frequência respiratória, a pressão inspiratória e o tempo entre cada inspiração e expiração. A NAVA funciona de acordo com os sinais elétricos que recebe no diagrama para sincronizar com o ciclo respiratório do bebê, podendo ser utilizada tanto de forma invasiva como não invasiva (BOEL *et al.*, 2024). O modo não invasivo da NAVA é conhecido como NIV-NAVA, sendo um modo indicado após extubação, como uma progressão de outros métodos não invasivos. O NIV-NAVA resulta em uma quantidade significativamente menor de apneia em comparação com a pressão contínua positiva nasal e significativamente menos episódios de bradicardia em comparação com a ventilação não invasiva com pressão positiva (BOEL *et al.*, 2024).

CONCLUSÃO

O presente estudo evidenciou que as doenças respiratórias neonatais permanecem entre as principais causas de morbimortalidade no período neonatal, especialmente entre os recém-nascidos prematuros, cujo sistema respiratório imaturo os torna mais vulneráveis a complicações graves. A partir dos estudos revisados, pôde-se constatar que a prematuridade, bem como fatores relacionados a ela (como idade gestacional reduzida, baixo peso ao nascer e intercor-

rências durante o parto), constituem importantes agentes de risco para o desenvolvimento de doenças respiratórias em neonatos. Outrossim, a maior mortalidade também está associada aos nascidos pré-termo.

Os estudos indicam que a prematuridade é uma condição de risco que interfere diretamente na maturação pulmonar, na produção adequada de surfactante, na competência imunológica e na adaptação respiratória do recém-nascido, tornando-o mais suscetível a desenvolver condições como a Síndrome do Desconforto Respiratório, a Taquipneia Transitória, a Síndrome de Aspiração de Mecônio, a Displasia Broncopulmonar e a Pneumonia Congênita e Perinatal. Tais doenças podem ocasionar sequelas a longo prazo ou até mesmo evoluir para o óbito.

Apesar dos avanços no cuidado intensivo neonatal, incluindo o uso de terapias ventilatórias menos invasivas, como LISA e NAVA, e da ampliação do conhecimento sobre fisiopatologia e manejo clínico, ainda se faz necessária a implementação de políticas públicas que assegurem assistência pré-natal qualificada e acesso equitativo ao suporte neonatal especializado. Dessa forma, será possível reduzir a incidência e a gravidade das doenças respiratórias em prematuros, melhorando a sobrevida e a qualidade de vida.

Novos estudos devem concentrar-se no desenvolvimento de estratégias preventivas e terapêuticas que minimizem as lesões pulmonares, favoreçam a adaptação respiratória e reduzam as complicações a longo prazo, consolidando uma assistência neonatal mais segura, humanizada e baseada em evidências.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BOEL, L.; HIXSON, T.; BROWN, L. *et al.* Non-invasive respiratory support in preterm infants. *Paediatric Respiratory Reviews*, v. 43, 2022. DOI: 10.1016/j.prrv.2022.04.002.

BOVEN, V.; HUTTEN, G J; RICHARDSON, R. *et al.* Impaired lung function and associated risk factors in children born prematurely: a systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Review*, v. 33, n. 174, p. 240114–240114, 2024. DOI: 10.1183/16000617.0114-2024.

BRUSCHETTINI, M.; HASSAN, KO.; ROMANTSIK, O. *et al.* Interventions for the management of transient tachypnoea of the newborn - an overview of systematic reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2022, n. 2, 2022. DOI: 10.1002/14651858.CD013563.pub2.

CHEN, I-L.; CHEN, H-L. New developments in neonatal respiratory management. *Pediatrics & Neonatology*, v. 63, n. 4, p. 341–347, 2022. DOI: 10.1016/j.pedneo.2022.02.002.

COURSE, C W; KOTTECHA, E A; COURSE, K. *et al.* The Respiratory Consequences of Preterm Birth: from Infancy to Adulthood. *British Journal of Hospital Medicine*, v. 85, n. 8, p. 1–11, 2024. DOI: 10.12968/hmed.2024.0141.

DALEY, S F.; NASSAR, G N.; MAKKER, K. *Transient Tachypnea of the Newborn*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.

DE LUCA, D. Respiratory distress syndrome in preterm neonates in the era of precision medicine: A modern critical care-based approach. *Pediatrics & Neonatology*, v. 62, n. 1, p. S3–S9, 2021. DOI: 10.1016/j.pedneo.2020.11.005.

DIGGIKAR, S.; PAUL, A.; RAZAK, A. *et al.* Respiratory infections in children born preterm in low and middle-income countries: A systematic review. *Pediatric Pulmonology*, v. 57, n. 12, p. 2903–2914, 2022. DOI: 10.1002/ppul.26128.

DINI, G.; CECCARELLI, S.; CELI, F. *et al.* Meconium aspiration syndrome: from pathophysiology to treatment. *Annals of Medicine and Surgery (London)*, v. 86, n. 4, 2024. DOI: 10.1097/MS9.0000000000001835.

DOMINGUEZ, G.; MURALIDHARAN, O.; LEE HIM, R. *et al.* The Care of Preterm and Term Newborns with Respiratory Conditions: A Systematic Synthesis of Evidence from Low- and Middle-Income Countries. *Neonatology*, p. 1–21, 2024. DOI: 10.1159/000542482.

FANAROFF, A A. Meconium Aspiration Syndrome: Historical Aspects. *Journal of Perinatology*, v. 28, n. S3, p. S3–S7, 2008. DOI: 10.1038/jp.2008.121.

GALLO, D M; ROMERO, R; BOSCO, M. *et al.* Meconium-stained amniotic fluid. *Meconium-Stained Amniotic Fluid*, v. 228, n. 5, p. S1158–S1178, 2023. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.11.1283.

HERRERA-SALGADO, J M; REYES-MENDOZA, L E.; BRIONES-GARDUÑO, J C. Meconium Aspiration Syndrome, Fetal Heart Rate, and Stillbirth. Literature Review. *Revista Médica Del Hospital General De México*, v. 88, n. 1, 2024. DOI: 10.24875/HGMX.23000088.

HOOVEN, T A.; POLIN, R A. Pneumonia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, v. 22, n. 4, p. 206–213, 2017. DOI: 10.1016/j.siny.2017.03.002.

KALIKKOT THEKKEVEEDU, R.; GUAMAN, M.C.; SHIVANNA, B. Bronchopulmonary dysplasia: A review of pathogenesis and pathophysiology. *Respiratory Medicine*, v. 132, p. 170–177, 2017. DOI: 10.1016/j.rmed.2017.10.014.

KATTAN, J.; GONZÁLEZ, A.; CASTILLO, A. *et al.* Neonatal and Pediatric Extracorporeal Membrane Oxygenation in Developing Latin American Countries. *Jornal de Pediatria*, v. 93, n. 2, p. 120–129, 2017. DOI: 10.1016/j.jped.2016.10.004.

MARCDANTE, K J.; KLIEGMAN, R M. N. *Princípios de Pediatria*. 7. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan; 2016.

MORTON, S.; BRODSKY, D. Fetal Physiology and the Transition to Extrauterine Life. *Clinics in Perinatology*, v. 43, n. 3, p. 395–407, 2016. DOI: 10.1016/j.clp.2016.04.001.

NANGIA, S; THUKRAL, A.; CHAWLA, D. Tracheal suction at birth in non-vigorous neonates born through meconium-stained amniotic fluid. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2021, n. 6, 2021. DOI: 10.1002/14651858.CD012671.-pub2.

NERI, C.; SARTORIUS, V.; DE LUCA, D. Transient tachypnoea: new concepts on the commonest neonatal respiratory disorder. *European respiratory review: an official journal of the European Respiratory Society*, v. 34, n. 175, p. 240112, 2025.

PEDIATRIA, Sociedade Brasileira de. *Tratado de pediatria*. 6 ed. Barueri: Manole; 2024.

SAHNI, M.; BHANDARI, V. Patho-mechanisms of the origins of bronchopulmonary dysplasia. *Molecular and Cellular Pediatrics*, v. 8, n. 1, 2021. DOI: 10.1186/s40348-021-00129-5.

SILVEIRA, R.; PANCERI, C.; MUNÕZ, N. *et al.* Less Invasive Surfactant Administration Versus Intubation-Surfactant-Extubation in the Treatment of Neonatal Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-analyses. *Jornal de Pediatria*, v. 100, n. 1, 2023. DOI: 10.1016/j.jpmed.2023.05.008.

WANG, D.; YANG, C.; QIN, D. *et al.* Case Report: A neonatal case of severe congenital *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia with atelectasis and macrolide resistance. *Frontiers in Pediatrics*, v. 13, 2025. DOI: 10.3389/fped.2025.1561097.