TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO VI

Capítulo 19

UTI NEONATAL: FISIOPATOLOGIA E MANEJO DAS EMERGÊNCIAS MAIS COMUNS

ISABELLA MANCIO[1]
AMANDA BRANDT DE OLIVEIRA VILLAR[1]
GABRIELA DE OLIVEIRA CENTOFANTE[1]
CAROLINE ESTEVAM FARIAS[1]
GABRIELA PACHECO[1]
INAIARA DA ROCHA FRASSÃO SILVEIRA[1]
MARTINA ALANA LODI[1]
MEIRIELY CRISTINA BERTOL CUNHA[1]
VICTOR FAÉ CAVALCANTI[1]
FERNANDA NOSCHANG DA ROCHA COLCETE2
GABRIELA INGRÁCIO PORTO[1]
GIOVANA AJNHORN MATTIELLO[1]
MARIA LUIZA BRUSCHI ANACLETO[1]
PEDRO HENRIQUE PEREIRA PINTO[1]

[1]Discente – Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
[2]Discente –Medicina da Universidade Luterana do Brasil

Palavras-chave: *Emergência Neonatal; Unidade de Terapia Intensiva; Recém-Nascido*

DOI 10.59290/978-65-6029-239-0.19

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) representa um dos cenários mais complexos da medicina, onde o tempo e a precisão são determinantes para a sobrevida e o desenvolvimento dos recém-nascidos. Os neonatos estão sujeitos a uma série de condições clínicas que exigem atenção imediata, muitas vezes com manifestações pouco específicas e desafiadoras. Entre as emergências mais comuns nesse contexto, destacam-se a hipoglicemia neonatal, as cardiopatias congênitas críticas, a síndrome de aspiração de mecônio e a sepse. Essas condições, apesar de distintas em suas origens, compartilham o potencial de rápida evolução para quadros graves, sendo responsáveis por elevada morbimortalidade nessa população.

A hipoglicemia, por exemplo, atinge até 15% dos nascidos vivos, ela é caracterizada por níveis de glicose no sangue inferiores a 40 mg/dL (2,2 mmol/L) em recém-nascidos. Essa condição pode ter consequências significativas para o desenvolvimento neurológico e a saúde geral do recém-nascido, como danos neurológicos permanentes, convulsões e até morte súbita.

As cardiopatias congênitas, por sua vez, são a malformação congênita mais frequente, atingindo de 8 a 10 a cada 1000 nascidos vivos e muitas vezes são diagnosticadas tardiamente devido à inespecificidade dos sinais clínicos. Essas patologias se caracterizam por malformações do coração e dos grandes vasos que ocorrem durante o desenvolvimento fetal. Elas podem afetar a estrutura do coração, a circulação sanguínea ou ambos, resultando em uma variedade de apresentações clínicas.

Já a presença de mecônio no líquido amniótico pode anunciar sofrimento fetal e evoluir para insuficiência respiratória nas primeiras horas de vida. O mecônio é uma substância viscosa e espessa composta por secreções intestinais, células epiteliais descamadas, lanugo, bile e fluídos amnióticos. Normalmente, o mecônio é produzido pelo feto a partir da 16ª semana de gestação e é excretado nas primeiras 24 horas após o nascimento. No entanto, em algumas situações, o mecônio pode ser liberado no líquido amniótico antes do parto, levando à complicações.

A sepse neonatal é uma infecção sistêmica grave que ocorre, geralmente, nos primeiros 28 dias de vida. É uma condição crítica que requer diagnóstico e tratamento rápidos para reduzir a mortalidade e as complicações a longo prazo, as quais incluem disfunção orgânica múltipla, lesões neurológicas e síndrome do desconforto respiratório.

Diante desse panorama, compreender a fisiopatologia dessas emergências, bem como seus critérios diagnósticos e abordagens terapêuticas mais eficazes, é essencial para garantir uma assistência neonatal segura, individualizada e baseada em evidências. Este estudo propõe uma revisão prática e atualizada sobre os principais distúrbios enfrentados em UTIN, com foco em estratégias que favoreçam o diagnóstico precoce e o manejo adequado dessas condições críticas.

MÉTODO

Fora realizada uma revisão de literatura nos meses de março e abril de 2025, a fim de reunir informações atualizadas sobre algumas das principais emergências neonatais. A pesquisa foi conduzida utilizando as bases de dados PubMed e SciELO, sendo incluídos artigos cujo ano de publicação está entre 2015 e 2025. Também foi utilizado o site PubMed para complementar qualquer lacuna informativa. Os descritores empregados foram: emergência neonatal, sepse neonatal, hipoglicemia neonatal, cardio-

patia congênita e síndrome de aspiração meconial. Os critérios de inclusão adotados restringiram-se a artigos de revisão disponíveis nos idiomas inglês e português que abordassem diretamente as temáticas propostas. A análise dos resultados está organizada em categorias temáticas contidas na seção de resultados e discussão, sendo estas: cardiopatia congênita, hipoglicemia neonatal, sepse neonatal e síndrome de aspiração meconial. Objetivou-se abordar não somente o conhecimento que já se tem consolidado acerca do tema como também quaisquer inovações dentro dos mesmos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Cardiopatia Congênita

A cardiopatia congênita é a anomalia congênita mais comum identificada em recém-nascidos, representando cerca de um terço de todas as malformações congênitas, além de ser a principal causa de óbito por defeitos congênitos na infância. Os defeitos cardíacos congênitos são caracterizados como uma anormalidade cardiocirculatória, podendo ser uma má formação ou um mau funcionamento cardíaco no neonato (BELO *et al*, 2016). Essa deformidade surge nas primeiras oito semanas de gestação, e, apesar dos avanços na triagem pré-natal e neonatal, pode não ser diagnosticada até o nascimento e primeira semana de vida. As cardiopatias congênitas podem ocorrer de forma isolada, sendo causadas por mutações genéticas ou pela exposição intrauterina a determinados fármacos, como anticonvulsivantes e antidepressivos. Apresentam um amplo espectro clínico, podendo ser sintomáticas ou não, e estão associadas a falhas no desenvolvimento embrionário durante a gestação. A identificação precoce da doença representa um desafio, já que os sinais costumam ser inespecíficos nesse período. Recém-nascidos cardiopatas críticos podem apresentar um quadro clínico estável nos primeiros dias de vida, com a possibilidade de receber alta hospitalar precocemente quando assintomático, porém, com a falta de cuidados posteriores, descompensam rapidamente. Assim, o diagnóstico tardio dos pacientes acarreta maior risco para complicações graves e para a necessidade de internação em unidades de terapia intensiva neonatal (JUDGE *et al.*, 2016).

As cardiopatias congênitas (CC) podem ser classificadas em dois grandes grupos: acianóticas e cianóticas. A presença ou ausência de cianose — coloração azulada da pele e mucosas devido à baixa oxigenação do sangue — é um sinal clínico importante que auxilia na classificação.

Cardiopatia Congênita Acianóticas

As formas acianóticas são mais prevalentes e incluem defeitos como comunicações entre câmaras cardíacas ou vasos, alterações valvares e lesões mistas, que geralmente não resultam em hipóxia tão significativa. As manifestações clínicas das cardiopatias acianóticas dependem da extensão da anomalia e da quantidade de sangue que sofre desvio. Algumas crianças permanecem sem sintomas evidentes, enquanto outras podem apresentar sinais como fadiga acentuada, dificuldade no ganho de peso, taquipneia e manifestações de insuficiência cardíaca (CARVALHO *et al*., 2024).

Cardiopatias Congênitas Cianóticas

Na forma cianótica das cardiopatias congênitas a oxigenação sistêmica é comprometida e essas malformações geralmente exigem intervenções terapêuticas precoces. Entre as cardiopatias cianóticas mais prevalentes estão: a transposição das grandes artérias, a tetralogia de Fallot, a dupla via de saída do ventrículo direito associada à estenose pulmonar, o ventrículo único com obstrução da via pulmonar e a

atresia da valva tricúspide. Essas anomalias representam uma fração significativa dos casos de cardiopatias congênitas, com a tetralogia de Fallot sendo uma das mais frequentes (MANOLE, 2022).

O quadro clínico dessas alterações congênitas frequentemente envolve sinais de insuficiência cardíaca global, como respiração acelerada, fadiga, interrupção das mamadas, sudorese intensa e frequência cardíaca elevada. Também pode-se observar casos de cardiomegalia e hepatomegalia (CARVALHO *et al.*, 2024).

O tratamento inicial e estabilização de neonatos com cardiopatias congênitas requer uma abordagem multidisciplinar, envolvendo cardiologistas pediátricos, cirurgiões cardíacos, neonatologistas e outros profissionais de saúde. A colaboração entre as equipes é essencial para fornecer cuidados eficazes, incluindo suporte respiratório com oxigenoterapia ou ventilação mecânica, quando necessário, devido a dificuldades respiratórias. A estabilização cardiovascular visa corrigir a instabilidade hemodinâmica, com a administração de fluidos intravenosos, inotrópicos e vasopressores. Em casos críticos, como nas cardiopatias cianóticas, o uso de prostaglandinas pode ser necessário para manter o ducto arterioso aberto temporariamente, permitindo a circulação pulmonar até que a correção cirúrgica seja possível (MAXIMILIANO *et al.*, 2024).

O monitoramento contínuo dos sinais vitais e a preparação para intervenções cirúrgicas são essenciais para otimizar a condição clínica do paciente antes de qualquer procedimento (SOUZA, 2024).

Com os avanços no atendimento neonatal, houve melhora significativa no desfecho clínico dessas crianças. Embora a mortalidade infantil tenha sido reduzida, o seguimento prolongado ainda é essencial, já que algumas crianças podem evoluir com arritmias ou insuficiência cardíaca de longa duração (CARVALHO *et al.*, 2024).

Hipoglicemia

A hipoglicemia neonatal é um quadro fisiológico relativamente normal observado em neonatos, uma vez que, na vida intrauterina, o aporte de nutrientes - em destaque, glicose - é ilimitado. Quando o recém-nascido tem o cordão umbilical cortado, o corpo precisa regular alguns sistemas metabólicos para se adequar ao novo ambiente. Por isso, nas primeiras 12 a 72 horas, os bebês apresentam hipoglicemia de até 20 mg/dL. Entretanto, quando a hipoglicemia neonatal ultrapassa o tempo regular da hipoglicemia transitória, é um motivo de preocupação médica - uma vez que pode haver complicações de disfunções neurológicas até o coma do neonato (THOMPSON-BRANCH *et al.*, 2017).

Para os profissionais da saúde, a grande questão da hipoglicemia neonatal é identificar se o sinal é saudável para o bebê ou é um distúrbio patológico. A Sociedade de Endocrinologia Pediátrica (PES) recomenda que, se o neonato não apresentar sintomas de hipoglicemia, não é necessário o monitoramento da glicemia. Todavia, para bebês com sintomas de hipoglicemia, retardo de crescimento intrauterino, neonatos nascidos grande para a idade gestacional, prematuros tardios, nascidos de mãe hipertensa, diabéticas ou que tiveram casos de pré-eclâmpsia, é recomendado o controle da glicemia e, caso necessário, intervenção. Para bebês prematuros, com restrição de crescimento intrauterino e pequenos para a idade gestacional, as reservas de glicogênio e de tecido adiposo são reduzidas, por isso apresentam quadros de hipoglicemia. Além disso, em comparação com o resto do corpo do neonato, o cérebro é relativamente maior, assim, exigindo mais energia

para manter suas funções vitais. Por outro lado, os bebês nascidos de mães diabéticas ou grandes para a idade gestacional tem a tendência de produzir insulina em excesso devido a hiperglicemia do sangue materno. Ao nascer, os níveis de insulina não são regulados imediatamente - sendo assim, a glicose continua sendo utilizada. Também, em casos de estresse perinatal - situações de pré-eclâmpsia até doença cardíaca congênita -, causa um estado de "hiperinsulinismo hipoglicêmico" pela necessidade de energia que esses casos mais graves exigem (ROSENFELD *et al.*, 2023).

Em quadros em que os neonatos são sintomáticos, os clássicos sintomas de hipoglicemia neonatal que eles podem apresentar são sudorese, choro fraco/agudo, tremores, hipotermia, irritabilidade, letargia, convulsões, coma, dificuldade respiratória e cianose (ABRAMOWSKI *et al.*, 2023). Nesse caso, a Academia Americana de Pediatra recomenda que, se o bebê apresentar alguns desses sintomas com nível de glicose inferior a 40 mg/dL, é necessário internar o neonato na UTI para realizar intervenção intravenosa de glicose (ROSENFELD *et al*, 2023). É fundamental que o médico determine a etiologia da hipoglicemia para direcionar o melhor tratamento.

Os distúrbios mais frequentemente associados a patologias são hiperinsulinismo, deficiência de hormônios contra regulatórios, malformações congênitas - como do hipotálamo e da hipófise - ou distúrbios em alguma das vias metabólicas - glicogenólise, gliconeogênese, oxidação de ácidos graxos e a cetogênese. O tratamento para cada situação é determinado conforme a patologia primária, porém todos envolvem, primordialmente, a manutenção e o monitoramento da glicemia dentro dos padrões normais - 70 mg/dL a 100 mg/dL (ABRAMOWSKI *et al.*, 2023).

Por mais que a hipoglicemia neonatal seja o principal distúrbio metabólico para neonatos - de 15% a 25% dos bebês -, ainda não há um consenso entre as diretrizes sobre a patologia - visto que, nas primeiras horas de vida, é um cenário normal e esperado. Ainda é necessário o avanço científico para esclarecer e determinar orientações adequadas, porém estudos revelam que, para neonatos com hipoglicemia prolongada, os bebês tratados com glicose exógena tiveram menos danos cerebrais em relação aos neonatos que não receberam o nutriente e que, por sua vez, tiveram neurodegeneração ou até resultou em morte (ROEPER *et al.*, 2023). Sendo assim, é essencial o monitoramento da glicemia para casos em que há suspeita de hipoglicemia.

Sepse

A sepse neonatal é uma condição médica crítica marcada por uma resposta inflamatória sistêmica desencadeada por uma infecção bacteriana, viral ou fúngica, a qual representa quase 50% de todas as mortes globais de crianças menores de cinco anos, especialmente em unidades de terapia intensiva neonatal. Do ponto de vista epidemiológico e fisiopatológico, o imaturo sistema imunológico dos neonatos, associado a barreiras fisiológicas subdesenvolvidas, os torna altamente suscetíveis a infecções que podem evoluir para sepse; fatores de risco investigados incluem baixo peso ao nascer, prematuridade, ruptura prolongada das membranas amnióticas, síndrome da absorção de mecônio e a presença de dispositivos invasivos em ambiente hospitalar (SILVEIRA, 2012).

A sepse neonatal pode ser separada em duas classes diferentes, sepse precoce ou tardia. Primeiramente, a sepse neonatal precoce é de provável origem materna e é classificada assim quando o diagnóstico clínico, laboratorial e/ou

microbiológico ocorre em até 72 horas completas de vida, de acordo com a Academia Americana de Pediatria (AAP). A sepse precoce está relacionada diretamente a fatores estacionais e do período periparto, sendo a idade gestacional um importante fator de risco. O feto pode ser colonizado ou infectado no ambiente intrauterino por via hematogênica, ou por via ascendente (mais comum) principalmente quando ocorre rotura prematura de membranas ou rotura prolongada de membranas, associada ou não à corioamnionite. Bactérias comumente associadas a sepse precoce são E. Coli, estreptococos B, *listeria monocytogenes*, *ureaplasma parvum* e *ureaplasma urealyticum* (REGO *et al.*, 2022).

Já na sepse neonatal tardia, é aquela que ocorre após as 72 horas de vida do neonato e está relacionada a fatores pós natais. Nesse caso, os organismos mais envolvidos são os hospitalares, bactérias gram-negativas como *Staphylococcus aureus, Staphylococcus coagulase* negativa e fungos. Fatores que causam esse tipo de sepse no recém-nascido se tratam dos diversos procedimentos feitos no neonato na UTI e da higiene dos profissionais de saúde envolvidos (WEISS *et al.*, 2020).

Os sintomas nos recém-nascidos com sepse são inespecíficos, fato que faz com que o diagnóstico seja dificultado, então é sempre necessário suspeitar dessa patologia. Porém, as apresentações clínicas mais evidentes envolvem taquicardia fetal (mais de 180 bat/min), dificuldades respiratórias, febre ou hipotermia, manifestações cutâneas diversas, entre outros (DENG *et al*, 2024).

Para diagnóstico deve ser feito exames laboratoriais com isolamento do microorganismo patogênico em qualquer líquido ou secreção do organismo, se tiver êxito em crescer essa cultura já deve ser feito testes de antimicrobianos específicos para o tratamento, mas o protocolo padrão é iniciar o tratamento antimicrobiano de amplo espectro assim que houver suspeita de sepse. Existem muitos casos em que não se é possível isolar o microorganismo patológico, então outros exames como hemocultura, exame de líquor, contagem de procalcitonina e proteína C-reativa também podem ser usados (SILVEIRA, 2012).

A principal prevenção para essa doença é a prevenção da prematuridade, pois a porcentagem de perigo de sepse é inversamente proporcional ao tempo de gestação, ademais, medicações preventivas e antibiótico terapia intraparto ajudam a previnir a sepse precoce e protocolos rigorosos de higiene na UTI neonatal ajudam a previnir a sepse tardia (REGO *et al.*, 2022).

Por fim, a sepse neonatal permanece uma condição crítica na prática clínica, com elevada taxa de morbimortalidade, especialmente em recém-nascidos prematuros e de baixo peso. A vulnerabilidade do neonato, decorrente de seu sistema imunológico imaturo e barreiras fisiológicas insuficientemente desenvolvidas, torna essencial a identificação precoce dos fatores de risco e a intervenção rápida diante da suspeita clínica. Portanto, a atuação integrada preventiva e curativa das equipes de saúde é crucial para melhorar o prognóstico de pacientes neonatais (WEISS *et al.*, 2020).

Síndrome de Aspiração de Mecônio

A síndrome de aspiração de mecônio (SAM) é uma das condições causadoras de dificuldade respiratória em neonatos, ocorrendo em, aproximadamente, 2 a 10 por cento dos recém nascidos que tiveram a presença de líquido amniótico meconial (LAME), tendo maior incidência em bebês pós-termo (LEE *et al*., 2016).

O mecônio é uma substância preta-esverdeada, de consistência espessa, composto por células descamadas, lanugem, secreções intestinais, material adiposo do vérnix caseoso, bile e

líquido amniótico. É a primeira substância eliminada pelo intestino de um recém-nascido, que ocorre geralmente nas primeiras 24 a 48 horas pós parto, representando o início do funcionamento intestinal (INSOFT, 2009).

Durante o período fetal, em torno da 20ª semana gestacional, ocorre a inervação do esfíncter anal que permanece fechado até o nascimento, impedindo que o mecônio seja liberado. Entretanto, algumas situações intrauterinas podem atuar como fatores predisponentes a liberação meconial, como a hipóxia. Por isso, a presença de mecônio no líquido amniótico é um marcador de sofrimento fetal (GALLO *et al*., 2023). Esse mecanismo é desencadeado por estresse fetal, como a hipóxia, que ativa o sistema nervoso autônomo parassimpático com predomínio de atividade do nervo vago; este, aumenta os movimentos peristálticos e promove o relaxamento do esfíncter anal (CHOI *et al*., 2015).

No parto, a respiração fetal inicia com o movimento do fluido pulmonar para fora da traqueia. Porém, a hipóxia prolongada pode estimular um padrão de respiração ofegante com consequente aspiração do LAME. Ainda, o LAME pode permanecer dentro da faringe ou da traqueia durante o período de vida intrauterina e, dessa forma, ser aspirada nas primeiras respirações (HOOPER, 1985).

Quando aspirado, o mecônio causa lesão pulmonar, como obstrução das vias áreas, inflamação ou infecção. A obstrução pelo tampão meconial pode ser completa e causar atelectasia distal, ou parcial. Inicialmente, a obstrução parcial permite a entrada de oxigênio, porém, o estreitamento das vias aéreas durante a expiração acaba ocluindo completamente as vias aéreas, condição conhecida como efeito válvula de esfera (CAYABYAB *et al*., 2007).

Lesões de origem inflamatórias resultam em pneumonite com ruptura epitelial, exsudação proteica e necrose celular. Apesar de ser estéril, o componente mucopolissacarídeo meconial funciona como um meio de proliferação de microrganismos (YAMADA, 2000).

As manifestações clínicas da SAM incluem restrição do crescimento fetal, com achados característico como descamação da pele, unhas longas e diminuição do vérnix, (CLAUSSON, 1999). Inclui também consequências pulmonares, como dificuldade respiratória, tórax em barril, estertores e roncos, e pode evoluir para asfixia perinatal, pneumotórax e pneumomediastino (VAN IERLAND, 2010).

Para avaliar o recém-nascido com suspeita de SAM deve ser realizadas radiografia de tórax, ecocardiografia, hemocultura, cultura de aspirado traqueal e oximetria de pulso. O diagnóstico é feito pela evidência de líquido amniótico meconial e aspectos radiográficos característicos de SAM (LIU, 2016; DHILLON 2012).

O manejo dos recém-nascidos deve ser guiado pelos princípios gerais da reanimação neonatal, avaliando a necessidade de ventilação com pressão positiva ou intubação endotraqueal de acordo com o esforço respiratório, a frequência cardíaca ou os sinais de obstrução de vias aéreas. Bebês com apgar igual ou menor a 9 podem permanecer sem intervenção adicional, apenas em monitoramento. Já os bebês com apgar menor do que 9 devem ser internados na UTIN, permanecendo em terapia intensiva e em avaliação quanto à oxigenação adequada. Além disso, o uso de surfactante exógeno pode ser indicado para melhorar a função pulmonar, visto que o mecônio pode inativar o surfactante natural do bebê (OLIVEIRA, 2019).

Ainda, devem receber antibióticos empíricos até que seja excluída a presença de infecções por microrganismos. O acompanhamento contínuo nas primeiras horas de vida é essencial

para detectar rapidamente qualquer complicação, como pneumotórax ou hipertensão pulmonar persistente (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2024).

CONCLUSÃO

Conforme o que fora apresentado, as emergências neonatais discutidas neste presente artigo: síndrome de aspiração meconial, cardiopatia congênita, hipoglicemia neonatal e sepse neonatal evidenciam-se como patologias as quais exigem e manejo especializado para garantir a sobrevivência e o bem-estar do recém-nascido. O diagnóstico precoce é essencial para que não haja o agravamento progressivo do quadro e o desenvolvimento de alguma complicação a qual leve a sequelas ou ao óbito neonatal. Nesse sentido, o estudo da apresentação clínica desses quadros, a presença de protocolos bem difundidos por sociedades médicas e o esforço contínuo em aperfeiçoar o manejo clínico ou cirúrgico tornam-se fundamentais para que haja uma redução da morbimortalidade dessas doenças.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAMOWSKI, A.; WARD, R.; HAMDAN, AH. Neonatal hypoglycemia. In: STATPEARLS [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 4 set. 2023.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Tables of antibacterial drug dosages. In: KIMBERLIN, DW.; BANERJEE, R.; BARNETT, ED.; LYNFIELD, R.; SAWYER, MH., editors. Red Book: 2024–2027 Report of the Committee on Infectious Diseases. New Jersey: American Academy of Pediatrics; 2024. p.987

BELO, WA.; OSELAME, GB.; NEVES, EB. Perfil clínico-hospitalar de crianças com cardiopatia congênita. Cadernos de Saúde Coletiva, v. 24, p. 216–220, 2016. DOI: 10.1590/1414-462X201600020258.

CAYABYAB, RG. *et al*. Lung inflammation and pulmonary function in infants with meconium aspiration syndrome. Pediatric Pulmonology, v. 42, p. 898–905, 2007. DOI: 10.1002/ppul.20675.

CARVALHO, BAB. *et al*. Cardiopatias congênitas: da fisiopatologia ao tratamento – reconhecimento e intervenções. Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio Norte, v. 6, p. 2612–2627, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n11p2612-2627.

CHOI, W. *et al*. Risk factors differentiating mild/moderate from severe meconium aspiration syndrome in meconium-stained neonates. Obstetrics & Gynecology Science, v. 58, p. 24–31, 2015. DOI: 10.5468/ogs.2015.58.1.24.

CLAUSSON, B.; CNATTINGIUS, S.; AXELSSON, O. Outcomes of post-term births: the role of fetal growth restriction and malformations. Obstetrics and Gynecology, v. 94, p. 758–762, 1999. DOI: 10.1016/s0029-7844-(99)00387-7.

DENG, J. *et al*. Role of mitochondrial dysfunction in sepsis: from mechanism to treatment. Frontiers in Pharmacology, v. 15, p. 38944044, 2024. DOI: 10.3389/fphar.2024.38944044.

DHILLON, R. The management of neonatal pulmonary hypertension. Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition, v. 97, p. F223–F228, 2012. DOI: 10.1136/adc.2009.180091.

GALLO, DM. *et al*. Meconium-stained amniotic fluid. American Journal of Obstetrics and Gynecology, v. 228, p. S1158–S1178, 2023. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.11.1283.

HOOPER, SB.; HARDING, R. Changes in lung liquid dynamics induced by prolonged fetal hypoxemia. Journal of Applied Physiology (1985), v. 69, p. 127–135, 1990. DOI: 10.1152/jappl.1990.69.1.127.

INSOFT, RM.; TODRES, ID. Growth and development. In: COTÉ, CJ.; LERMAN, J.; TODRES, ID., editors. A practice of anesthesia for infants and children. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2009. p.7–24.

JUDGE, P.; MECKLER, G. Congenital heart disease in pediatric patients: recognizing the undiagnosed and managing complications in the emergency department. Pediatric Emergency Medicine Practice, v. 13, p. 1–28, mai. 2016; quiz 27–28. DOI: 10.1542/peem16-13-5-1.

LIU, J.; CAO, HY.; FU, W. Lung ultrasonography to diagnose meconium aspiration syndrome of the newborn. Journal of International Medical Research, v. 44, p. 1534–1542, 2016. DOI: 10.1177/0300060516663954.

LEE, J. *et al*. Meconium aspiration syndrome: a role for fetal systemic inflammation. American Journal of Obstetrics and Gynecology, v. 214, p. 366.e1, 2016. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.10.009.

MAXIMILIANO, JV. *et al*. Avanços e desafios no diagnóstico e tratamento de cardiopatias congênitas: uma revisão sistemática. Periódico Brasileiro de Pesquisa Científica, v. 3, p. 90–98, 10 abr. 2024. DOI: 10.36557/pbpc.v3i1.12.

OLIVEIRA, CPL. *et al*. Meconium aspiration syndrome: risk factors and predictors of severity. Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, v. 32, p. 1492–1498, 2019. DOI: 10.1080/14767058.2017.1410700.

REGO, MAS. *et al*. Sepse neonatal precoce e a abordagem do recém-nascido de risco: o que há de novo? Departamento Científico de Neonatologia, Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022.

ROEPER, M. *et al*. Neonatal hypoglycemia: lack of evidence for a safe management. Frontiers in Endocrinology, v. 14, p. 1179102, 2023. DOI: 10.3389/fendo.2023.1179102.

ROSENFELD, E.; THORNTON, PS. Hypoglycemia in neonates, infants, and children. In: FEINGOLD, KR.; ANAWALT, B.; BLACKMAN, MR., eds. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc., 2000.

SILVEIRA, RC.; PROCIANOY, RS. Uma revisão atual sobre sepse neonatal. Boletim Científico de Pediatria, v. 12, p. 29-35, 2012. DOI: 2238-0450/12/01-01/29-35

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Tratado de Pediatria. 5. ed. Barueri: Manole, 2022.

SOUZA, AA. Cirurgia cardíaca pediátrica: avanços no tratamento de cardiopatias congênitas. Revista CPAQV Centro de Pesquisa Avançada em Qualidade de Vida, v. 16, p. 5, 2024. DOI: 10.36692/V16N1-83R.

THOMPSON-BRANCH, A.; HAVRANEK, T. Neonatal hypoglycemia. Pediatrics in Review, v. 38, p. 147–157, 2017. DOI: 10.1542/pir.2016-0063.

VAN IERLAND, Y.; DE BOER, M.; DE BEAUFORT, AJ. Meconium-stained amniotic fluid: discharge vigorous newborns. Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition, v. 95, p. F69–F71, 2010. DOI: 10.1136/adc.2008.150425.

WEISS, SL. *et al*. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. Intensive Care Medicine, v. 46, p. 10-67, 2020. DOI: 10.1007/s00134-020-06022-3. PMID: 28434651.

YAMADA, T. *et al*. Chemotactic activity for polymorphonuclear leukocytes: meconium versus meconium-stained amniotic fluid. American Journal of Reproductive Immunology, v. 44, p. 275–278, 2000. DOI: 10.1111/j.8755-8920.2000.440504.x.