

4

CAPÍTULO

TAQUIPNEIA TRANSITÓRIA DO RECÉM-NASCIDO (TTRN)

Doi: 10.59290/978-65-6029-186-7.4

BEZERRA, Heline de Mendonça¹; ACCIOLY, Mariana Abreu¹;
CASTRO, Melina Fernandes; FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira¹;
GONÇALVES, Aline Belle Moraes¹.

Orientador: Dr. Celso Taques Saldanha

Filiação: 1 - Centro Universitário de Brasília (UnICEUB)

Palavras-Chave: Taquipneia Transitória do Recém-Nascido; Desconforto Respiratório; Neonatologia.

INTRODUÇÃO

A Taquipneia Transitória do Recém-nascido (TTRN), ou síndrome do pulmão úmido, é uma desordem frequentemente benigna do parênquima pulmonar definida pela taquipneia e por sinais de desconforto respiratório leve a moderado (JOHNSON, 2005). É uma afecção que ocorre devido a um retardo na reabsorção do líquido alveolar fetal após o nascimento e que culmina em baixos níveis de oxigênio nos pulmões (JOHNSON, 2005).

Normalmente ocorre em RN prematuros tardios (> 34 semanas) e/ou a termos que possuam fatores de risco, tais como gestação de alto risco, parto cesáreo eletivo e parto pélvico, trabalho de parto prolongado, retardo na ligadura do cordão umbilical, asfíxia perinatal, macrosomia fetal e baixo peso ao nascer. É menos frequente em RN prematuros < 34 semanas, em que a deficiência de surfactante predomina sobre o edema pulmonar (MINOZZI, 2010).

A TTRN é um dos distúrbios mais comuns no período neonatal, e acomete cerca de 1 a 2% dos recém-nascidos. É uma afecção que tende a ser auto-limitada e resolvida em cerca de 12-24h de vida, mas pode persistir até 72h de vida (MINOZZI, 2010).

Embora seja considerado um evento benigno, prolonga o período de internação do RN (KIMURA *et al.*, 2009).

FISIOPATOLOGIA

A fisiologia do feto é fundamentalmente diferente da do neonato, com distinções estruturais e funcionais. A transição da vida intrauterina para a vida extrauterina requer etapas rápidas, complexas e bem harmonizada para garantir a sobrevivência neonatal. É fundamental que se tenha uma compreensão de forma precisa da fisiologia fetal e da transição normal, para que possam reconhecer desvios da fisiologia típica e gerir adequadamente estes cenários (BRASIL, 2012).

No decorrer da vida intrauterina, o pulmão do feto encontra-se preenchido por líquido amniótico e a oxigenação do sangue fetal ocorre pela placenta. Ao nascimento, é necessário que este líquido seja absorvido para que, assim, este neonato possa realizar adequadamente as trocas respiratórias necessárias à vida, processo este que ocorre mediante vários mecanismos (BRASIL, 2012).

Inicialmente, a depuração do líquido pulmonar fetal começa antes do nascimento, é aumentada pelo trabalho de parto e é concluída principalmente por volta das 2 horas após o nascimento. Existem vários mecanismos que auxiliam nesse processo. Durante o trabalho de parto espontâneo e imediatamente após o nascimento, o epitélio respiratório muda de secreção ativa de fluido (com transporte ativo de cloreto para o espaço intraluminal) para absorção ativa de fluido (com transporte ativo de sódio para

o interstício). Acredita-se que o processo de absorção ativa mediado pelo sódio seja iniciado antes mesmo do parto, com regulação pelo aumento dos níveis de cortisol e hormônio tireoidiano. A estimulação do agonista do receptor beta promove essa transição do epitélio respiratório durante o trabalho de parto espontâneo. O aumento da oxigenação após o nascimento ajuda a manter a expressão desses canais mediados por sódio. A depuração efetiva do líquido pulmonar fetal diminui a resistência vascular pulmonar, e o aumento do volume do líquido intravascular leva a um aumento no volume plasmático durante as primeiras horas de idade. Além disso, a compressão do tórax durante a passagem do feto pelo canal de parto também pode auxiliar nesse processo de absorção (BRASIL, 2012).

Além disso, após o nascimento, o clameamento dos vasos umbilicais remove o circuito placentário de baixa resistência, o que associado a aumento da pressão arterial sistêmica, fechamento funcional do ducto arterioso e relaxamento da vasculatura pulmonar, permite que o fluxo sanguíneo pulmonar aumente consideravelmente. Esse processo é fundamental para que as trocas gasosas ocorram (JHA *et al.*, 2024).

Nesse sentido, a TTRN é causada por um atraso na depuração do líquido pulmonar fetal após o nascimento, resultando em edema alveolar, colapso brônquico, aprisionamento de ar no pulmão e hiperinsuflação. Apesar de geralmente benigna e autolimitada, essa condição muitas vezes representa um dilema significativo no cuidado de recém-nascidos com dificuldade respiratória (JHA *et al.*, 2024).

QUADRO CLÍNICO

A TTRN é constituída por desconforto respiratório nas primeiras horas após o nascimento, e tem a taquipneia (> 60 irpm) como primeiro sinal clínico. Na maioria das vezes, aparece nas primeiras duas horas de vida em bebês nascidos de 34 semanas ou mais (JHA *et al.*, 2024).

Outros sinais de insuficiência respiratória, como retração subcostal e tiragem intercostal, gemido expiratório, batimento de asa de nariz e cianose, po-

dem estar presentes. Esses sinais de aumento do trabalho respiratório tendem a ser leves e a desaparecerem antes da taquipneia (KIMURA *et al.*, 2009).

Uma pequena parcela de RN pode apresentar um quadro mais prolongado e marcador por insuficiência respiratória mais grave associada à Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal (KIMURA *et al.*, 2009).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico correto pode ser alcançado com a análise da história clínica materna e do parto, dos sinais e sintomas característicos e ainda complementado com diagnóstico imaginológico (JOHNSON, 2005).

O diagnóstico é eminentemente clínico e é pautado pelo desconforto respiratório logo após o parto. É confirmado com a resolução progressiva do quadro em 24-72h (JOHNSON, 2005).

Para diagnóstico complementar, pode-se colher uma gasometria arterial que normalmente revelará hipoxemia, hipercapnia e leve acidose respiratória (BRASIL, 2012).

A imagem radiológica é característica, tendo como achados mais comuns a congestão peri-hilar com trama vascular brônquica aumentada, espessamento de cisuras interlobulares e hiperinsuflação pulmonar leve ou moderada. Em casos mais graves, pode haver cardiomegalia e/ou derrame pleural (BRASIL, 2012).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para diagnóstico diferencial da TTRN deve-se considerar condições que possam gerar dificuldade respiratória no RN. Assim, é de suma importância a realização de uma boa anamnese e exame físico, bem como o auxílio de exames laboratoriais (BRASIL, 2012).

As causas podem ser separadas em grupos, como respiratórias, cardiovasculares, metabólicas, neuromusculares, de vias aéreas e anormalidades da caixa torácica. Dentre as causas respiratórias, deve-se excluir pneumonia, síndrome do desconforto respiratório agudo, malformações entre outros. De cau-

sas cardiovasculares, destacam-se cardiopatias, anemia, policitemia e hipovolemia. Dentre as causas metabólicas, acidose, hipoglicemia, hipotermia e infecções devem ser cogitadas. De causa neuromusculares, edema cerebral, hemorragia cerebral, transtornos musculares e lesões nervosas ou medulares. Relacionada às vias aéreas, destacam-se obstruções, e relacionada à caixa torácica, fraturas (BRASIL, 2012).

TRATAMENTO

A evolução da TTRN é benigna com resolução do quadro habitualmente em dois a três dias. O tratamento é baseado em fornecer suporte e abrange o fornecimento de oxigênio e monitoramento da gasometria e oximetria de pulso. É preconizado que haja o mínimo de manipulação do RN (JOHNSON, 2005).

É de suma importância garantir um ambiente termoneutro e fornecer oxigênio suplementar a fim

de manter uma saturação de oxigênio entre 90-95% e parâmetros gasométricos estáveis. Deve ser ofertada na forma de O₂ inalatório, CPAP nasal ou em casos mais graves, que são raros, pode ser necessário recorrer à ventilação mecânica (JHA *et al.*, 2024).

O suporte nutricional, se necessário, deve ser fornecido por sonda nasogástrica tendo em vista a impossibilidade de dieta via oral em pacientes com taquipneia e desconforto respiratório associado (JHA *et al.*, 2024).

Diuréticos não têm benefício relatado na literatura, tendo em vista que a TTRN não está correlacionada com hipervolemia (BRASIL, 2012).

Em casos de TTRN persistentes, com hemograma alterado e sinais infecciosos, recomenda-se colher hemocultura e iniciar antibioticoterapia empírica (JOHNSON, 2005).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

JOHNSON, K.E. Transient tachypnea of the newborn. UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2005.

MINOZZI, A.S. O desenvolvimento da taquipnéia transitória do recém-nascido e desconforto respiratório precoce: associação à via de parto. TCC (Trabalho de Conclusão de Curso) de graduação (Fisioterapia) - Instituto de Saúde e Sociedade (ISS), Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Santos, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Atenção à saúde do recém-nascido: guia para os profissionais de saúde – 2ª. ed. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

KIMURA, A.F. *et al.* Avaliação da função respiratória do recém-nascido no período neonatal imediato. Revista Brasileira de Enfermagem, v. 62, p. 850-855, 2009. Doi: 10.1590/S0034-71672009000600008

JHA, K. *et al.* Transient tachypnea of the newborn. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537354/>. Acesso em: 25 abr 2024.