

A SINDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO DO RECÉM-NASCIDO: FISIOPATOLOGIA E DESAFIOS ASSISTENCIAIS

Fábio Jorge Melo do Nascimento Júnior¹

João Victor Farias da Silva²

Anne Laura Costa Ferreira³

Ana Paula Rebelo de Aquino Rodrigues⁴

Enfermagem



ISSN IMPRESSO 2317-1685

ISSN ELETRÔNICO 2316-6738

RESUMO

O nascimento pré-termo traz consigo diversos desafios assistenciais que podem levar a sérias complicações e até ao óbito. Dentre os fatores que representam risco de morte para o conceito, os problemas respiratórios se sobressaem, sendo a Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR) a mais importante por ser bastante comum entre bebês prematuros. Por causa da imaturidade dos alvéolos, da baixa produção de surfactante endógeno, da imaturidade da musculatura acessória e das vias aéreas, o bebê tem sérias dificuldades para respirar no ambiente extra-uterino, e muitas vezes, é necessário adotar a ventilação mecânica (VM) associada com a administração de surfactante exógeno para diminuir o sofrimento e evitar que outras complicações aconteçam. No entanto, quando a ventilação mecânica é feita de maneira incorreta, pode resultar em lesões pulmonares e agravar ainda mais o quadro respiratório em vez de melhorá-lo. Sendo assim, este artigo tem como objetivo a análise da fisiopatologia da Síndrome do Desconforto Respiratório e dos desafios assistenciais.

PALAVRAS-CHAVE

Nascimento Prematuro; Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido; Unidade de Terapia Intensiva Neonatal;

ABSTRACT

Preterm birth carries many health care challenges that can lead to serious complications and even to death. Among the factors that pose a risk of death to the fetus, breathing problems stand out, and the Respiratory Distress Syndrome (RDS) the most important to be quite common among premature babies. Because of the immaturity of the alveolus, the low production of endogenous surfactant, the immaturity of accessory muscles and airway, the baby has serious difficulty breathing in the extra-uterine environment, and it is often necessary to adopt mechanical ventilation (MV) associated with the administration of exogenous surfactant to reduce suffering and prevent further complications occur. However, when mechanical ventilation is done incorrectly, can result in lung damage and aggravate the respiratory condition rather than improve it. Thus, this article aims to analyze the pathophysiology of respiratory distress syndrome and assistance challenges.

KEYWORDS

Premature Birth. Respiratory Distress Syndrome of Newborn. Neonatal Intensive Care Unit.

1 INTRODUÇÃO

O nascimento prematuro traz consigo diversas consequências para o recém-nascido e, entre elas, destaca-se a Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR). O nascimento pré-termo se caracteriza pelo nascimento do concepto com idade gestacional inferior a 37 semanas, e correspondem a aproximadamente 20 milhões de nascimentos no mundo inteiro. Atualmente, as melhorias e avanços na assistência à gestante de alto risco e no tratamento neonatal têm reduzido a mortalidade dos prematuros de alto risco, especialmente aqueles com baixo peso, principalmente pelo uso de substâncias exógenas semelhantes às produzidas pelo organismo humano, da ventilação mecânica e do desenvolvimento e aprimoramento profissional de técnicas de estimulação pulmonar, que são importantes no aumento das taxas de sobrevivência daqueles com deficiência respiratória (PRIGENZI et al., 2008; ANDREANI, CUSTODIO & CREPALDI, 2006).

A SDR é uma patologia causada, de forma geral, pela deficiência de trocas gasosas devido à imaturidade pulmonar e deficiência de surfactante (hormônio essencial no combate ao colapso dos alvéolos devido à diferença de pressão intra-alveolar). Este hormônio é composto por uma mistura de proteínas e lipídeos (90%) e tem, de forma geral, seus benefícios associados à capacidade de diminuição da tensão intra-alveolar para valores que facilitem a difusão de oxigênio (GUGLIOTTI, 2000).

As problemáticas referentes à assistência à gestante trazem grandes responsabilidades para a equipe da atenção básica durante o pré-natal e para as equipes de média e alta complexidades, a partir da internação para o nascimento ou durante intercorrências no processo gravídico. Por isso, este artigo investigou, com base na literatura existente, as causas da Síndrome do Desconforto Respiratório, as ferramentas utilizadas na terapêutica e as complicações e desafios na assistência ao prematuro com este quadro clínico, pois as medidas adotadas necessitam de bastante conhecimento teórico-prático para evitar ou saber conduzir a terapêutica diante das complicações.

2 METODOLOGIA

Este Artigo é uma revisão de literatura que utilizou dados publicados no banco de dados Scielo, Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), publicação do Consenso da Associação Brasileira de Medicina Intensiva (AMIB) e livros científicos referentes à temática utilizada. Foram incluídas as publicações que reuniram as seguintes temáticas nos idiomas espanhol, inglês ou português: Fisiologia pulmonar; Imaturidade pulmonar consequente no nascimento prematuro; Síndrome do Desconforto Respiratório; Suporte de Oxigênio e de Ventilação Mecânica (VM) em SDR; O surfactante.

3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1 FISILOGIA PULMONAR E PREMATURIDADE PULMONAR

Assim como as outras estruturas sistêmicas, o pulmão é formado no período intrauterino. Seu desenvolvimento começa a partir da terceira semana da gestação e se estende para após o nascimento do bebê, onde o número de alvéolos continua aumentando até a idade escolar. Durante a gestação, o pulmão não funciona completamente e permanece imaturo e cheio de líquidos até o momento do nascimento. Neste período o conceito recebe todo o oxigênio necessário para seu crescimento e desenvolvimento por meio da mãe, pela placenta e o cordão umbilical (FRIEDRICH, 2005).

A formação e o desenvolvimento das estruturas pulmonares podem, de maneira literária, ser divididos em 5 períodos: embrionário, pseudoglandular, canalicular, sacular e alveolar (MOREIRA, 2004).

De acordo com Bhutani (2000), os períodos são divididos da seguinte maneira: da 3ª semana à 7ª, ocorre a formação das primeiras estruturas a partir do tecido intestinal, compreendendo o primeiro período. Da 8ª à 16ª semana, os condutos aéreos, os cílios epiteliais e o tecido cartilaginoso da árvore brônquica são desenvolvidos, entre outros acontecimentos. Da 17ª até a 26ª semana, ocorre o aumento da luz dos brônquios e dos bronquíolos terminais, os bronquíolos respiratórios e os ductos alveolares são formados,

desenvolvimento dos sacos terminais, o tecido pulmonar fica mais vascularizado, e é iniciada a produção de surfactante. Ao final desta etapa, os pneumócitos do tipo I e II já estão formados (estes são responsáveis pelas trocas gasosas e produção de surfactante).

De acordo com o mesmo autor, da 24^a semana ao nascimento, inicia-se o período sacular, que compreende a formação de novos sacos terminais (alvéolos primitivos), grande expansão do espaço respiratório, e o aumento dos capilares que entram em contato com os pneumócitos para permitir a troca de gases (hematose). Ainda ocorre, a partir da 36^a semana, o estágio final que continua após o nascimento, se estendendo até a primeira infância (7-8 anos): o número de alvéolos primitivos continua crescendo até essa idade devido à capacidade dos alvéolos imaturos de formar alvéolos primitivos adicionais, que posteriormente acabam aumentando de tamanho e amadurecendo com a expansão dos pulmões.

O parto prematuro, ao observar as etapas necessárias para a adequada formação e desenvolvimento pulmonar, traz consigo inúmeros riscos ao bebê, mas dentre eles, a síndrome do desconforto respiratório se destaca por ser a principal causa de morte primária nos conceitos pré-termo (TABORDA, 1998). Por isso, além da deficiência na produção de surfactante e da imaturidade dos alvéolos, a imaturidade estrutural das vias aéreas, dos músculos respiratórios e da parede torácica influencia na respiração desse recém-nascido que precisa de intervenção. (MOREIRA, 2004)

3.2 COMPOSIÇÃO E AÇÃO DO SURFACTANTE

O surfactante é uma mistura de proteínas e lipídios presente nas superfícies alveolares dos mamíferos que é responsável pela não existência de colapamento alveolar ao fim do processo respiratório. “[...] age diminuindo a tensão superficial, ao nível da interface ar-líquido alveolar, tendo como função estabilizar os alvéolos [...]” (SILVA, et al., 2009, p. 149).

Carvalho & Mângia (1997, p. 148) afirmam que “O sistema surfactante é importante para manter a estabilidade alveolar e, conseqüentemente, a função pulmonar.” Este hormônio se coloca entre o ar e a superfície do alvéolo de forma que reduza a tensão existente neste local a valores aproximados de zero. “O surfactante se interpõe às moléculas de água na superfície alveolar [...], [...] evitando assim a atelectasia” (FREDDI, FILHO & FIORI, 2003, p. 206).

A composição do surfactante é semelhante entre as diversas espécies de mamíferos e sua composição lipídica varia de 80 a 90% por lipídios neutros e fosfolipídios, e a outra parte por 4 proteínas: SP-A, SP-B, SP-C, SP-D. A primeira proteína é a mais abundante e hidrossolúvel, com função essencial de defesa pulmonar; por isso, sua deficiência facilita a infecção sistêmica. Além disso, participa no controle do fluxo de surfactante interior/exterior do pneumócito II (REBELLO et al., 2002; DOBBS et al., 1987).

De acordo com os mesmos autores, as proteínas SP-B e SP-C são hidrofóbicas, sendo a primeira essencial para a vida, e ambas contribuem para intensificar a tensão intra-alveolar. A SP-D é uma glicoproteína hidrossolúvel semelhante à SP-A, entretanto, sua participação ainda foi completamente estabelecida, de acordo com a literatura existente.

Quanto à sua composição lipídica:

Cerca de 70 a 80% dos fosfolípidos consiste de fosfatidilcolina, presente em sua maioria na forma saturada (45% da massa do surfactante). O fosfatidilglicerol representa 5 a 10% (em massa), enquanto o fosfatidilinositol, fosfatidiletanolamina e a fosfatidilserina constituem menos que 10% do total de lípidos. O colesterol e os ésteres do colesterol representam menos do que 5% do surfactante em massa, sendo que o seu papel não é bem conhecido até o momento, embora ele modifique a fluidez e a organização das membranas lipídicas. (REBELLO et al., 2002, p. 216).

De acordo com o consenso da Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB), há produção de surfactante exógeno e natural de origem animal; sua principal diferença está na presença de proteínas constituintes do surfactante produzido no organismo humano; no surfactante extraído de fontes animais, há ausência das proteínas SP-A e SP-D e isso ocorre devido às técnicas de extração; enquanto que os de caráter sintético, ou seja, surfactante exógeno, não há proteínas; por isso e entre outras características, o surfactante natural consiste o de melhor escolha (REBELLO, 2012).

3.3 SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO EM RNPT

A SDR tem destaque nos índices de mortalidade neonatal. Cerca de 60% dos nascidos com idade gestacional menor que 30 semanas irão desenvolver esta patologia, assim como, aproximadamente 5% com mais de 37 semanas. As estruturas pulmonares deixam de ser preenchidas por líquidos para se tornarem espaços arejados e com trocas gasosas; além de necessitarem se adaptar a um ambiente termicamente instável e com atividade metabólica diferente da intrauterina. “Com a introdução de ar nos alvéolos cria-se uma interface ar/líquido, na qual o surfactante tem um papel importante ao diminuir a tensão de superfície [...]”, e, por isso, a prematuridade com sua deficiência de surfactante e imaturidade pulmonar, dificultam a adaptação extrauterina (BARRIA, PINO & BECERRA, 2008; TEIXEIRA, ROCHA & GUIMARÃES, 2007, p. 253).

O tratamento desta patologia era geralmente baseado no uso de VM, no entanto, com o advento de estudos sobre o uso do surfactante exógeno, percebeu-se a importante contribuição com melhora na função pulmonar e evolução positiva do

quadro. O uso de surfactante exógeno causou uma queda significativa de aproximadamente 50% no número de óbitos consequentes ao desconforto respiratório em RNPT (TAMANAJA et al., 1999; CARVALHO et al., 1997).

Além disso, o uso do CPAP vem sendo estudado e analisado com evidências de redução da mortalidade e das complicações por uso prolongado de ventilação mecânica invasiva. No entanto, não indica que irá substituir totalmente a intubação traqueal, pois este último é importante na administração de surfactante exógeno. A técnica em estudos tenta mostrar que o uso de intubação, administração de surfactante, extubação, e uso do CPAP, sequencialmente, contribuem para melhor prognóstico e qualidade de vida do RNPT (REBELLO, 2012).

3.4 VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SDR E OS RISCOS

O RNPT possui maiores riscos para desenvolvimento de distúrbios respiratórios que aqueles nascidos a partir da 37ª semana gestacional. Geralmente, quando há desconforto respiratório, o uso de surfactante exógeno e o suporte de oxigênio participam na terapêutica que visa aliviar o esforço e facilitar as trocas gasosas. Assim, nestes casos, a ventilação mecânica (VM) se faz indispensável para a sobrevivência do neonato; entretanto, caso não tenha perícia em sua utilização, pode piorar o quadro de desconforto e gerar outro distúrbio chamado de lesão pulmonar induzida pela ventilação (VILI) que leva a um quadro de Displasia Broncopulmonar (DBP) – devido ao uso de ventilação positiva em intubação ou ventilação não invasiva (VNI) (CARVALHO, SILVEIRA & PROCIANOY, 2013).

A DBP tem características próprias e está relacionada diretamente com o uso de ventilação mecânica em prematuros, principalmente nos primeiros dias de vida. Tensão de cisalhamento, volume inspiratório, pressão do ar e alta concentração de oxigênio estão envolvidos na lesão às células do epitélio respiratório. E, quando isto acontece, as proteínas presente no local lesionado são expelidas para as vias aéreas, ocasionando inativação do surfactante, levando conseqüentemente à piora do estado pulmonar, além de aumentadas chances de infiltração de células inflamatórias como os neutrófilos. Pois, como mencionado em outros tópicos, no surfactante há proteínas responsáveis pelo sistema de defesa pulmonar (MONTE et al., 2005, p. 320; CARVALHO, SILVEIRA & PROCIANOY, 2013).

Aproximadamente 74,5% dos nascimentos prematuros evoluem, em poucas horas, para SDR, o que irá sugerir uso de oxigenoterapia e surfactante exógeno (CASTRO, RUGOLO & MARGOTTO, 2012). De acordo com Carvalho, Silveira & Procianoy (2013), o barotrauma, volutrauma, atelectrauma e o biotrauma estão entes os agentes relacionados diretamente na agressão que a VM causa nas estruturas pulmonares. Segundo os mesmos autores, o barotrauma ocorre a partir da ventilação sob altas pressões que levam a maiores riscos de escape de ar por meio de pneumotórax, por

exemplo, que causa resposta inflamatória. Volutrauma é quando ocorre insuflação pulmonar inadequada, conseqüente à hiperexpansão do parênquima pulmonar – localizada ou generalizada (CARVALHO, SILVEIRA & PROCIANOY, 2013). O atelectrauma ocorre devido a pouca expansão do parênquima pulmonar. O biotrauma é a liberação de fatores inflamatórios secundários a lesões físicas encontradas tanto no volutrauma como no atelectrauma (CARVALHO, SILVEIRA & PROCIANOY, 2013).

Para diminuir os riscos no uso de VM, a Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) indica o “[...] uso do CPAP nasal, intubação para administração de surfactante seguido de extubação precoce, logo após o tratamento e retorno ao CPAP nasal” (REBELLO, 2012). O CPAP aumenta a capacidade residual funcional, previne o colapso alveolar, estabiliza a caixa torácica, estabiliza e aumenta o diâmetro das vias aéreas superiores e, conseqüentemente, reduz o trabalho respiratório. Por isso, várias literaturas afirmam que o seu uso precocemente na fase aguda do desconforto respiratório reduz consideravelmente a necessidade de intubação. Entretanto, não há pesquisas e estudos conclusivos sobre estas estratégias.

No que concerne à determinação do uso de ventilação mecânica, o seu início não deve ser retardado diante da necessidade. A VM deve iniciar antes da falência respiratória, de modo que permita assistência adequada e em condições sistêmicas mais favoráveis à sobrevivência do neonato (ROTTA, KUNRATH & WIRYAWAN, 2003).

4 CONCLUSÃO

A gestação compreende um processo fisiológico que exige diversas modificações sistêmicas para sua concepção. Por isso, diversos fatores participam na colaboração para uma boa evolução gravídica, entretanto, quando há condições que favorecem o nascimento prematuro, o feto e a mãe passam por riscos e necessidades de correções por originarem distúrbios e aumentarem as chances de óbito. Entre os distúrbios encontrados após o nascimento pré-termo, destaca-se a síndrome do desconforto respiratório no RNPT.

A mortalidade associada a esta patologia revela a importância em se tratar adequadamente e com perícia. A oxigenoterapia e a ventilação mecânica, por exemplo, essenciais nesta patologia, devem ser utilizados sem atraso devido à sua necessidade, porém com conhecimentos e com assistência integral devido aos riscos de desenvolvimento de outras síndromes e patologias. Deve-se lembrar de que é importante considerar a contribuição que esses suportes ventilatórios oferecem na redução dos índices de mortalidade por deficiências respiratórias.

Os resultados evidenciados nos estudos analisados permitem observar uma redução na quantidade de dias com necessidade de oferta de oxigênio nos neonatos que receberam precocemente o CPAP. Embora também haja a necessidade de intubação nos dias iniciais da terapêutica.

Foi evidenciado que a SDR envolve um complexo sistema de causas e efeitos no organismo humano. Por isso, o conhecimento é essencial tanto para os profissionais de saúde que lidam com a fase de pré-natal (aconselhamento aos melhores hábitos saudáveis para o favorecimento de nascimento a termo) quanto para aqueles que trabalham na UTI-Neo, pois a atenção ao RN deve ser rigorosa e devem ser anotados e discutidos entre todos os profissionais envolvidos para a melhor condução terapêutica e evolução do quadro clínico.

Portanto, é importante que as pesquisas continuem e que alcancem melhorias na assistência ao RN, principalmente àquele em prematuridade extrema. Assim, as elevadas incidências mortalidade e morbidade continuarão a decrescer e irá contribuir com o desenvolvimento do país.

REFERÊNCIAS

ANDREANI, G., CUSTODIO, Z. A. O.; CREPALDI, M. A. Tecendo as redes de apoio na prematuridade. **Aletheia**, n.24, p.115-126, jul./dez. 2006.
Disponível em: <<http://pepsic.bvsalud.org/pdf/aletheia/n24/n24a11.pdf>>. Acesso em: 19 mar. 2014.

BARRIA, R. M.; PINO, Z.P.; BECERRA, F. C. Mortalidaden prematuros tratados con surfactante exógeno. **Rev. Chil. Pediatr.** 79 (1):36-44, 2008.

BHUTANI, V. . Development of the respiratory system. In: DONN, S. M. (Ed.) **Manual of Neonatal Respiratory Care**. New York: Futura PublishingCompany, 2000, p.2-9.

CARVALHO, G. C.; SILVEIRA, R. C.; PROCIANOY, R. S. Lesão pulmonar induzida pela ventilação em recém-nascidos prematuros. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. 25(4):319-326, 2013.

COSTA, A. M.; RAMOS, J. R. M.; LOPES, J. M. A. A função pulmonar no período neonatal. In: MOREIRA, M. E. L.; LOPES, J. M. A.; CARVALHO, M. (org). **O recém-nascido de alto risco: teoria e prática do cuidar**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2004, p.139-162.

DE CARVALHO, W. B.; MÂNGIA, C. M. F. Efeitos na função pulmonar após utilização de surfactante pulmonar exógeno na síndrome do desconforto respiratório agudo na criança. **Rev. Ass. Med. Brasil**. 1997; 43(2):145-50.

DE CASTRO, M. P.; RUGOLO, L. M. S. S.; MARGOTTO, P. R. Sobrevida e morbidade em prematuros com menos de 32 semanas de gestação na região central do Brasil. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, 34(5):235-42, 2012.

DOBBS, L. G.; WRIGHT, J. R.; HAWGOOG, S.; GONZALES, R.; VENSTROM, K.; NELLEN-

BOGEN, J. Pulmonary surfactant and its components inhibit secretion of phosphatidylcholine from cultured rat alveolar type II cells. **Proc. Natl. Acad. Sci.**, 65:1010-1014, 1987.

FREDDI, N. A.; FILHO, J. O. P.; FIORI, H. H. Terapia com surfactante pulmonar exógeno em pediatria. **Jornal de Pediatria**, v.79, Supl.2, 2003

FRIEDRICH, L.; CORSO, A. L.; JONES, M. H. Prognóstico pulmonar em prematuros. **Jornal de Pediatria**, v.81, n.1(supl), 2005.

GUGLIOTTI, M. Jornal da USP, n.519, p.5, 2000. **Revista Pediatria Moderna**, edição especial: "Asma aguda grave na criança", v.36, n.7, 2000.

GUYTON, C. G.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11.ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

MONTE, L. F. V. et al. Displasia Broncopulmonar. **J Pediatr** (Rio J). 2005; 81:99-110.

PRIGENZI, M. L. H. et al. Fatores de risco associados à mortalidade de recém-nascidos de muito baixo peso na cidade de Botucatu, São Paulo, no período 1995-2000. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, 8 (1):93-101, jan./ mar., 2008.

REBELLO, C. M. et al. Terapia com surfactante pulmonar exógeno – o que é estabelecido e o que necessitamos determinar. **Jornal de Pediatria**, v.78, supl.2, 2002.

REBELLO, C. M. (Relator). Uso do surfactante no recém-nascido. I consenso brasileiro de ventilação mecânica em pediatria e neonatologia. **Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB**. 2012. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/pdfs/I_Consenso_Brasileiro_de_Surfactante.pdf>. Acesso em: 19 mar. 2014.

ROTTA, A. T.; KUNRATH, C. L. B.; WIRJAWAN, B. O manejo da síndrome do desconforto respiratório agudo. **Jornal de Pediatria**, v.79, supl.2, 2003.

SILVA, J. D. et al. Terapia com surfactante na síndrome do desconforto respiratório agudo: pros e contras. **Pulmão RJ**, 18(3):148-154, 2009.

TABORDA, Wladimir et al. Avaliação da maturidade pulmonar fetal em gestações de alto risco. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v.20, n.6, jul. 1998. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-7203199800600004&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 14 mar. 2014.

Data do recebimento: 3 de Setembro de 2014

Data da avaliação: 12 de Setembro de 2014

Data de aceite: 12 de Setembro de 2014

1 Acadêmico do Curso de Enfermagem do Centro universitário Tiradentes – Unit.

2 Acadêmico do Curso de Enfermagem do Centro universitário Tiradentes – Unit.

3 Docente do Curso de Enfermagem do Centro universitário Tiradentes – Unit.

4 Docente do Curso de Enfermagem do Centro universitário Tiradentes – Unit.

E-mail: apaularebelo@hotmail.com