

## Atelectasia pulmonar em recém-nascidos: etiologia e aspectos radiológicos

*Pulmonary atelectasis in newborn infants: etiology and radiological aspects*

Beatriz Regina Alvares<sup>1</sup>, Inês Minitti Rodrigues Pereira<sup>1</sup>, Maria Aparecida Mezzacappa<sup>2</sup>,  
Mônica Sanchez Stopiglia<sup>3</sup>, Camila da Silva Pires<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Professoras doutoras do Departamento de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, Campinas, SP.

<sup>2</sup> Professora doutora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, Campinas, SP.

<sup>3</sup> Fisioterapeuta Mestre do Setor de Fisioterapia Neonatal do Hospital da Mulher Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti – CAISM-UNICAMP, Campinas, SP.

<sup>4</sup> Fisioterapeuta Especialista do Setor de Fisioterapia Neonatal do Hospital da Mulher Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti – CAISM-UNICAMP, Campinas, SP.

### RESUMO

**Objetivos:** Descrever os principais fatores etiológicos e os achados radiológicos da atelectasia pulmonar em recém-nascidos.

**Fonte de dados:** Foi realizada uma revisão da literatura através de livros e artigos publicados nos últimos 30 anos, obtidos a partir das bases de dados PubMed, SciELO e BIREME, utilizando-se os descritores: atelectasia pulmonar/pulmonary atelectasis, diagnóstico/diagnosis, neonato/neonate, recém-nascido/infant, newborn.

**Síntese dos dados:** Os sinais radiológicos de atelectasia pulmonar estão relacionados à perda volumétrica, com deslocamento cissural, hilar e mediastinal, bem como elevação diafragmática em direção ao lobo ou segmento pulmonar afetado. Os arcos costais no hemitórax comprometido podem apresentar espaços reduzidos. Está presente hiperinsuflação compensatória do pulmão remanescente e as porções colapsadas apresentam aumento da radiopacidade com forma triangular em pelo menos uma das projeções radiológicas. Em recém-nascidos, os principais fatores etiológicos são ventilação pulmonar mecânica com pressão positiva, pneumonia, síndrome da aspiração de mecônio, refluxo gastroesofágico, displasia broncopulmonar, hérnia diafragmática congênita, derrame pleural e pneumotórax.

**Conclusões:** A presença de atelectasia pulmonar é uma importante complicação em recém-nascidos internados em unidade de terapia intensiva neonatal. O exame radiológico possui um importante papel no diagnóstico e no direcionamento do tratamento desses pacientes.

**DESCRIPTORES:** ATELECTASIA PULMONAR; RECÉM-NASCIDO; PULMÃO/RADIOGRAFIA; RAIOS-X; RADIOLOGIA; DIAGNÓSTICO; UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL.

### ABSTRACT

**Aims:** To describe the main risk factors and the radiological findings of pulmonary atelectasis in newborns.

**Source of data:** A literature review was conducted for the period of 2010/2011, through books and articles published over the past 30 years, obtained from the databases PubMed, SciELO and BIREME, using the descriptors: pulmonary atelectasis, diagnosis, infant, neonate, newborn.

**Summary of findings:** Radiological signs of pulmonary atelectasis are related to volume loss, with fissural, hilar and mediastinal displacement, and diaphragmatic elevation toward the affected lung lobe or segment. The ribs of the affected hemithorax may have diminished spaces. Compensatory hyperinflation of the lung is present and the collapsed portions show increased radiopacity, with a triangular shape in at least one of radiographic projections. In newborn infants, the main etiological factors are mechanical ventilation with positive pressure, pneumonia, meconium aspiration syndrome, gastroesophageal reflux, bronchopulmonary dysplasia, congenital diaphragmatic hernia, pleural effusion and pneumothorax.

**Conclusions:** Presence of pulmonary atelectasis is an important complication in infants admitted to neonatal intensive care unit. Radiology has an important role in the diagnosis and management of these patients.

**KEY WORDS:** PULMONARY ATELECTASIS; INFANT, NEWBORN; LUNG/RADIOGRAPHY; X-RAYS; RADIOLOGY; DIAGNOSIS; INTENSIVE CARE UNITS, NEONATAL.

Recebido: agosto de 2011; aceito: janeiro de 2012.

#### Endereço para correspondência/Corresponding Author:

BEATRIZ REGINA ALVARES  
Hospital da Mulher Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti (CAISM-UNICAMP)  
Rua Alexander Flemming, 101 – Cidade Universitária  
CEP 13083-881, Campinas, SP, Brasil  
Telefone: (19) 3521-9374  
E-mail: alvaresb@terra.com.br

## INTRODUÇÃO

Atelectasia pulmonar consiste no colapso de um segmento, lobo ou todo o pulmão, causando diminuição do volume pulmonar, alterando a relação ventilação/perfusão, provocando shunt pulmonar. Na suspeita clínica desta alteração em recém nascidos, o exame radiológico simples de tórax representa um dos procedimentos mais efetivos para esclarecimento diagnóstico.<sup>1,2</sup>

As causas da atelectasia em recém-nascidos são baseadas no desequilíbrio entre a força de retração do pulmão e de expansão da caixa torácica. Particularidades anatômicas e fisiológicas relacionadas às vias aéreas, ventilação colateral e a complacência da caixa torácica exercem um papel importante no processo que causa o colapso alveolar no período neonatal.<sup>3,4</sup>

As manifestações da atelectasia variam de sutis ou ausentes até a piora súbita do estado geral, insuficiência respiratória, cianose e quedas de saturação. Caso ocorra acometimento de extensa área pulmonar, pode-se notar redução dos ruídos respiratórios, podendo também existir redução da expansão da parede torácica.<sup>3,4</sup>

O desenvolvimento da atelectasia está associado com vários efeitos fisiopatológicos, incluindo diminuição da complacência, prejuízos na oxigenação, aumento da resistência vascular pulmonar e desenvolvimento de lesão pulmonar. Sua persistência pode estar relacionada ao maior tempo de ventilação mecânica, hipoxemia, infecção broncopulmonar e, conseqüentemente, maior incidência de displasia broncopulmonar.<sup>4</sup>

O objetivo deste estudo foi descrever os fatores etiológicos mais relevantes da atelectasia pulmonar em recém-nascidos e os seus principais achados radiológicos.

O levantamento bibliográfico foi realizado no período de 2010 a 2011, a partir das bases de dados PubMed, SciELO e BIREME. Foram incluídos artigos baseados em relatos de caso, estudos in vivo e de revisão, assim como livros publicados nos últimos 30 anos, em português, inglês e francês. Os descritores utilizados foram: atelectasia pulmonar/pulmonary atelectasis, diagnóstico/diagnosis, neonato/neonate, recém-nascido/infant, newborn.

## PRINCIPAIS ACHADOS RADIOLÓGICOS

Os sinais radiológicos de atelectasia pulmonar estão relacionados à perda volumétrica, com deslocamento cissural, hilar e mediastinal, bem como elevação diafragmática em direção ao lobo ou segmento pulmonar afetado. Os arcos costais do hemitórax comprometido podem apresentar espaços reduzidos. Hiperinsuflação

compensatória do pulmão remanescente está presente e as porções pulmonares colapsadas apresentam aumento da radiopacidade com forma triangular em pelo menos uma das projeções radiológicas.<sup>1-6</sup>

Os aspectos radiológicos da atelectasia pulmonar não diferem conforme a doença de base a ela associada, entretanto é importante que o radiologista e o clínico conheçam mais profundamente essas entidades, permitindo diagnóstico e conduta mais apropriados.

## PRINCIPAIS FATORES ETIOLÓGICOS

As atelectasias são alterações pulmonares frequentes em unidades de cuidados intensivos e podem acontecer de quatro formas diferentes, por adesão, obstrução, compressão e por redução da elasticidade pulmonar. A seguir discutiremos as causas mais frequentes de atelectasia no período neonatal.<sup>3,4</sup>

### Síndrome do desconforto respiratório

A síndrome do desconforto respiratório (SDR) é uma das mais importantes causas de morbidade e mortalidade em recém-nascidos pré termo. A SDR ocorre em cerca de 0,5 a 1%<sup>7-9</sup> dos nascidos vivos e sua incidência e gravidade são inversamente proporcionais à idade gestacional. Apesar dos progressos na assistência perinatal e neonatal com a utilização de corticoterapia antenatal, introdução da terapia com surfactante exógeno e avanços na ventilação mecânica, ainda representa a maior complicação pulmonar no período neonatal.<sup>7,9</sup>

A etiopatogenia da SDR está relacionada com a imaturidade pulmonar, e envolve o desenvolvimento estrutural incompleto do parênquima pulmonar, a alta complacência da caixa torácica do recém-nascido prematuro e a deficiência qualitativa e quantitativa do surfactante. A disfunção no sistema surfactante leva ao aumento da tensão superficial dos alvéolos e ao aumento das forças de retração elástica do pulmão, resultando em instabilidade e colapso alveolar.<sup>3,4</sup> A formação de atelectasias difusas nos pulmões causa diminuição na complacência pulmonar e conseqüente redução da relação ventilação/perfusão, shunt intrapulmonar, hipoxemia, hipercapnia e acidose.<sup>3,4</sup>

O aspecto radiológico típico da SDR em recém-nascido pré termo nas primeiras horas de vida é o infiltrado reticulogranular difuso, distribuído uniformemente nos pulmões, com presença de broncogramas aéreos e aumento do líquido intrapulmonar.<sup>10,11</sup> Radiologicamente a SDR pode ser classificada em leve, moderada e grave. A forma leve apresenta padrão reticulogranular difuso, porém

permite a visualização da silhueta cardíaca; a forma moderada apresenta maior opacidade, com presença de broncogramas aéreos e apagamento da silhueta cardíaca; a forma grave apresenta opacificação completa do pulmão.<sup>7,8,9,10,11</sup>

O tratamento da SDR consiste na estabilização do paciente, suporte hemodinâmico, oxigenoterapia ou suporte ventilatório e administração de surfactante exógeno.<sup>9</sup>

### Ventilação mecânica com pressão positiva

As complicações mais frequentes da ventilação mecânica em recém-nascido consistem em pneumotórax, hemorragia pulmonar e atelectasias lobares ou segmentares, relacionadas comumente a tampões de muco ou mau posicionamento da cânula endotraqueal.

#### *Tampões de muco*

Nos recém-nascidos que necessitam de suporte ventilatório, a presença do tubo endotraqueal associada à utilização de oxigênio é um fator irritativo à mucosa, acarretando aumento da produção de secreção e diminuição do clareamento mucociliar, favorecendo a formação de tampões de secreção. Estes podem ser deslocados pela pressão positiva do ventilador, obstruindo completamente ramos brônquicos e causando a interrupção da ventilação para vias aéreas distais.<sup>10,12-15</sup>

A atelectasia obstrutiva acontece em decorrência da reabsorção completa do ar aprisionado nas vias aéreas distais à obstrução. O tempo necessário para a reabsorção do gás depende da solubilidade do mesmo, sendo assim, quando o oxigênio se encontra em concentrações altas, o tempo de absorção é muito rápido, podendo compreender apenas alguns minutos. Já a magnitude da atelectasia ocorre em função da geração brônquica acometida, podendo afetar partes mais ou menos extensas do parênquima pulmonar.<sup>3</sup>

Alguns fatores fisiológicos inerentes ao recém-nascido favorecem o aparecimento de atelectasias por obstrução. O menor calibre das vias aéreas e a maior dimensão e quantidade das glândulas mucosas presentes nos condutos aéreos, em relação ao adulto, acarretam mais rapidamente um estado de obstrução, em resposta a quadros de irritação, infecção ou inflamação da via aérea.<sup>16-18</sup>

Outro fator fisiológico compreende a inexistência da ventilação colateral formada pelos poros de Köhn, responsáveis pela comunicação intra-alveolar; canais de Lambert, responsáveis pela conexão bronquioalveolares; e canais de Martin, responsáveis

pela comunicação entre os bronquíolos. Essas estruturas, que estão totalmente funcionantes somente a partir dos 6 anos de idade, seriam responsáveis pela ventilação alternativa acima do local da obstrução, favorecendo a passagem de ar para as estruturas colapsadas.<sup>19</sup>

Os sinais e sintomas da obstrução brônquica variam de acordo com a extensão do colapso pulmonar, e a imagem radiológica consiste no aumento da opacidade da região pulmonar acometida. O colapso geralmente é unilateral: as estruturas mediastinais desviam-se para o lado afetado, sendo o desvio proporcional ao grau de atelectasia.<sup>20-23</sup>

O tratamento da obstrução causada por secreção baseia-se na realização das técnicas de fisioterapia respiratória atuais, seguidas de aspiração do tubo endotraqueal.<sup>13,24,25</sup>

#### *Cânula endotraqueal mal posicionada*

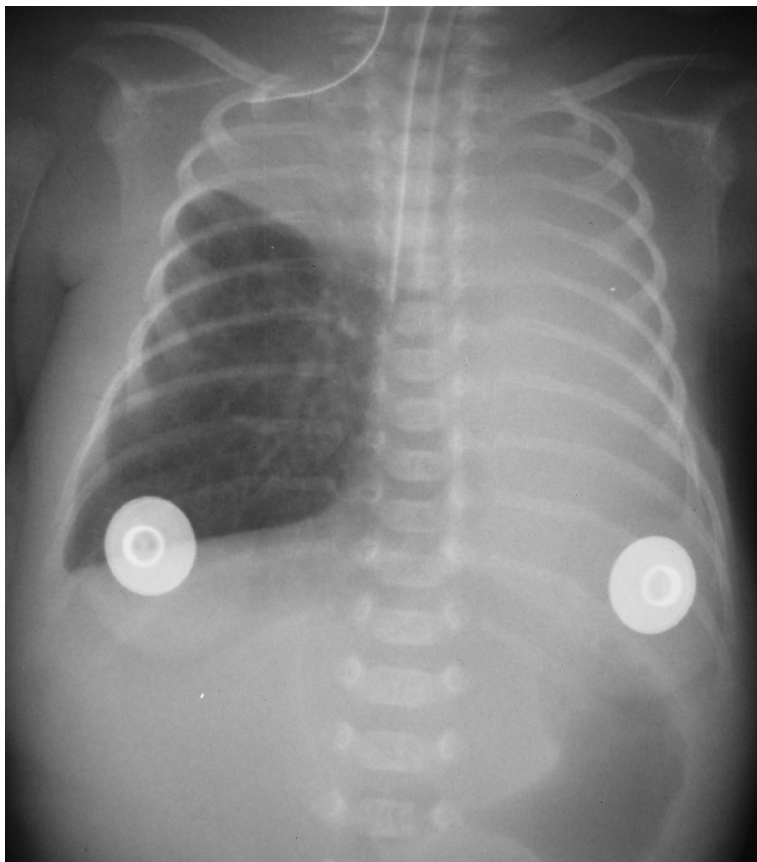
O mau posicionamento da cânula endotraqueal causa aeração heterogênea do pulmão e está relacionada a complicações como atelectasia, hiperinsuflação pulmonar, pneumotórax, trauma de traqueia, extubação não planejada, estridor pós extubação e enfisema intersticial localizado.<sup>26,27</sup>

A cânula endotraqueal em recém-nascido deve estar locada no segmento proximal da traqueia, devendo ser visibilizada na radiografia frontal de tórax ao nível do corpo vertebral da primeira vértebra torácica (T1).<sup>3,6,15,20,26</sup> O tubo endotraqueal mal localizado pode resultar em intubação seletiva mais frequentemente do brânquio fonte direito, já que este é mais retificado favorecendo a penetração do tubo traqueal, impedindo a ventilação do pulmão contralateral. No exame radiológico pode ser visualizado aumento da opacidade lobar e/ou do pulmão contralateral<sup>10,12,14,17,21,22</sup> (Figura 1).

Uma vez constatado o mau posicionamento da cânula endotraqueal através do exame radiológico, o tubo endotraqueal deve ser imediatamente tracionado ou realizada a reintubação do paciente.

### Atelectasia pós-extubação

A atelectasia pós extubação é relatada desde 1970, e sua incidência varia de 2,5% a 50% dos recém nascidos submetidos à ventilação mecânica, sendo que o procedimento de reintubação, ou seja, retorno à ventilação mecânica, é necessário em 10 a 30% dos casos. Radiologicamente, a atelectasia pós extubação é definida como um colapso lobar, segmentar ou subsegmentar, caracterizado por aumento da opacidade pulmonar no raio X em um período de até 24 horas pós extubação.<sup>28</sup>



**Figura 1.** Radiografia de tórax de recém-nascido com 18 dias de vida, idade gestacional de 27 semanas e peso de nascimento de 770 g, submetido à ventilação assistida com pressão positiva. A cânula endotraqueal encontra-se localizada seletivamente no brônquio intermediário, com sua extremidade distal visível ao nível do corpo vertebral de T6, obstruindo o brônquio lobar do lobo superior direito (LSD) e o brônquio principal esquerdo. Atelectasia do LSD e do pulmão esquerdo, caracterizada por aumento da densidade radiológica. À direita, observa-se diminuição de volume do LSD, desvio superior da cissura horizontal e hiperinsuflação compensadora dos lobos médio e inferior.

A atelectasia pós extubação representa a causa mais comum de falha da extubação e consequente necessidade de reintubação de recém-nascido. O seu mecanismo exato ainda não foi totalmente esclarecido, porém alguns fatores anatomofisiológicos relacionados ao recém-nascido prematuro desempenham um papel relevante no mecanismo de colapso alveolar, como o reduzido diâmetro das vias aéreas de condução, tosse ineficaz, falta de ventilação colateral e elevada complacência da caixa torácica. Outros fatores, como prolongado período de ventilação mecânica, intubações recorrentes, traumas, edema de mucosa e acúmulo de secreção, podem também levar à redução da motilidade ciliar e, conseqüentemente, à obstrução total da via aérea.<sup>10,12-14</sup> A profilaxia da atelectasia pós extubação consiste no oferecimento de pressão positiva contínua nas vias aéreas após a extubação e realização de fisioterapia respiratória.<sup>25,29,30</sup>

### **Pneumonia bacteriana**

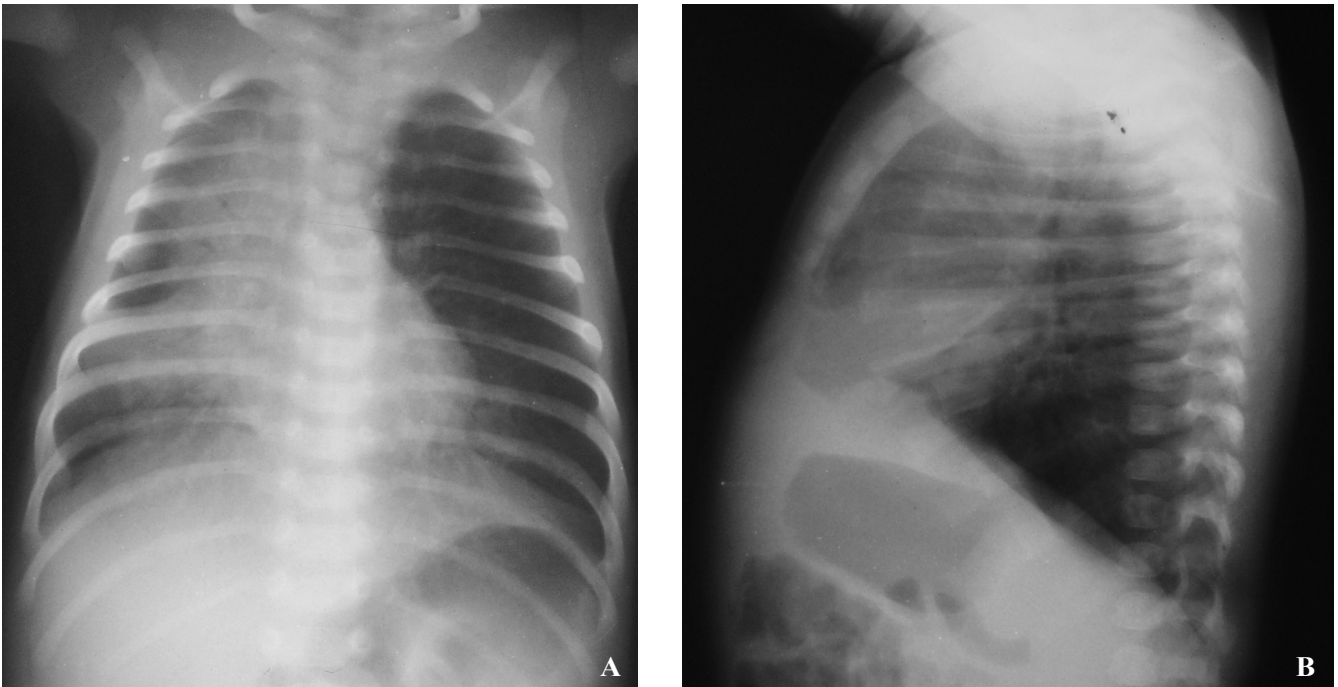
A pneumonia é uma das causas mais importantes de morbidade e mortalidade no período neonatal. A pneumonia bacteriana neonatal é definida como um processo inflamatório dos pulmões, podendo ser

difuso ou localizado, de causa congênita ou adquirida, resultante de infecção bacteriana.<sup>31,32</sup>

A incidência de pneumonia é influenciada por fatores perinatais, como ruptura prematura de membrana mais do que 24 horas antes do parto, associada ou não a corioamnionite; pelo grau de imaturidade do sistema imunológico e respiratório do recém-nascido; pela necessidade de procedimentos invasivos realizados no período de internação, como ventilação mecânica; e pela política de controle de infecção hospitalar praticada pela unidade. A incidência de pneumonia neonatal encontra-se por volta de 10% e a mortalidade relacionada à doença é de aproximadamente 20%.<sup>31,32</sup>

A pneumonia bacteriana pode ocasionar atelectasia pulmonar devido à reabsorção de ar sequestrado nos espaços alvéolo-ductais, após obstrução completa da via brônquica por tampões de muco, impedindo a entrada de ar nos alvéolos distais, resultando na imagem radiológica de infiltrado alveolar, consolidação e broncograma aéreo (Figura 2).

A terapêutica para pneumonia inclui o início da antibioticoterapia endovenosa após o diagnóstico radiológico e coleta de cultura e a realização de fisioterapia respiratória.<sup>29</sup>



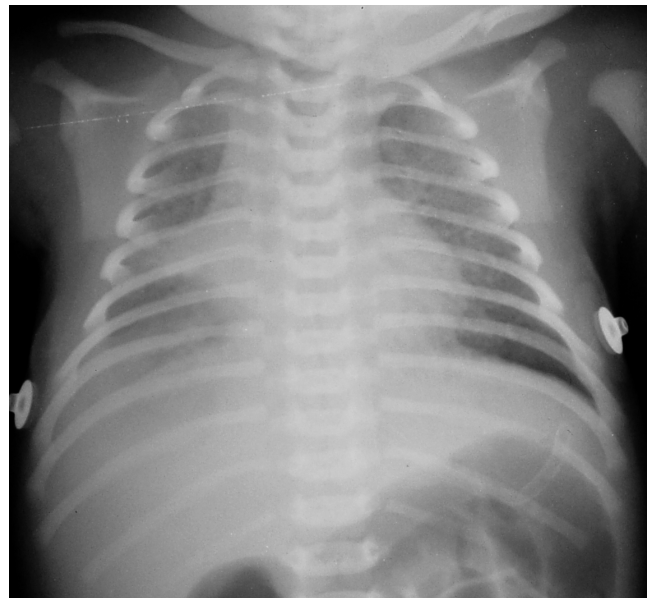
**Figura 2.** Radiografia de tórax (**A:** incidência frontal; **B:** perfil) de recém-nascido com 8 dias de vida, idade gestacional de 31 semanas e peso de nascimento de 1590 g, portador de síndrome do desconforto respiratório. Na fase de recuperação o recém-nascido apresentou pneumonia, observando-se atelectasia do lobo médio direito, caracterizada por diminuição de volume e aumento da densidade radiológica. Observa-se também deslocamento inferior da cissura horizontal e desvio homolateral das estruturas mediastinais.

### Síndrome da aspiração de mecônio

A síndrome da aspiração de mecônio é definida como a presença de insuficiência respiratória em recém-nascido com história de líquido amniótico meconial, com quadro radiológico compatível, cujos sintomas não podem ser explicados por outra causa. É considerada uma das principais doenças respiratórias em recém-nascidos a termo.<sup>33-36</sup>

Oito a quinze por cento dos recém-nascidos apresentam evidências de líquido amniótico tingido por mecônio ao nascimento. A maioria deles pode desenvolver uma resposta respiratória adaptativa eficaz, enquanto que cerca de 5% apresentam sinais de dificuldade respiratória, que vão desde um atraso em iniciar movimentos de respiração espontânea eficaz até sinais de aspiração e hipóxia persistente.<sup>33-36</sup>

A síndrome de aspiração de mecônio pode ocasionar atelectasia pulmonar por fatores intrínsecos, obstrutivos e compressivos. Vários componentes do mecônio podem inativar a função do surfactante, desestabilizando os alvéolos durante a fase expiratória, podendo levar ao colapso das vias aéreas distais. O mecônio espesso também pode ocasionar pneumonite química ou obstruir ramos brônquicos, ocasionando redução de volume do lobo ou segmento comprometido (Figura 3).



**Figura 3.** Radiografia de tórax de recém-nascido com 48 horas de vida, idade gestacional de 40 semanas e peso de nascimento de 3960 g, com quadro de aspiração de mecônio, evoluindo com pneumonite química e atelectasia do lobo médio. Observa-se aumento de densidade radiológica, redução de volume, rebaixamento da cissura horizontal e perda do contorno cardíaco direito, caracterizando atelectasia do lobo médio. Discreta hiperinsuflação pulmonar e opacidades heterogêneas bilaterais.

Pode também obliterar parcialmente as vias aéreas periféricas, provocando mecanismo valvular com aprisionamento de ar, o qual pode romper os alvéolos pulmonares, levando a um pneumotórax, com consequente compressão do parênquima pulmonar adjacente.<sup>15,18,37,38</sup>

O manejo do recém-nascido com síndrome de aspiração de mecônio ainda é um desafio para os neonatologistas; o tratamento compreende suporte ventilatório, terapêutica vasodilatadora, fisioterapia respiratória, antibioticoterapia e ainda corticoterapia, reposição de surfactante e oxigenação por membrana extracorpórea.<sup>34,39</sup>

### Refluxo gastroesofágico

O refluxo gastroesofágico (RGE) é o retorno de conteúdo gástrico para o esôfago. Sua prevalência é de aproximadamente 67% entre 4 e 5 meses, caindo de 61% para 21% entre 6 e 7 meses e para menos de 5% aos 12 meses. A doença do RGE, por sua vez, é definida como a presença de sintomatologia ou complicações, não restritas a regurgitações ou vômitos.<sup>40-42</sup>

O RGE parece ser comum em recém-nascidos prematuros e pode estar relacionado a quadros de apneia, pneumonia aspirativa e doença crônica pulmonar.<sup>40,41</sup> As manifestações pulmonares da doença do RGE podem estar relacionadas a dois diferentes mecanismos: aspiração e acidez. A aspiração pulmonar de conteúdo gástrico é a causa mais comum, podendo acarretar pneumonite química ou obstrução dos ramos brônquicos, com consequente atelectasia (Figura 4).

A alta acidez do material aspirado também pode resultar em perda do surfactante, ocasionando redução na expansão dos espaços aéreos distais. Os conhecimentos sobre os vários mecanismos que explicam a doença do RGE são de fundamental importância no seu diagnóstico, tratamento e seguimento.<sup>43,44</sup>

O tratamento não farmacológico do RGE consiste no posicionamento do recém-nascido preferencialmente em decúbito ventral ou lateral esquerdo após as mamadas. O tratamento medicamentoso consiste na administração de procinéticos que estimulam o peristaltismo esofágico e o esvaziamento gástrico e de redutores da acidez gástrica. A cirurgia está indicada para os casos que não respondem adequadamente ao tratamento clínico, consistindo principalmente na realização da funduplicatura gástrica.<sup>40-42,45-48</sup>

### Displasia broncopulmonar

A etiologia da displasia broncopulmonar (DBP) é multifatorial, e a inflamação pulmonar contribui



**Figura 4.** Radiografia de tórax de recém-nascido com 48 dias de vida, idade gestacional de 32 semanas e peso ao nascer de 2030 gramas. Paciente com doença do refluxo gastroesofágico, com aspiração pulmonar do conteúdo gástrico, apresentando atelectasia do lobo superior direito. O exame radiológico de tórax evidencia opacidade e redução de volume do lobo superior direito, com deslocamento superior da cissura horizontal e desvio mediastinal homolateral.

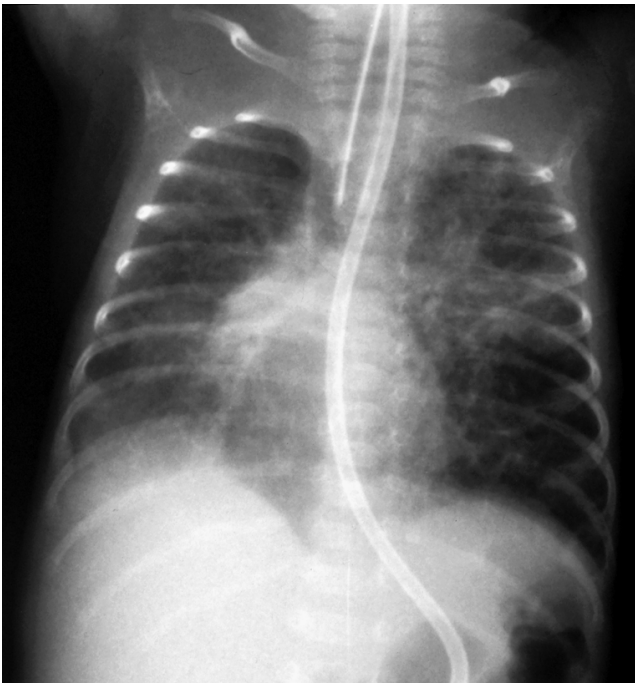
significativamente para o seu desenvolvimento. O uso prolongado de ventilação mecânica em prematuros menores de 1.250 g continua sendo um dos principais fatores responsáveis pelo desenvolvimento de DBP.<sup>26-32</sup> A sua incidência é de aproximadamente 30% em recém-nascidos com peso de nascimento inferior a 1000 g.<sup>49</sup> A DBP ainda consiste em uma das complicações a longo prazo associadas ao nascimento prematuro, sendo assim, sua incidência é diretamente proporcional à crescente sobrevivência de recém-nascidos com menores idades gestacionais, mas sua apresentação clínica atualmente é menos grave do que a descrição original.<sup>50</sup>

A forma clássica está relacionada com danos mecânicos e toxicidade do oxigênio e manifesta-se em prematuros com menos de 1250 g ao nascimento que necessitaram de ventilação mecânica por tempo prolongado. A utilização de parâmetros ventilatórios menos agressivos, a terapia com corticoide pré-natal e a administração de surfactante exógeno minimizaram o dano pulmonar em recém-nascidos com maior peso ao nascimento, porém seu uso prolongado em prematuros extremos continua representando um fator etiológico importante.<sup>22,23,27,49-55</sup>

A nova DBP está mais relacionada à imaturidade, infecção perinatal, processos inflamatórios, presença

de persistência do canal arterial e interrupção do desenvolvimento alveolar e capilar e está presente em recém-nascidos com insuficiência respiratória moderada que receberam suporte ventilatório com baixas pressões e baixa concentração de oxigênio.<sup>9,49,50</sup> Apesar da etiologia da DBP ser multifatorial, a inflamação pulmonar contribui significativamente para o seu desenvolvimento e resulta em processo de fibrose tecidual e consequente alteração nas unidades alveolares, que leva à manutenção inadequada das capacidades e volumes pulmonares e provoca áreas de atelectasia e hiperinsuflação pulmonar. As manifestações radiológicas da DBP grave, marcantes apenas com o curso tardio da doença, incluem linhas finas de opacificação que vão da região hilar para a periferia pulmonar, hiperinsuflação não homogênea e áreas de atelectasias<sup>3,4,49,51-55</sup> (Figura 5).

O tratamento dos pacientes com DBP visa abranger todos os mecanismos fisiopatológicos que envolvem a doença e consistem na oxigenoterapia suplementar, administração de diurético, corticoterapia, brondilatores e adequação da nutrição.<sup>27,32</sup>



**Figura 5.** Radiografia de tórax de recém-nascido com 36 dias de vida, idade gestacional de 25 semanas e 6 dias e peso ao nascer de 965 gramas. O recém-nascido apresentou síndrome do desconforto respiratório, sendo submetido à ventilação assistida com pressão positiva e desenvolvendo displasia broncopulmonar. Observam-se os pulmões hiperinsuflados, apresentando imagens lineares pequenas, intercaladas com bolhas pulmonares bilaterais. Os lobos superiores estão reduzidos em volume, caracterizando áreas de atelectasia bilaterais.

## Hérnia diafragmática congênita

A hérnia diafragmática congênita consiste em uma má formação do diafragma, pela qual as vísceras abdominais invadem a cavidade torácica. Ocorre em 1/4000 nascimentos, e a taxa de mortalidade neonatal varia de 47 a 60% dos recém-nascidos afetados.<sup>56-58</sup> A compressão extrínseca das estruturas pulmonares adjacentes resulta em atelectasia por compressão e pode acarretar em hipoplasia do pulmão acometido e hipertensão pulmonar.<sup>3,4,56-58</sup>

O tratamento do recém-nascido consiste na estabilização do quadro e posterior cirurgia de correção. A taxa de mortalidade após a correção da hérnia diafragmática varia entre 31% e 58%.<sup>4,59</sup>

## Derrame pleural e pneumotórax

O pneumotórax consiste na presença de ar no espaço pleural, associando-se ao aumento da mortalidade e a complicações neurológicas como hemorragia cerebral. As novas terapêuticas, como corticóide antenatal e surfactante pós-natal, reduziram o número de casos de pneumotórax, porém sua incidência varia entre 4% e 14%.<sup>8,60</sup>

O derrame pleural consiste no acúmulo anormal de líquido no espaço pleural e pode resultar de doença primária da pleura ou ser secundária a uma afecção pulmonar ou de qualquer outro órgão à distância.<sup>8</sup> Tais processos intratorácicos realizam uma pressão extrínseca ao parênquima pulmonar e podem causar colapso do pulmão adjacente, resultando em hipóxia, hipercapnia e subsequente colapso circulatório.<sup>3,4,8</sup>

O padrão radiológico pode variar de acordo com a magnitude do pneumotórax e consiste em hiperlucência da área acometida, associada ao deslocamento das estruturas cardíacas e mediastinais para o lado contralateral e compressão pulmonar ipsilateral, ocasionando a atelectasia.<sup>2,3,59</sup>

O derrame pleural quando em pequena quantidade dificilmente é diagnosticado nas radiografias realizadas com o paciente em decúbito dorsal. Quando em maiores quantidades, manifesta-se radiologicamente por opacificação do hemitórax comprometido e deslocamento contralateral do mediastino, comprimindo o parênquima pulmonar ipsilateral da mesma forma que o pneumotórax.<sup>2,3,60</sup>

A terapêutica adequada, após o diagnóstico radiológico, consiste na drenagem pleural para retirada do acúmulo de ar ou líquido do espaço pleural.<sup>3,4</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Concluindo, a imaturidade pulmonar nos recém-nascidos constitui um dos fatores de risco mais relevantes para a ocorrência de atelectasia. Assistência ventilatória com pressão positiva, oxigenoterapia, mau posicionamento do tubo endotraqueal, DBP, contribuem para a ocorrência de atelectasia. Outros fatores podem ainda estar implicados, como processos pneumônicos, aspiração de mecônio, aspiração de conteúdo gástrico por RGE, hérnia diafragmática congênita, derrame pleural e pneumotórax. Sendo assim, é de extrema importância o conhecimento dos achados radiológicos, bem como dos fatores desencadeantes da atelectasia pulmonar no período neonatal, possibilitando o diagnóstico correto e a conduta clínica mais adequada.

## REFERÊNCIAS

1. Tuddenham, WJ. Glossary of terms for thoracic radiology: recommendations of the nomenclature committee of the Fleischner Society. *AJR Am Roentgenol.* 1984 Sept;143:509-17.
2. Caffey J. *Caffey's pediatric diagnostic imaging.* 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby. 2004; 950-5.
3. Peroni DG, Boner AL. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management. *Paediatr Respir Rev.* 2000;1:274-8.
4. Carvalho WB, Johnston C. Atelectasias em pediatria: mecanismos, diagnóstico e tratamento. *Rev Assoc Med Bras.* 2008;54:455-60.
5. Field D. Alternative strategies for management of respiratory failure in the newborn. *Clinical realities. Semin Neonatol.* 2002;7:429-36.
6. Oditá JC, Kayyali MAA. Post-extubation atelectasis in ventilated newborn infants. *Pediatr Radiol.* 1993; 23:183-5.
7. Ozlem T, Gulsev K. The effects of surfactant and antenatal corticosteroid treatment on the pulmonary pathology of preterm infants with respiratory distress syndrome. *Pathol Res and Pract.* 2009;205: 35-41.
8. Hermansen CL, Lorah KN. Respiratory distress in the newborn. *American Family Physician.* 2007;76:987-94.
9. Speer CP. Neonatal respiratory distress syndrome: an inflammatory disease? *Neonatology.* 2011;99: 316-9.
10. Aly H. Respiratory disorders in the newborn: identification and diagnosis. *Pediatr Rev.* 2004; 25:201-8.
11. Donn SM, Sinha SK. Invasive and noninvasive neonatal mechanical ventilation. *Respir Care* 2003; 48:426-41.
12. Bloomfield FH, Teele RL, Voss M, et al. Harding. Inter- and intra-observer variability in the assessment of atelectasis and consolidation in neonatal chest radiographs. *Pediatr Radiol.* 1999;29:459-62.
13. Tamaki Y, Pandit R, Gooding CA. Neonatal atypical peripheral atelectasis. *Pediatr Radiol.* 1994;24: 589-91.
14. Khan N, Brown A, Venkataraman ST. Predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit Care Med.* 1996;24:1568-79.
15. Locus P, Yeomans E, Crosby U. Efficacy of bulb versus DeLee suction at deliveries complicated by meconium stained amniotic fluid. *Am J Perinatol.* 1990;7:87-91.
16. Rode H, Millar AJW, Stunden RJ, et al. Selective bronchial intubation for acute post-operative atelectasis in neonates and infants. *Pediatr Radiol.* 1988;18:494-6.
17. Kavvadia V, Greenough A, Dimitriou G. Prediction of extubation failure in preterm neonates. *Eur J Pediatr.* 2000;159:227-31.
18. Meade M, Guyatt G, Cook D, et al. Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *Chest.* 2001;120:400S-24S.
19. Alaiyan AA, Dyer, D, Khan, B. Chest physiotherapy and post-extubation atelectasis in infants. *Pediatr Pulmonol.* 1996;21:227-30.
20. Davies MW, Cartwright DW. Postextubation chest X-rays in neonates: a routine no longer necessary. *J Paediatr Child Health.* 1988;34:147-50.
21. Dimitriou G, Greenough A. Computer assisted analysis of the chest radiograph lung area and prediction of failure of extubation from mechanical ventilation in preterm neonates. *Br J Radiol.* 2000;73:156-9.
22. Dimitriou G, Greenough A, Kavvadia V, et al. A radiograph method for assessing lung area in neonates. *Br J Radiol.* 1999;72:335-8.
23. Mueller M, Wagner CL, Annibale D, et al. Parameter selection for and implementation of a web-based decision-support tool to predict extubation outcome in premature infants. *BMC Med Inform Decis Mak.* 2006;1: 6-11.
24. Demont B, Vinçon C, Cambas CH, et al. Chest physiotherapy using the expiratory flow increase procedure in ventilated newborns: a pilot study. *Physiotherapy.* 2007;93:12-6.
25. Demont B, Vinçon C, Bailleux S. Effets de la technique d'augmentation du flux expiratoire sur



- la résistance du système et la SaO<sub>2</sub>, du prématuré à l'enfant à terme. *Ann Kinésithér.* 1999;26:227-31.
26. Thayyil S, Nagakumar P, Gowers H, et al. Optimal endotracheal tube tip position in extremely premature infants. *Am J Perinatol.* 2008; 25:13-6.
  27. Peterson J, Deakins K, Wilson-Costello D, et al. Accuracy of the 7-8-9 rule for endotracheal tube placement in the neonate. *J Perinatol.* 2006;26:333-6.
  28. Bagley CE, Gray PH, Tudehopeet DI, et al. Routine neonatal postextubation chest physiotherapy: a randomized controlled trial. *J. Paediatr. Child Health.* 2005;41:592-7.
  29. Schechter MS. Airway clearance applications in infants and children. *Respir Care.* 2007;52:1382-91.
  30. Antunes LCO, Silva EG, Bocardo P, et al. Efeitos da fisioterapia respiratória convencional versus aumento do fluxo expiratório na saturação de O<sub>2</sub>, frequência cardíaca e frequência respiratória, em prematuros no período pós-extubação. *Rev. Bras. Fisioter.* 2006;10:97-103.
  31. Zaidi AKM, Ganatra HA, Syed S, et al. Effect of case management on neonatal mortality due to sepsis and pneumonia. *BMC Public Health.* 2011; 11:1-15.
  32. Giannantonio C, Papacci P, Ciarniello R, et al. Chest physiotherapy in preterm infants with lung diseases. *Ital J Pediatr.* 2010;36:1-5.
  33. Tripathi S, Saili A, Dutta R. Inflammatory markers in meconium induced lung injury in neonates and effect of steroids on their levels: a randomized controlled trial. *Indian J Med Microbiol.* 2007;25:103-7.
  34. Stenson BJ, Jackson AD. Management of meconium aspiration syndrome. *Paediatr Child Health.* 2008; 19:174-7.
  35. Cayabyab RG. Lung inflammation and pulmonary function in infants with meconium aspiration syndrome. *Pediatr Pulmonol.* 2007;42:898-905.
  36. Djemal N, Ben Ammar H, Masmoudi K, et al. Fonction respiratoire des enfants ayant des antécédents d'inhalation méconiale. *Arch Pediatr.* 2007;XXX:1-6.
  37. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery Room Management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics.* 2000;105:1-7.
  38. Lam CC, Yeung CY. Surfactant lavage for meconium aspiration syndrome: a pilot study. *Pediatrics.* 1999;103:1014-8.
  39. Espinheira MC, Grilo M, Rocha G, et al. Meconium aspiration syndrome – the experience of a tertiary center. *Rev Port Pneumol.* 2011;17:71-76.
  40. Ewer AK, James ME, Tobin J M. Prone and left lateral positioning reduce gastro-oesophageal reflux in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 1999;81:201-205.
  41. Corvaglia L, Rotatori R, Ferlini M, et al. The effect of body positioning on gastroesophageal reflux in premature infants: evaluation by combined impedance and pH monitoring. *J Pediatr.* 2007;151:591-6.
  42. Barish CF, Wu WC, Castell DO. Respiratory complications of gastroesophageal reflux. *Arch Inter Med.* 1985;145:1882-8.
  43. Allen CJ, Newhose MT. Gastroesophageal reflux and chronic respiratory disease. *Am Rev Respir Dis.* 1984;129:645-7.
  44. Bines JE, Quinlan JE, Treves S. Efficacy of domperidone in infants and children with gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1992;14:400-5.
  45. Van Wijk MP, Benninga MA, Dent J. Effect of body position changes on postprandial gastroesophageal reflux and gastric emptying in the healthy premature neonate. *J Pediatr.* 2007;151:585-90.
  46. Guimarães EV, Marguet C, Camargos PAM. Treatment of gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr (Rio J).* 2006;82:S133-45.
  47. Ribeiro MA, Cunha ML, Etchebehere EC, et al. Efeito da cisaprida e da fisioterapia respiratória sobre o refluxo gastroesofágico de lactentes chiadores segundo avaliação cintilográfica. *J Pediatr (Rio J)* 2001;77:393-400.
  48. Norton RC, Penna FJ. Refluxo gastroesofágico. *J Pediatr (Rio J).* 2000;76:S218-24.
  49. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163: 1723-9.
  50. Bancalari E, Claire N, Sosenko IR. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. *Semin Neonatol.* 2003;8:63-71.
  51. Coalson JJ. Pathology of new bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol.* 2003;8:73-81.
  52. Bancalari E. Changes in the pathogenesis and prevention of chronic lung disease of prematurity. *Am J Perinatol.* 2001;18:1-9.
  53. Bancalari E, Abdenour G, Feller R, et al. Bronchopulmonary dysplasia: clinical presentation. *J Pediatr.* 1979;95:819-23.
  54. Robin B, Kim Y, Huth J, et al. Pulmonary function in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2004; 37:236-42.
  55. Hansen TW, Wallach M, Dey AN, et al. Prognostic value of clinical and radiologic status on day 28 of life for subsequent course in very low birthweight

- (<1500 g) babies with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 1993;15:327-31.
56. Stevens TP, Chess PR, McConnochie KM, et al. Survival in early- and late-term infants with congenital diaphragmatic hernia treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatrics.* 2002;110:590-6.
57. Yamamoto M, Ville Y. Fetal lung assessment in congenital diaphragmatic hernia: evidence for growth. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010;35:522-4.
58. Kinane TB. Lung development and implications for hypoplasia found in congenital diaphragmatic hernia. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2007;145C:117-24.
59. Andrade Filho LO, Campos JR, Haddad R, et al. Pneumotórax. *J Bras Pneumol.* 2006:S212-6.
60. Van den Boom J, Battin M. Chest radiographs after removal of chest drains in neonates: clinical benefit or common practice? *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2007;92:F46-8.