

Síndrome da Angústia Respiratória Aguda Conceituação, Etiopatogenia e Diagnóstico

Acute Respiratory Distress Syndrome. Concepts, Etiology, Pathogenicity and Diagnosis

Airton Stingelin Crespo*, Adriana Ferreira de Carvalho**, Carlos José Andrade**, Rubens Costa Filho**

Pulmão - RJ, 4 (4): 7 - 13, 1994

* Responsável pelo Dptº de Assistência Respiratória do Hospital Pró-Cardíaco. Rua D. Mariana, 219- Botafogo - Rio de Janeiro - RJ - CEP 22280-020

** Médicos do Hospital Pró-Cardíaco- Rio de Janeiro- RJ

Resumo

Poucas entidades na medicina moderna desafiaram tanto médicos e pesquisadores quanto a Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (ou mais recentemente denominada de Aguda). Considerada uma das entidades mais estudadas dentro da terapia intensiva, o interesse por ela despertado decorre principalmente de dois fatos: A inexistência de terapia específica até o presente momento e a alta taxa de mortalidade, mantida em torno de 60-70%, apesar da evolução da medicina moderna. Estes dois itens estão ligados de forma íntima à sequência fisiopatológica, que embora não totalmente esclarecida, levou à descoberta de mediadores biológicos associados ao seu desenvolvimento, resultando num fluxo contínuo de novos ensaios experimentais e clínicos.

Inicialmente relacionada aos pulmões, a SARA teve seu conceito expandido para o de uma manifestação pulmonar de uma reação inflamatória sistêmica, altamente complexa, disparada por uma série de estímulos e mediadores, que interagindo entre si, potencializam a resposta do organismo à agressão.

As alterações conceituais, o progresso no desvendar de sua fisiopatogenia, bem como as formas e fatores que orientam o diagnóstico são de grande importância para o resultado final do tratamento desta síndrome, consistindo no objetivo da primeira parte desta revisão.

Palavras Chave: Síndrome da

Angústia Respiratória do Adulto (SARA), Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), Disfunção Orgânica Múltipla, Edema Pulmonar, Ventilação Mecânica, Índice de Agressão Pulmonar.

Abstract

Few entities in modern medicine have been so attractive to physicians and researchers as the Adult Respiratory Distress Syndrome (recently named Acute).

Considered one of the most studied entities in critical care, the interest for this syndrome comes from two factors: There is no specific therapy until now and the high mortality, still between 60-70% since its first description in 1967, in spite of the evolution of modern medicine. These two items are linked to the physiopathologic sequence, although not totally explained, oriented to the discovery of biologic mediators associated with its development and a steady flow of new experimental and clinical essays.

Initially a syndrome linked to the lungs, this concept expanded to a pulmonary manifestation of a systemic inflammatory reaction, triggered by these different stimuli and mediators.

The emerging concepts, the progress in the search for its physiopathology and the clinical presentation of this syndrome are the goal of the first part of this review.

Key Words: Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS), Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), Multiple Organ Dysfunction, Pulmonary Edema, Mechanical Ventilation, Lung Injury Score.

Introdução

Dentro da medicina, muitas

entidades clínicas têm sido, no decorrer da história, descobertas, estudadas, discutidas e por fim tratadas. Junto delas porém, permanece, apesar de todo esforço, alguns pontos inatingíveis, algumas perguntas sem resposta. Neste contexto, encontra-se como um dos exemplos maiores a Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (S.A.R.A.), cuja denominação se originou graças à similaridade dos achados encontrados pelos pesquisadores com a conhecida Síndrome da Angústia Respiratória Idiopática (S.A.R.I.) que pode acometer prematuros e/ou neonatos de baixo peso.

Hoje, porém, autores do trabalho inicial, onde os achados clínicos foram pela primeira vez agrupados e traduzidos como uma síndrome clínica, postulam que a denominação inicial estava incorreta, sendo que a síndrome não acometeria somente adultos, mas também pacientes pediátricos²⁹, advindo daí a nova alteração do termo Adulto para Aguda.²⁸

Desde o trabalho publicado no *Lancet* em 1967¹ descrevendo os achados e a evolução clínica de 12 pacientes tratados em um hospital de Denver, Colorado, algumas observações permanecem inalteradas, como as relacionadas às taxas de mortalidade da síndrome²³, que, até hoje, continuam elevadas, enquanto outras sofreram modificações importantes, como a expansão do conceito de uma doença inicialmente ligada de forma isolada ao pulmão (pulmão de choque), para uma patologia extremamente complexa e de caráter sistêmico, onde a manifestação pulmonar seria a mais precocemente detectada dentro de uma gama de outras disfunções orgânicas, tais como renal, hepática, cardiovascular, gastro-intestinal e neurológica. A disfunções

orgânicas, tais como renal, hepática, cardiovascular, gastrointestinal e neurológica. A disfunção pulmonar é provavelmente a mais precoce manifestação por pelo menos dois motivos: Os pulmões se caracterizam por receber todo o débito cardíaco, entrando pois em contato de forma plena a direta com os mediadores envolvidos; além disso, a função pulmonar normal é criticamente dependente de uma membrana alvéolo-capilar íntegra. Qualquer alteração desta membrana então refletir-se-á na troca gasosa, provocando ou exacerbando a disfunção orgânica não pulmonar secundária a hipóxia tissular. Sendo assim, teremos um órgão mais facilmente lesado e cujo comprometimento é mais rapidamente detectado, principalmente pela gasometria arterial ($> PaO_2$), recurso diagnóstico comumente disponível nas U.T.I.s. Somam-se a isto as características histológicas deste parênquima permitindo uma avaliação radiológica mais precoce do edema não cardiogênico provocado pela alteração inflamatória da membrana alvéolo capilar (capilarite). Portanto, a S.A.R.A. é, na realidade, uma manifestação clínica da resposta do organismo a uma agressão grave^{7,12,20}, disparando uma série de mecanismos fisiológicos de defesa que, no processo fisiopatológico, se transformam em formas de auto-agressão, amplificando ainda mais a resposta inflamatória inicial, levando à chamada síndrome de resposta inflamatória sistêmica (S.R.I.S.) e disfunção orgânica múltipla (D.O.M.).

Conceituação

Analisando o texto original de Ashbaugh, Petty e Bigelow¹, observa-se que a conceituação da SARA se relaciona basicamente a um tipo de insuficiência respiratória caracterizada por um início súbito, acompanhada de dispnéia grave, taquipnéia, hipoxemia refratária à oxigenioterapia, edema pulmonar não cardiogênico, **Quadro I**

diminuição da complacência pulmonar e presença na radiografia de tórax de infiltrados bilaterais difusos.

Posteriormente, com o advento do cateter de Swan-Ganz no meio médico, a conceituação original recebeu o adendo dos valores da pressão encunhada de capilar pulmonar considerando-se valores inferiores a 16-18 mm Hg como forma de diferenciação do edema pulmonar cardiogênico²⁷. Em artigo publicado em 1990 porém, Petty afirma que “não existe nada, até hoje descrito, sobre altas pressões hidrostáticas que excluam os mecanismos que resultam em S.A.R.A.”²⁸

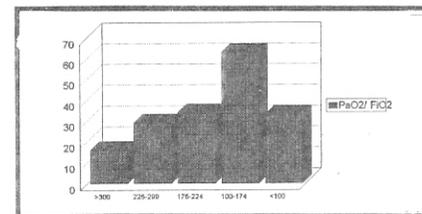
Ainda mais recentemente^{2,3}, as evidências desta última citação apareceram de forma mais sólida, sugerindo que as alterações (escapês) na membrana alvéolo-capilar seriam comuns em ambos os tipos de edema pulmonar, cardiogênico e não cardiogênico. Portanto, a presença de uma disfunção cardíaca não exclui a possibilidade de S.A.R.A. em determinado paciente. Como exemplo, citaríamos um cardiopata que tem seu quadro clínico agravado por uma sepse, apresentando manifestações pulmonares características decorrentes do processo inflamatório-infeccioso complicando sua patologia cardíaca básica.

Neste ano de 1994, estabeleceu-se na Conferência Americano-Européia sobre SARA⁵ que “a agressão pulmonar aguda seja definida como uma síndrome inflamatória com aumento de permeabilidade, associada com uma constelação de anormalidades fisiológicas, clínicas e radiológicas, estabelecendo os seguintes critérios diagnósticos para a Agressão Pulmonar Aguda (A.P.A.) e a Síndrome de Angústia Respiratória Aguda (SARA).

Outro item a acrescentar neste contexto é o relacionado ao comprometimento do coração direito originado da elevação da pressão vascular pulmonar, devido não só à agressão direta da microvasculatura pulmonar como à compressão destes vasos pela distensão alveolar provocada pela ventilação com pressão positiva, contribuindo para a alteração do perfil hemodinâmico deste paciente.

Outra tentativa de uma definição mais abrangente e estratificada da A.P.A. é a apresentada por Murray, Mathay e Luce denominada de Índice de Agressão Pulmonar (I.A.P.)²⁶, que, além de considerar aspectos conceituais clássicos, quantifica o comprometimento observado na radiografia de tórax, as alterações da relação PaO_2/FIO_2 e a complacência estática, bem como considera os valores de pressão positiva expiratória terminal (P.P.E.T.), mais conhecida pela sigla P.E.E.P (Quadro II). A partir disto, estratifica a lesão pulmonar em graus que vão desde o comprometimento leve, moderado a grave. (Quadro III).

Por outro lado, analisando somente a relação PaO_2/FIO_2 , os valores considerados conceituais para a Agressão Pulmonar Aguda (APA) são os inferiores a 300, enquanto que para a SARA são os inferiores ou iguais a 200, independente do valor da PPET¹⁷. Outros autores por sua vez consideram o limite para diagnóstico de SARA oscilando em 175⁹. (Gráfico I)



Quadro I	A.P.A.	S.A.R.A.
PaO ₂ /FIO ₂ , a despeito da PPEt	<300	<200
Radiografia de Tórax	Infiltrados Bilaterais	Infiltrados Bilaterais
Pressão Encunhada Capilar Pulmonar	< 18 mm de Hg.	< 18 mm de Hg.

QUADRO II - COMPONENTES DO I.A.P.

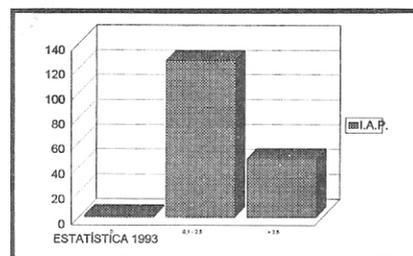
Índice Radiológico		Índice de Hipoxemia	
Sem Consolidação Alveolar	0	PaO ₂ /FiO ₂ > 300	0
Consolidação em 1 Quadrante	1	PaO ₂ /FiO ₂ = 225 - 299	1
Consolidação em 2 Quadrantes	2	PaO ₂ /FiO ₂ = 175 - 224	2
Consolidação em 3 Quadrantes	3	PaO ₂ /FiO ₂ = 100 - 174	3
Consolidação em 4 Quadrantes	4	PaO ₂ /FiO ₂ < 100	4
Índice de Complacência		Índice da P.P.E.T. (P.E.E.P.)	
> 80	0	< 5	0
60 - 79	1	6 - 8	1
40 - 59	2	9 - 11	2
20 - 39	3	12 - 14	3
< 9	4	> 15	4

O valor final é obtido através da divisão do resultado da soma dos índices pelo número de componentes utilizados (Quadro III).

Sem Agressão	0
Agressão Leve a Moderada	0,1-2,5
Agressão Grave	> 2,5.

Através do I.A.P. foi possível observar que a frequência da agressão pulmonar nos pacientes críticos atendidos em nossa unidade era bem maior do que se pensava, anteriormente ao seu uso (em 1991), facilitando tanto a abordagem como o acompanhamento pela equipe médica. A amostragem de nosso serviço, baseada na estatística de 1993, permite a compreensão da magnitude destes valores e a importância de se estratificar os pacientes, como forma

de orientar o prognóstico e a terapêutica¹¹. (gráfico I e II)



FATORES PREDISPONETES / CONDIÇÕES ASSOCIADAS

Mesmo sabendo que, até agora, não existem medidas preventivas para o desenvolvimento da SARA, o reconhecimento de que determinado paciente tem o potencial de evoluir para esta síndrome pode ser importante no direcionar das condutas de suporte.

Vários fatores podem estar associados à etiologia da S.A.R.A.. Agressões tanto diretas como indiretas

ao parênquima pulmonar, estas últimas representadas por qualquer fator que desencadeie uma resposta inflamatória generalizada, podem ter como via final contum esta Síndrome. (Quadro IV).

Dentre os fatores relacionado a um maior risco de desenvolvimento de agressão pulmonar aguda incluem-se a Sepsse, especialmente na presença de sinais de hipoperfusão tecidual (respondendo por cerca de 40% dos casos), Trauma Grave, incluindo contusão pulmonar, múltiplas fraturas e necessidade de transfusões de hemoderivados, e broncoaspiração de conteúdo gástrico¹³.

Destacando a causa mais comum e grave desta síndrome, a Sepsse, devemos frisar que as manifestações respiratórias dos pacientes por ela acometidos vão desde a taquipnéia com hiperventilação, passando pelo acometimento da musculatura respiratória até o extremo da agressão pulmonar aguda representada pela lesão da célula endotelial com alteração importante da troca gasosa. Este comprometimento celular permite, nas fases iniciais da sepsse, que macrófagos, neutrófilos, plaquetas e monócitos penetrem nos espaços intersticial e alveolar, comprometendo, através das substâncias por eles elaboradas, os tecidos anexos, levando à formação de microtrombos, com subsequente perda da integridade da microvasculatura pulmonar. Com a continuidade do processo esta resposta inflamatória se amplifica, levando à alteração da mecânica pulmonar com queda da complacência estática e aumento da resistência das vias aéreas (edema intersticial, alveolar e colapso destas unidades de troca gasosa)⁴.

Recentemente, em 1993, um novo agente etiológico foi reconhecido como causador da SARA: uma cepa de *Hantavirus*, transmitido por um roedor doméstico que, acometendo inicialmente a população navajo do sudoeste americano disseminou-se por outros estados dos E.U.A.²². Os casos

descritos nesta epidemia, possuem uma apresentação clínica típica, caracterizada por um curto período prodrômico com mialgia e febre, seguido de tosse não produtiva evoluindo rapidamente para uma SARA grave, necessitando de suporte de vida avançado. Com uma alta taxa de mortalidade situada nas primeiras 48 horas da doença, o óbito decorre principalmente da disfunção cardio-circulatória, sendo que os que sobrevivem a esta fase apresentam um melhor prognóstico.

distúrbios de base, bem como o comprometimento multi-orgânico evolutivo e fatores perpetuantes, merecem uma atenção global na abordagem desta síndrome.

Um outro dado a considerar é o da associação de diversos fatores etiológicos para S.A.R.A. em um mesmo paciente. Foi demonstrado que a incidência da síndrome aumentava quando estes fatores se adicionavam, deixando bem transparente o comportamento aditivo dos fatores predisponentes¹⁸. Este detalhe em es-

fatores de risco para a síndrome. (tabela I)

1 FATOR DE RISCO	25%
2 FATORES DE RISCO	42%
3 FATORES DE RISCO	85%

Adaptada de Pepe PE, et al. Am J Surg 1982; 144: 124.

QUADRO IV

Aspiração	Conteúdo Gástrico Afogamento
Drogas	Clordiazepóxido, colchicina, dextran 40, ethchlorynol, fluoresceína, heroína, reação de leucoaglutinina, metadona, propoxifeno, salicilatos, tiazidas
Infeciosas	Bacterianas, micóticas, virais
Alterações metabólicas	Cetoacidose diabética Uremia
Agentes físico-químicos	Toxinas inaladas (amônia, cádmio, fumo, oxigênio, dióxido de nitrogênio, fosfogênio, etc) Inalação de fumaça
Trauma	Queimaduras graves Embolia gordurosa Fraturas Trauma crânio-encefálico Contusão pulmonar Trauma não torácico Choque
Causas diversas	Edema pulmonar Altitudes elevadas Carcinomatoses Infarto mesentérico Pancreatite

Adaptado de Bone R.C. The ARDS. New Trends - Residente & Staff Physician, 1989; 35: 25-34.

Estudos têm demonstrado que, além dos fatores predisponentes, outros dados têm influência direta na instalação e evolução da S.A.R.A. O tipo, o número e a gravidade dos

pecial deve alertar para uma observação e análise especialmente cuidadosas do paciente que nos chega, ainda sem sintomatologia, porém com história ou informação de apresentar uma soma de

Quando a mortalidade, esta permanece elevada, é, desde sua primeira descrição, observam-se algumas particularidades que devem ser analisadas. A de maior destaque é a constatação que aquela relacionada ao trauma e pneumonia por broncoaspiração teve seus valores diminuídos significativamente nos últimos anos³², devido provavelmente à evolução dos meios de suporte de vida, enquanto que a relacionada a sepse mantém índices ainda bem elevados (em torno de 70%) apesar do progresso da ciência médica²⁵

Quando ao comprometimento multiorgânico, este tem sido ostensivamente estudado e destacado, mostrando um duplo caminho no qual a S.A.R.A. pode surgir como a manifestação mais precoce do complexo da disfunção orgânica múltipla, em virtude das características do parênquima pulmonar ou ser o fator desencadeante que irá levar ao comprometimento generalizado de órgãos e sistemas.

De acordo com o A.C.C.P. (American College of Chest Physicians) e S.C.C.M. (Society of Critical Care Medicine)⁶, a disfunção orgânica nos pacientes criticamente enfermos pode ser primária ou secundária. Na primeira, a participação da resposta inflamatória se dá de forma mais restrita, inicialmente no órgão lesado, havendo uma correlação temporal breve entre a agressão e a manifestação da disfunção. Na secundária, a resposta inflamatória se dá de forma marcante, antes do aparecimento do comprome-

timento multiorgânico, que é mais tardio.

Nas duas vias acima descritas, a intensa reação inflamatória local provocada pela explosão leucocitária pulmonar gera vários mediadores químicos, que logo ganham acesso à circulação sistêmica, amplificando o comprometimento local a um nível global. Uma vez sistêmico, este comprometimento modifica a morbimortalidade da SARA, que adquire níveis cada vez mais elevados com a adição progressiva do rim, coração e outros órgãos¹⁹. Na realidade, a mortalidade elevada da SARA, na maioria das vezes, não é devida à incapacidade de ventilar os pacientes por ela acometidos, havendo todos os recursos para isto na moderna terapia intensiva, mas sim dependente diretamente do aparecimento de disfunção multiorgânica, associada tanto aos meios de suporte, como às condições desencadeantes da síndrome²⁵.

Baseando-se nas considerações acima descritas, o consenso de rotina de serviço é monitorar de perto este tipo de paciente, incorporando a escala de Murray, principalmente por considerar que a interdependência de seus quatro índices, levando também em conta os distúrbios orgânicos associados, permite um melhor acompanhamento desta síndrome, tanto a nível de diagnóstico e evolução da doença, como de resposta ao tratamento e prognóstico.

Patogenia

Procurando analisar mais amplamente a SARA sob o ponto de vista anátomo-patológico, podemos dividi-la em 3 fases que se sobrepõem muitas vezes entre si e que se correlacionam com a evolução clínica da doença³³. Tentaremos resumir a seqüência de alterações desencadeadas dentro do tecido pulmonar e que tem influência direta no desenvolvimento da síndrome. São elas:

1 - Fase exudativa

2 - Fase proliferativa

3 - Fase fibrótica.

Na fase exudativa e mais inicial, os pulmões apresentam um aspecto vermelho-azulado, consistência rígida e mais pesados (> de 1000 gr). Sua superfície tem um aspecto hemorrágico e à avaliação microscópica destacam-se a congestão pulmonar, o edema intersticial e alveolar e a presença de sangue no espaço alveolar.

Nesta fase, observa-se a presença de membranas hialinas atapetando o assoalho dos alvéolos, que apresentam uma tendência ao colapso, ao contrário dos ductos alveolares, que se encontram bem dilatados. As células do tipo I são as que estão mais comprometidas pelas alterações das junções inter-celulares, prejudicando a troca gasosa. Paralelamente, o surfactante, elemento importante na manutenção da tensão superficial alveolar está comprometido em sua produção e função, esta última pela presença de fatores inibidores dentro do espaço alveolar (monômeros de fibrina). Lembramos aqui, que, ao contrário do que acontece na Síndrome de Angústia Respiratória Idiopática (S.A.R.I.), a deficiência de surfactante é secundária à A.P.A., e não um desencadeante direto da SARA.

A fase proliferativa, por sua vez, é o estágio que compreende a organização do exudato intersticial e alveolar. Os pneumócitos do tipo II proliferam junto aos septos alveolares, substituindo as células do tipo I, mais delgadas. A torca gasosa fica ainda mais comprometida e, macroscopicamente, este pulmão fica de aspecto acinzentado, pálido e algo brilhante. Pequenos espaços aéreos são observados em algumas áreas do parênquima. Dentro das paredes alveolares, os fibroblastos crescem em número e se dirigem através das aberturas da membrana basal, em encontro ao exudato alveolar. Estas células levam, por produção e deposição de colágeno, a transformações mais permanentes do parênquima, agravando ainda mais a

mecânica ventilatória.

Com o avanço dos dias sob suporte ventilatório mecânico e tratamentos outros, este paciente que sobrevive às fases iniciais da doença tem seu pulmão muitas vezes totalmente transformado pela fibrose, característica da 3ª fase. Este momento, resultado da perpetuação da SARA, pela sua não reversão, é considerado o estágio final desta síndrome.

Esta agressão que leva a todas estas alterações, apesar de difusa não compromete o pulmão de forma homogênea, encontrando-se nestes pacientes alvéolos colapsados, recrutáveis e até normais em sua estrutura celular e função de troca gasosa¹⁴.

Esta gama de alterações descritas que leva clinicamente a uma grave insuficiência respiratória precede, na maioria das vezes, o aparecimento dos sinais da capilarite difusa¹⁵ a nível renal, hepático e na área da mucosa gastrointestinal, esta última facilitando a translocação bacteriana e agravando ainda mais o estado deste paciente, dirigindo-o para a via final da disfunção orgânica múltipla³¹.

Quanto a seqüência fisiopatológica que explicaria todas estas alterações a nível local (pulmonar) e sistêmico (demais órgãos), esta ainda permanece sem um esclarecimento completo. Existem várias explicações que procuram traduzir esta seqüência de reações, que teria como via final uma reação inflamatória pan-endotelial maligna. Cada uma destas hipóteses associa um ou mais fatores desencadeantes que, agindo como disparador ou potencializador, provocariam toda esta cascata de eventos. (quadro III)²¹⁻³⁰

Nesta revisão não iremos abordar com maiores detalhes o inter-relacionamento destes mediadores entre si, bem como de seus fatores desencadeantes e moduladores, apesar da grande importância da compreensão desta fisiopatologia em todas as condutas de abordagem desta síndrome.

Mediadores

Complemento	Interlucinas
Radicais Livres	Neutrófilos
Proteases	Macrófagos
Endotoxina	Histamina
Eicosanóides	Produtos da Casacata do Ac. Aracônico
Fator Ativador de Plaquetas	Fator de Necrose Tumoral

Vários autores têm procurado dar o destaque que este ítem merece em vários artigos recentemente publicados, todos, porém, sem conseguir encerrar as discussões e controvérsias ligadas ao tema.^{8, 21, 25, 26, 30}

Diagnóstico

O primeiro passo para o reconhecimento da SARA é considerar que aquele paciente, muitas vezes sem nenhum sinal ou sintoma importante de insuficiência respiratória e apenas com um ou mais fatores considerados predisponentes, possa desenvolver, em curto espaço de tempo, o “pulmão de choque”. Apenas este tipo de conduta permitirá a precocidade do diagnóstico e portanto o início das condutas médicas.

Nas unidades de pacientes críticos, todos os pacientes sob ou em vistas de necessitar assistência respiratória, devem entrar em protocolo de acompanhamento rígido, que leva em conta tanto o diagnóstico de internação no hospital e na U.T.I., como a análise freqüente dos ítems possíveis do I.A.P. (Índice de Agressão Pulmonar) e do quadro clínico. Assim, qualquer alteração que possa sinalizar o desenvolvimento de uma insuficiência respiratória (IRA) será detectado rapidamente, permitindo a intervenção mais precoce. Posetula-se não aguardar o franco aparecimento da IRA, com o desencadeamento pleno de todos os sinais e sintomas de uma hipoxemia grave para a partir daí indicar as intervenções. Se assim o fizermos,

haverá uma maior probabilidade de termos que, para tratar uma hipoxemia grave, às vezes prolongada, necessitarmos tanto de altas FIO2 como pressões de ventilação elevadas, ítems sabidamente deletérios para o paciente.

Outro dado a considerar é a necessidade de uma análise crítica da função cardíaca em todo paciente em risco de desenvolver S.A.R.A., e não apenas nos cardipatas. Como já comentado, a disfunção cardíaca refletida por valores elevados de pressão encunhada de capilar pulmonar (PwCP) não descarta a possibilidade da SARA, pois cerca de 20% dos pacientes com a síndrome apresentam acometimento simultâneo da função ventricular¹⁰. É importante considerar aqui a leitura da PwCP, levando em conta a posição do cateter, o padrão ventilatório e níveis de PPET utilizados. Este último deve ser considerado propriamente pois, do contrário, incorre-se no risco de superestimarmos os valores de PwCP, por vezes até em 30%. Assim, de forma prática, valores de PPET de até 10 cm de H₂O não interferem com a PwCP. Acima deste valor, podemos nos orientar pela equação:

$$PwCP_2 = PwCP_1 \text{ (mm Hg)} - \frac{(PPET \times 0,75)}{3}$$

In: Lehr S. Pulmonary Artery Catheterization Critical Care Secrets. 1992. Mosby-Year Book, pag 55

PwCP1 = Pressão Encunhada de Capilar Pulmonar Medida.

PwCP2 = Pressão Encunhada de Capilar Pulmonar Corrigida.

PPET = Pressão Positiva Expiratória Terminal

Tanto a infecção sistêmica ou pulmonar estão intimamente relacionadas à agressão pulmonar aguda, sendo que a sepse é o mais importante fator precipitante como também complicador maior da SARA. A possibilidade do paciente cursar com febre, leucocitose, acometimento radiológico pulmonar e derrame pleu-

ral, em particular na fase fibroproliferativa da síndrome, dificulta a diferenciação da SARA isolada da associada a pneumonia. Os achados clínicos citados acima não sedimentam de forma plena a certeza do diagnóstico, ítem fundamental na orientação da decisão terapêutica básica, já que a indicação, por exemplo, do uso de antibióticos e corticosteróides dele depende diretamente.

Desta forma portanto, faz-se necessário o uso de critérios rígidos para o diagnóstico de pneumonia nos pacientes submetidos a ventilação mecânica por mais de 48 horas sem infecção prévia. Os critérios e o momento exato da indicação e realização da broncofibroscopia como método auxiliar de diagnóstico da pneumonia associada à ventilação mecânica estão sendo definidos na literatura mundial, admitindo-se como consenso que o acompanhamento a beira do leito compõe o estado da arte no manuseio destes pacientes. Técnicas como lavado broncoalveolar, cateter protegido e biópsia pulmonar a céu aberto devem ser utilizadas quando for necessária a confirmação da suspeita de infecção²⁴.

Outro ítem a destacar neste capítulo é o relacionado à análise radiológica deste grupo de pacinetes, que apesar de importante, fica comprometida pelas características dos acometidos da síndrome, na maioria das vezes graves, acamados, dependentes do suporte ventilatório, monitorados invasivamente e só permitindo a denominada radiografia portátil à beira do leito (Antero-posterior), com as limitações inerentes à técnica.

Do ponto de vista prático, algumas condutas devem ser tomadas¹³ para minimizar estas limitações, dentre elas indica-se:

1. Mesma posição do paciente no momento do exame diário.
2. Mesmo técnico realizando os exames de rotina.
3. Mesmo quilovoltagem, tempo de exposição e distância da ampola.

4. Todos estes dados anotados/gravados no leito e na chapa.

5. Exame realizado em inspiração sustentada.

Nas fases iniciais da síndrome, denominada latente, o padrão radiológico observado se encontra dentro dos padrões de normalidade, observando-se raramente alterações discretas do volume pulmonar e de alteração de permeabilidade. Rapidamente (<24 horas) segue-se o estágio agudo, com aparecimento de infiltrado intersticial, consolidações alveolares, broncograma aéreo e ocasionalmente pequenos derrames pleurais. Isto evolui, para uma regressão do processo com gradual resolução das alterações ou então para o que se denomina fase crônica da síndrome, com presença de pneumatoceles, micro-bolhas, cistos e alterações fibróticas¹⁶.

Conclusão

Procurou-se neste artigo apresentar uma revisão atualizada da Síndrome da Angústia Respiratória Aguda, principalmente a nível conceitual e de diagnóstico.

Alguns tópicos da fisiopatogenia estão, de forma progressiva sendo esclarecidos, facilitando o encontrar de novas abordagens terapêuticas. A postura diagnóstica, principalmente no que se refere à A.P.A., à SARA, como forma mais grave desta agressão está levando a uma uniformização do acompanhamento clínico diário destes pacientes.

Como acima relatado, a SARA permanece atualmente com uma

importância crescente, espelhada em várias publicações abordando aspectos tanto de revisão como de atualização¹⁹⁻²⁹. Um dos tópicos, infelizmente ainda sem alteração, é o que trata da mortalidade, que tem permanecido elevada apesar do grande progresso e sofisticação a nível de meios diagnósticos e de suporte da vida.

Referências Bibliográficas

1. ASHBAUGH, D.G., BIGELOW, D.B., PETTY, T.L., LEVINE, B.E. Acute Respiratory Distress in Adults. *Lancet* 1967; 2: 319-323.
2. BACHOFEN, H., SCHULTZ, S., NEIDEL, E.R. Experimental Hydrostatic Pulmonary Edema in Rabbit Lungs - Barrier Lesion. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147: 997-1004.
3. BACHOFEN, H., SCHÜLTZ, S., NEIBEL, E.R. Experimental hydrostatic pulmonary edema in rabbit lungs - Morphology. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147: 989-996.
4. BALK, R.A. Respiratory Manifestations of Sepsis: Update on Causes and Complications. *J Crit Illness* 1992; 7(8): 1233-1254.
5. BERNARD, G.R., ARTIGAS, A., HUDSON, L. European-American Consensus Conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824.
6. BONE, R.C., BALK, R.A., CERRA, F., SIBBALD, W.J., et cols. A.C.C.P/S.C.C.M. Consensus Conference: Definition For Sepsis and Organ Failure And Guidelines For The Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-879.
7. BONE, R.C., BALK, R. and Prostaglandin Study Group. *Chest* 1992; 101: 320-326.
8. BONE, R.C., JACOBS, E.R. Advances in Pharmacologic Treatment of Acute Lung Injury and Septic Shock. *Adv Anesthesiol.* 1987; 4: 327-346.
9. BONE, R.C. Multiple System Organ Failure and the Sepsis Syndrome. *Hosp Practice*; Nov 15: 101-126.
10. CAMPBELL, G.S., CONE, J.B. Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Surg* 1991; 161: 239-243.
11. CRESPO, A.S., CARVALHO, A.F., BONE, R.C. An Evaluation of two Critical Illness Indexes: An Approach to Prognosis? *Chest* 1994; 106S: 73S.
12. DEBY-DUPONT, G., LAMY, M.L., DEBY, C. et als. A.R.D.S.: Local or Systemic Disease. *Persp in Crit Care.* 1991, vol 4, n1: 57-83.
13. DELLINGER, R.F. *New Horizons.* 1993; 1: 463-653.
14. GATTINONI, L., PESENTI, A. ARDS: The Non-Homogeneous Lung; Facts and Hypothesis. *Crit Care Dig* 1987; 6: 1-4.
15. HICKLING, K.G., HENDERSON, S.J., JACKSON, R. Low Mortality Associated With Low Volume Pressure Limited Ventilation with Permissive Hypercapnia in Severe ARDS. *Intensive Care Med* 1990; 16: 372-377.
16. HOWARD, D., SCHUSTER, D. Diagnostic Imaging in A.R.D.S. *Respir Management* 1992; 22: 54-59.
17. HYERS, T.M. Prediction of Survival and Mortality in Patients With ARDS. *New Horizons* 1993; 1: 466-470.
18. HUDSON, L.D. Respiratory Failure: Etiology and Mortality. *Resp Care* 1987; 32: 584-593.
19. KNAUS, W.A., WAGNER, D.P. M.S.O.F.: Epidemiology and Prognosis. *Crit Care Clin* 1989; 5: 221-232.
20. KREUZFELDER, E., JOKA, T., KEINECKE, H et al. A.R.D.S. As A Specific Manifestation Of A General Permeability Defect In Trauma Patients. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137: 95-99.
21. KUNKEL, S.L., STRIETER, R.M. Cytokine Networking in Lung Inflammation. *Hosp Practice.* 1990; 15: 63-75.
22. LEVY, H., SIMPSON, S.Q. hantavirus Pulmonary Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1710-1713.
23. MATHAY, M.M. The A.R.D.S. Definition and Prognosis. *Clin Chest Med* 1990; 11: 575-580.
24. MEDURI, G.V., JOHANSON, W.G. International Consensus Conference: Clinical Investigation of Ventilator Associated Pneumonia. *Chest Supplement* 1. 1992; 102: 551S-588S.
25. MONTGOMERY, A.B., STAGER, M.A., CARRICO, C.J., HUDSON, L.D. Causes of mortality in patients with the A.R.D.S. *Am Rev Respir Dis.* 1985; 132: 485-489.
26. MURRAY, J.F., MATTHAY, M.A., LUCE, J., et al. An Expanded Definition of A.R.D.S. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138: 720-723.
27. PEPE, P.E., POTKIN, R.T., HOLTMAN-REUS, D. et al. Clinical Predictors of the A.R.D.S. *Am J Surg* 1982; 144: 124-130.
28. PETTY, T. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Disease a Month* 1990; 1: 9-58.
29. ROYALL, J.A., LEVIN, D.L. A.R.D.S. in Pediatric Patients: Clinical Aspects. Pathophysiology, Pathology and Mechanisms of Injury. *J Pediatr* 1988; 112: 169-180.
30. Scientific Perspectives on A.R.D.S. *Lancet* 1992; 339: 466-468.
31. SMALLS, N.M. The M.O.S.F.S. and A.R.D.S. In Critically Ill Surgical Patients. *Hosp Physician* 1992; 6: 43-47.
32. SUCHITA, M.R., CLEMMER, T.P., ELLIOTT, G. et al. The ARDS. A report of survival and modifying factors. *Chest* 1992; 101: 1074-1079.
33. TOMASHEFSKI, J.F. Pulmonary Pathology of A.R.D.S. *Clin Chest Med.* 1990; 11: 593-619.

Doutor,
Prestigie os eventos promovidos por sua sociedade.
Sua participação é fundamental
para o progresso da Pneumologia em nosso Estado
e a SOPTERJ conta com a sua presença.