

Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto. Segunda Parte: Tratamento

A. Basile Filho¹ & A. Capone Neto²

Basile Filho A, Capone Neto A – Adult respiratory distress syndrome, Part 2: treatment.

The authors discuss the risk factors associated with the clinical signs of acute respiratory failure. They approach the different types of ventilator assistance and propose a guide for mechanical ventilation in ARDS patients. Mechanical ventilation using positive end expiratory pressure ("PEEP") is discussed as well as the possible hemodynamic and barotraumatic complications due to its use.

Key Words COMPLICATIONS: pulmonary, treatment; SYNDROME: adult respiratory distress; VENTILATION: mechanical

TRATAMENTO

O fundamental do tratamento da SARA é combater a sua etiologia. Ao lado do tratamento específico, o sintomático, de suporte de vida, e a ventilação mecânica com PEEP constituem o tripé da terapêutica atual. Outras opções terapêuticas restam ainda a confirmar.

A — Fator Etiológico

As infecções constituem mais de 85% dos fatores que predisõem à SARA. Na hipótese de septicemia e SARA, além das medidas habituais de suporte de vida, torna-se imperiosa a hemocultura. Em seguida, inicia-se uma antibioticoterapia enérgica, que será adaptada em função do resultado da hemocultura. A antibioticoterapia deve ser orientada de acordo com a história clínica.

Outros fatores etiológicos deverão ser tratados. Por exemplo: fixação de fraturas, em caso de politraumatismo; a histerectomia, em caso de aborto infectado; a associação de tuberculostáti-

cos e corticosteróides, na presença de uma tuberculose miliar; a laparotomia imediata, com lavagem da cavidade abdominal e drenagem, nas peritonites purulentas; a correção do choque e de eventuais alterações hidretrolíticas e ácido-básicos de qualquer etiologia etc.

Se a cause da SARA for desconhecida, a antibioticoterapia de largo espectro pode ser perigosa. Diversos autores demonstraram a inutilidade e os riscos da antibioticoterapia profilática, mesmo em situações onde ela era classicamente recomendada, como casos de afogamento ou inalação de vapores tóxicos¹. Contudo, toda infecção pulmonar deve ser imediatamente tratada, adaptando-se a antibioticoterapia pré-existente aos germes identificados, a partir de aspirações ou lavagens da árvore respiratória com recursos da fibrobroncoscopia.

B – Medidas de Suporte Avançado de Vida

É comum que pacientes com SARA tenham comprometimentos sistêmicos, como coagulopatias ou insuficiência renal aguda, além da patologia de base.

Medidas gerais de reanimação, num paciente crítico, devem ser prontamente instituídas. Um suporte nutricional deverá frear o catabolismo, com o cuidado de se administrarem quantidades moderadas de carboidratos, pois estes aumentam a produção de CO₂ e o trabalho ventilatório.

Deve-se restaurar a massa eritrocitária nos anêmicos, para favorecer o transporte de oxigênio e combater as causas que aumentam o seu consumo, como a hipertermia e a agitação. Temos usado barbitúrico de ação ultracurta, tiopental (30-40 mg. kg⁻¹ cada 24 h), que permite boa

1 Especialista em medicina intensiva pela University Louis Pasteur de Strasburgo, França. Médico Assistente do departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp.

2 Especialista em Medicina intensiva pela AMIB e em Cirurgia pela Unicamp. Professor Assistente do Departamento de Cirurgia de Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp.

Correspondência para Anibal Basile Filho
caixa Postal, 1.170
13 100 - Campinas, SP

Recebido em 20 de abril da 1988
Aceito para publicação em 10 de agosto de 1988
© 1989, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

adaptação ao ventilador. Os barbitúricos reduzem o metabolismo celular e o consumo de O_2 pelos tecidos e parecem proteger o pulmão².

A manutenção de um estado hemodinâmico correto é importante. Deve-se evitar a hipo e a hipervolemia. A insuficiência circulatória aguda geralmente faz parte da SARA. Frequentemente ela a precede, outras vezes a acompanha e sempre a agrava.

Devem-se restringir água e sal nos pacientes com SARA e administrar diuréticos para se ter um paciente literalmente "seco". Contudo, não se sabe quanto e o que se deve desidratar: o intravascular? O interstício? O corpo todo? Outro ponto importante é quando se deve desidratar: na fase inicial da patologia ou na fase de fibrose?

Sendo o edema pulmonar uma conseqüência e não uma causa, a desidratação do paciente é de valor discutível, exceto em casos de hiperidratação³.

O enfoque terapêutico deve procurar eliminar a causa desencadeante.

O choque é um fator desencadeante e está, quase sempre, acompanhado de uma hipovolemia que deve ser corrigida.

O estado circulatório pode ser agravado com a introdução da PEEP, que determina queda no débito cardíaco por redução do retorno venoso e aumento da impedância do ventrículo direito, prejudicando a ejeção sistólica do ventrículo direito. A escolha dos líquidos de expansão varia entre os cristalóides e os colóides. Damos preferência, nas fases precoces, aos colóides que, elevando a pressão oncótica plasmática, retém líquido e macromoléculas no intravascular, enquanto não houver lesão endotelial importante.

O ajuste da volemia deve ser feito concomitantemente com a aplicação da PEEP, pela perda constante de líquidos para o extracelular. A dopamina ($3-5 \text{ mcg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) constitui um bom suporte hemodinâmico nesta fase.

Toda hipervolemia eleva a pressão capilar pulmonar, ocasionando passagem de líquido para a luz alveolar, e agrava o edema pulmonar. Nas fases mais adiantadas da SARA devem ser evitadas as soluções colóides, pois em caso de lesão endotelial as macromoléculas passam para o interstício pulmonar, agravando o edema.

A maneira mais eficaz de se controlar o estado hemodinâmico é a monitorização contínua da pressão capilar pulmonar (PCP), com cateter de Swan-Ganz, que fornece informações sobre o débito cardíaco, o curto-circuito pulmonar, o consumo de oxigênio, a medida da PvO_2 central e a resistência vascular periférica.

C – A Ventilação Mecânica

A ventilação mecânica, com pressão positiva, é prioritária e essencial no tratamento⁵.

Embora a ventilação mecânica não trate a causa da insuficiência respiratória, ela permite as trocas gasosas e garante oxigenação sistêmica durante o tratamento do fator desencadeante.

As modalidades mais freqüentes de assistência ventilatória são:

a) a ventilação mecânica assistida/controlada (VMC);

b) a ventilação mecânica assistida/controlada com pressão positiva no final da expiração (PEEP);

c) as combinações entre ventilação mecânica e a respiração espontânea (*IMV - Intermittent Mandatory Ventilation*);

d) a ventilação de alta freqüência (*HFV - High Frequency Ventilation*);

e) a aplicação de uma pressão positiva contínua durante uma respiração espontânea (*CPAP - Continuous positive Airway Pressure*);

f) modalidades de assistência ventilatória de efeito discutido (p. ex. ventilação mecânica com relação I/E invertida).

A pressão das vias aéreas exercida por cada modalidade de ventilação pode ser vista na Figura 1.

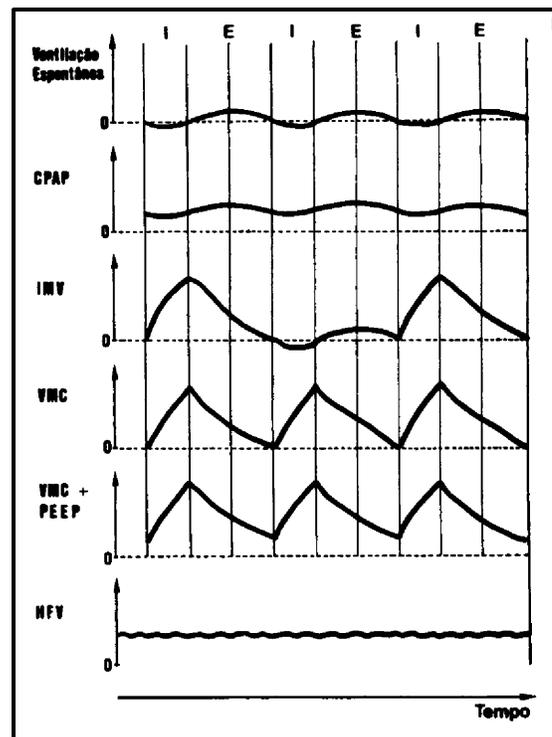


Fig. 1 Curvas de pressão das diferentes modalidades de assistência ventilatória nas vias aéreas. Modificado de Sutter, 1983⁵.

1. Indicações de uma assistência ventilatória

Os pacientes com um ou mais fatores de risco (Quadro I), que apresentarem indícios de insuficiência respiratória aguda, deverão receber assistência ventilatória.

Quadro I - Fatores de risco associados aos sinais clínicos de insuficiência respiratória aguda, segundo Norwood e Civetta⁴.

Fatores de risco definidos	Fatores de risco prováveis
<ul style="list-style-type: none"> • septicemia • Contusão pulmonar • Aspiração pulmonar • Afogamento • Fraturas múltiplas • Inalação de subst tóxicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatite aguda • Pneumonia difusa • Politransfusões

OS objetivos de uma assistência ventilatória precoce⁴ são: manter uma boa oxigenação arterial ($PaO_2 > 70$ mmHg ou 9,31 kPa), com níveis não tóxicos de oxigenação ($FIO_2 < 0,5$), permitir boa troca gasosa e o curto-circuito pulmonar inferior a 20%.

A SARA caracteriza-se por uma diminuição da capacidade residual funcional (CRF). A CRF exprime o volume pulmonar residual e o volume de reserva expiratório. Com a diminuição dos volumes, pequenas vias aéreas, inclusive os alvéolos, sofrem colapso. É sobre estas alterações que

age a ventilação mecânica com PEEP⁵. A PEEP aumenta o diâmetro do alvéolo, abre aqueles que estavam colapsados e os bronquíolos terminais que entraram em colapso pelo aumento da pressão intersticial. Como consequência, aumenta a CRF,

Os critérios para o início da assistência ventilatória são:

a) aumento da frequência respiratória acima de 40 ipm;

b) batimento das asas do nariz, cianose e fadiga respiratória;

c) PaO_2 abaixo de 55 mmHg ou 7,31 kPa ($FIO_2 = 0,21$);

d) presença de, pelo menos, um fator de risco.

O início da assistência ventilatória não se deve basear nos clássicos infiltrados observados na radiografia de tórax, que aparecem, geralmente, dois a três dias após o início da patologia.

Existe uma tendência para se colher gasometrias repetidas, na esperança de se observar melhora clínica em curto tempo. Essa "espera pela melhora" tem contribuído para agravar o processo de base, a hipoxemia e deteriorar o quadro clínico (Quadro II).

Esses pacientes devem receber assistência ventilatória rápida e enérgica, pois a prioridade é reduzir a hipoxemia, que é a causa de morte imediata.

O paciente deve ser colocado, inicial e temporariamente, em uma $FIO_2 = 1$ para a realização de

Quadro II – Guia para a ventilação mecânica em pacientes com SARA a partir de Valores Normais³.

Variável	Unidade	Valor normal	SARA	Ind. de VM
Frequência respiratória (FR)	inc/min	10-18	25-30	> 30
Volume corrente (Vt)	ml.kg ⁻¹	10-12	6-10	< 5
Volume minuto (VM)	l.min ⁻¹	5-8	6-10	< 10
Capacidade vital (CV)	ml.kg ⁻¹	60-75	15-25	< 15
PaO_2 (ar ambiente)	mmHg kPa	80-90 (10.6-12)	55-45 (7.3-8.6)	< 55 < 7.3
		350-500	250-300	< 250
PaO_2/FIO_2				
$PaCO_2$	mmHg kPa	35-40 (4.6-5.3)	inic. 25 3.3	> 50 > 6.5
D(A-a)O ₂ (após 20 min com $FIO_2 = 1$)	mmHg kPa	25-75 (3.3-9.9)	200-300 (26.6-40)	> 400 > 53
Curto-circuito pulmonar Os/Qt	%	5-7	15-20	> 20
Esp. morto/Vol. corrente VD/VT		.25-.35	.5-.6	> .6
FEV ₁ (Volume Expiratório forçado em 1s)	ml.kg ⁻¹	50-60	10-20	< 10
Capacidade residual funcional (CRF)	% normal	80-100	50%0	< 50
Força inspiratória máxima	cm H ₂ O kPa	80-100 (7.8-9.8)	30-50 (2.9-49)	< 20 < 1.9

uma prova de hiperoxia, melhorar o estado geral e procurar o fator etiológico.

Quanto mais cedo se descobrir a etiologia, menor será o tempo de evolução da SARA e maior será a chance de cura do paciente.

2. Modalidades de assistência ventilatória

a) A ventilação mecânica assistida/controlada.

A ventilação mecânica assistida/controlada (VMC), ou ventilação com pressão positiva intermitente, não é mais indicada em casos de SARA,

O volume corrente e a frequência são prefixados e o paciente deve estar adaptado, calmo ou curarizado para haver uma boa tolerância à ventilação. Colocando-se um dispositivo que permita ao paciente desencadear um ciclo respiratório, a ventilação torna-se mais agradável, e é conhecida como ventilação assistida.

Essas modalidades de assistência ventilatória, sem PEEP, são raramente indicadas na SARA. O paciente está, na fase inicial, com hipocapnia reflexa. Colocando-o sob ventilação mecânica controlada, ocorrerá um aumento nas áreas alveolares de perfusão precária, criando maior espaço-morto fisiológico e áreas com curto-circuito. A relação entre ventilação mecânica controlada e alcalose respiratória acarreta o seguinte: desvio da curva de dissociação da oxi-hemoglobina para a esquerda, com diminuição da liberação do oxigênio para os tecidos, aumento no consumo de oxigênio; indução de apnéia, dificultando a retirada ("desmame") do respirador e reduz a resposta do sistema nervoso central à PaCO_2 elevada.

A ventilação mecânica pura está relacionada aos barotraumas, que ocorrem sempre no pico da inspiração (pressão inspiratória máxima). Considerando frequência do ventilador ajustada para 12 incursões por minuto, o paciente tem 17.200 chances/dia de desenvolver um barotrauma!

b) A ventilação mecânica assistida/controlada com pressão positiva no final da expiração (PEEP)

Nenhuma terapêutica foi tão significativa para SARA como a introdução da PEEP^{6,7} na ventilação controlada.

A PEEP melhora a capacidade residual funcional, elimina a hipoxemia, permite que níveis não tóxicos de oxigênio proporcionem oxigenação arterial adequada e melhora a complacência pulmonar.

Quando há comprometimento parenquimatoso importante, com tendência para o fechamento de pequenas vias aéreas, como os bronquíolos terminais, e colapso alveolar, a PEEP está indicada. Essa situação é típica em todas as fases da SARA.

Em pacientes com lesões predisponentes ao desenvolvimento de SARA, o uso da PEEP profilática diminui sua incidência⁴.

Entretanto, ainda não se determinou qual é o ponto ótimo de PEEP. Aconselha-se aquele em que o equilíbrio entre a boa oxigenação arterial e o menor comprometimento hemodinâmico é atingido: a menor PEEP e FIO_2 possíveis para manter uma $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg (7,98 kPa).

Segundo Sutter⁸, a PEEP ideal é a em que se obtém a melhora máxima na complacência pulmonar, e nunca acima de 15 cm H_2O (1,47 kPa).

Outros⁹ utilizaram curvas de pressão-volume expiratórias, para predizer o nível ótimo de PEEP, que era progressivamente aumentada até a melhora máxima da complacência pulmonar e atingir o início de sua piora por distensão alveolar (Figura 2). O nível médio utilizado para definir a melhor PEEP foi de 15 cm H_2O (1,47 kPa).

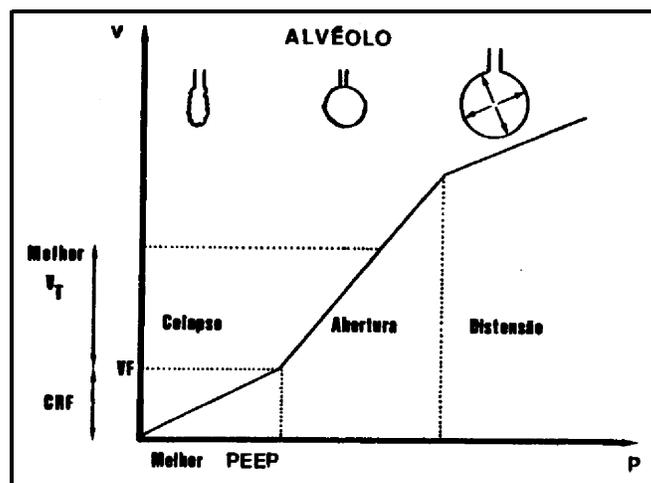


Fig. 2 Curva pressão-volume na SARA. Efeito da PEEP sobre a abertura alveolar.

- Zona de colapso alveolar: a capacidade residual funcional (CRF) é inferior ao volume de fechamento (VF)
- Zona de abertura alveolar: após colocação da PEEP ocorre funcionamento de maior número de alvéolos e bronquíolos terminais, com melhora na complacência.
- Zona de distensão alveolar: um nível alto de PEEP provocara nova queda da complacência, esmagamento dos capilares pulmonares, com prejuízo nas trocas gasosas e risco de barotrauma.

Estudos em animais sugeriram que o nível ótimo de PEEP seria aquele cuja liberação de oxigênio nos tecidos fosse a máxima¹⁰. O nível no qual o curto-circuito pulmonar fosse inferior a 20% ou no qual a relação pressão parcial de oxigênio no sangue arterial-fração de oxigênio no ar inspirado ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$) fosse de 250-300:1, com suporte hemodinâmico adequado e o preconizado no homem.

Aceita-se $\text{PaO}_2 > 70$ mmHg (9,31 kPa) com concentrações não tóxicas de oxigênio inspirado

($FIO_2 < 0,5$) e um curto-circuito pulmonar de 15 a 20% como parâmetros básicos. Esses objetivos são geralmente alcançados com PEEP de, no máximo, 15 cm H_2O (1,47 kPa).

Os ajustes da PEEP devem ser feitos gradualmente, com pequenos acréscimos de, no máximo, 3 cm H_2O (0,3 kPa) a cada alteração, para evitar prejuízos hemodinâmicos. Os parâmetros mais utilizados para esses ajustes são a evolução clínica e as gasometrias arterial e venosa, antes de cada alteração no nível da PEEP, com o cálculo do curto-circuito e o transporte de oxigênio.

c) As combinações entre ventilação mecânica e ventilação espontânea – IMV

Esta modalidade permite ventilação espontânea entre os ciclos do ventilador, mantendo uma pressão pleural negativa e atividade dos músculos respiratórios, e garantindo uma ventilação alveolar suficiente para se efetuarem as trocas gasosas¹¹.

Quando se usa IMV:

- a frequência deve ser a mais baixa possível, para evitar acidose respiratória;
- a frequência espontânea do paciente não deve ser superior a 30 incursões/min, para evitar-se a fadiga respiratória;
- a FIO_2 deve ser regulada para manter $PaO_2 > 70$ mmHg (9,31 kPa) (se possível inferior a 0,5).

A sua indicação está restrita à fase de “desma-me” do ventilador.

d) A ventilação de alta frequência – VAF

A ventilação de alta frequência (VAF) vem sendo utilizada nas broncoscopias e cirurgias de laringe. A VAF foi proposta na SARA para reduzir barotraumas e incidentes hemodinâmicos. As três variedades empregadas são:

- alta frequência (60 – 80/min);
- alta frequência em jato (80 – 600/min);
- a ventilação por oscilações de alta frequência (600-3000 /min) (10 a 50 Hertz).

Todos esses tipos de ventilação com alta frequência foram testados na SARA, porém não se conseguiu demonstrar que sejam melhores que as formas convencionais de ventilação, em termos de mortalidade¹². A única indicação unanimemente reconhecida deste tipo de ventilação na SARA é a existência de uma fístula broncopleurálica importante¹³.

A regulagem da VAF é muito difícil, porque os volumes correntes não podem ser medidos pelos captadores disponíveis. A frequência deve ser ajustada para proporcionar uma boa oxigenação arterial e uma eliminação correta de CO_2 .

e) Aplicação de uma pressão positiva contínua durante uma ventilação espontânea – “CPAP”

A manutenção de uma pressão positiva contínua nas vias aéreas permite reabri-las durante a fase de edema alvéolo-intersticial. E na fase precoce da patologia que se consegue ventilar os pacientes sob máscara, evitando a intubação traqueal.

Os pontos essenciais estão na Figura 3:

- Aplicação contínua precoce por períodos prolongados, sob máscara;
- Um reservatório de volumes elevados. Deve-se evitar diminuição significativa da pressão inspiratória pelo aumento do trabalho respiratório;
- Escolher as melhores FIO_2 e pressões ideais, de acordo com cada um dos pacientes e o objetivo da terapêutica;
- Adaptação de uma válvula de PEEP, permitindo combinar as duas técnicas.

A regulagem do nível do “CPAP” se faz segundo a frequência respiratória do paciente, que diminui freqüentemente com esta técnica, a gasometria arterial e a evolução clínica.

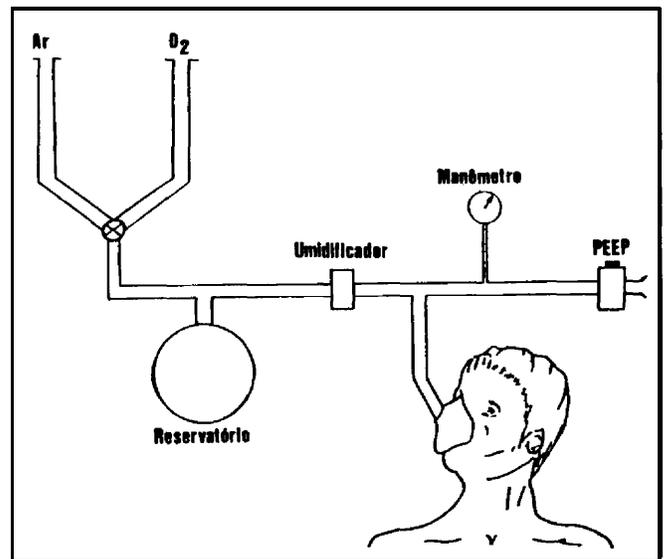


Fig. 3 Montagem de CPAP: com um misturador de ar-oxigênio com alto débito, alimenta-se um reservatório de borracha de grande volume, que fornece a mistura gasosa ao paciente. Uma pressão positiva permanece, controlada por manômetro, é gerada por uma válvula de PEEP colocada no fim do sistema. A recirculação de ar é evitada pelo alto fluxo da mistura ar-oxigênio.

f) Modalidades de assistência ventilatória de efeito discutido.

Outras modalidades têm sido objeto de estudo em pacientes com SARA, cujos benefícios não foram comprovados.

- Ventilação com relação I/E invertida.

Este tipo de assistência ventilatória caracteriza-

se por um alongamento da fase inspiratória com uma relação I/E, que pode atingir até 4/1, graças a um fluxo inspiratório muito lento.

Melhora as trocas gasosas e reduzem as pressões de insuflação, diminuindo os riscos de barotraumas. Entretanto, é mal tolerado pelos pacientes, exigindo curarização, e com freqüência diminui o débito cardíaco e a pressão arterial.

– Ventilação separada dos pulmões.

A ventilação separada dos pulmões, dois ventiladores e tubos traqueais de duplo lúmen têm sido propostos em pneumopatias unilaterais¹⁴.

A regulagem se faz separadamente para os dois pulmões, de acordo com a patologia pulmonar, o resultado da gasometria arterial e o estado hemodinâmico do paciente. A sincronização das fases *ins* e *expiratórias* não é necessária.

3. Complicações da ventilação mecânica com PEEP.

a) Alterações hemodinâmicas

A necessidade de se conhecerem os efeitos hemodinâmicos de uma pressão intratorácica aumentada, sobretudo com níveis de PEEP superiores a 10 cm H₂O (0,98 kPa), é atualmente reconhecida por todos os autores¹⁵. Esta medida, difícil de ser obtida na prática, é admitida como sendo igual à pressão pleural ou esofágica. Nestas circunstâncias, alguns autores acreditam que a pressão pleural aumenta de 6 cm H₂O (0,58 kPa) quando o nível de PEEP é colocado em 15 cm H₂O (1,47 kPa).

O interesse dessas medidas é extrapolá-las às variações de pressão, que sofrem as câmaras cardíacas durante a ventilação mecânica com PEEP, sobretudo o ventrículo direito¹⁶.

A colocação de um paciente sob ventilação mecânica com PEEP provoca uma diminuição do débito cardíaco. A explicação¹⁷ é que o aumento da pressão intratorácica causa uma compressão das câmaras cardíacas direitas, uma deformação septal, com deslocamento do ventrículo esquerdo¹⁸, provocando um entrave no retorno venoso, com diminuição do volume de enchimento das câmaras cardíacas direitas. Como o retorno venoso é diretamente proporcional ao débito cardíaco, este último cai. A queda do débito cardíaco é, por sua vez, diretamente proporcional a aumentos adicionais de pressão nas vias aéreas. A pressão negativa intratorácica também é um fator importante no retorno venoso. A ventilação com pressão positiva anula este fator. Com um pico inspiratório máximo de 30 cm H₂O (2,94 kPa) e

um tempo expiratório longo (I/E = 1/2), as consequências hemodinâmicas são mínimas.

O aumento da pressão intratorácica¹⁹ engendrado pela PEEP tem os mesmos efeitos hemodinâmicos que uma oclusão das veias cavas. Ocorre uma elevação da pressão venosa central média, com conseqüente venoestase em territórios esplâncnico (hepatomegalia) e cerebral (edema cerebral) e nos capilares pulmonares. Esses efeitos são reversíveis com uma expansão volêmica adequada²⁰.

Sugeriu-se que a PEEP causava uma diminuição do inotropismo miocárdico e queda do débito cardíaco, mas essa teoria foi abandonada.

A venoestase do leito capilar pulmonar causado pela PEEP é responsável por um aumento na resistência vascular pulmonar, com prejuízo direto na ejeção ventricular direita.

O meio mais simples de combater a diminuição do retorno venoso na ventilação mecânica com PEEP é a expansão volêmica. Damos preferência às substâncias que permanecem por mais tempo no compartimento vascular, como os colóides. A manutenção da volemia é objetivo terapêutico.

A dopamina constitui um bom suporte hemodinâmico em doses de 3-5 mcg.kg⁻¹.min⁻¹. O principal efeito desejado é uma venoconstrição capaz de aumentar a pressão venosa central média, com aumento no retorno venoso e na pressão de enchimento do ventrículo direito. O uso de drogas de efeito inotrópico puro, como a dobutamina, não é recomendado, porque aceita-se que a PEEP não interfere no inotropismo miocárdico.

b) Os barotraumas (Figura 4).

Os barotraumas são conseqüências de um aumento de pressão e do volume alveolares. A pressão é diretamente proporcional à PEEP.

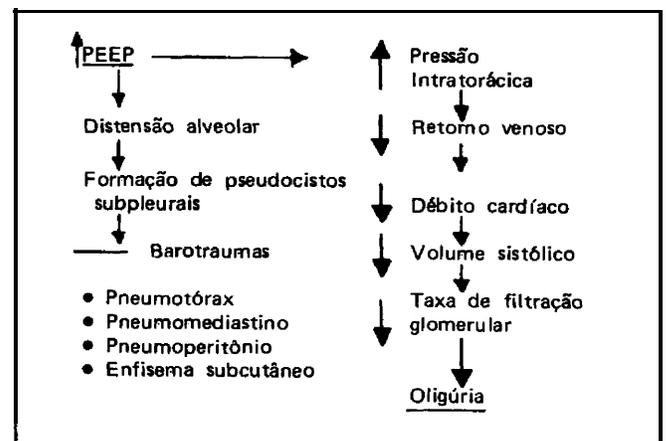


Fig 4 Complicações hemodinâmicas e barotraumáticas possíveis com uso de PEEP

Certos autores⁴ acreditam que durante a ventilação mecânica com níveis altos de PEEP ocorra, insidiosamente, a formação de cistos aéreos subpleurais, por rotura e coalescência dos alvéolos rotos. Estes cistos são os responsáveis diretos pelos acidentes barotraumáticos. Assim, podemos observar: pneumotórax (Figura 5), pneumomediastino (Figura 6), pneumoperitônio e enfisema subcutâneo.

Um barotrauma deve ser suspeito em presença de um aumento abrupto da pressão inspiratória máxima, agitação e/ou cianose do paciente.

O barotrauma que requer tratamento imediato é o pneumotórax, pois a perda alveolar nestes pacientes hipoxêmicos poderá ser fatal.

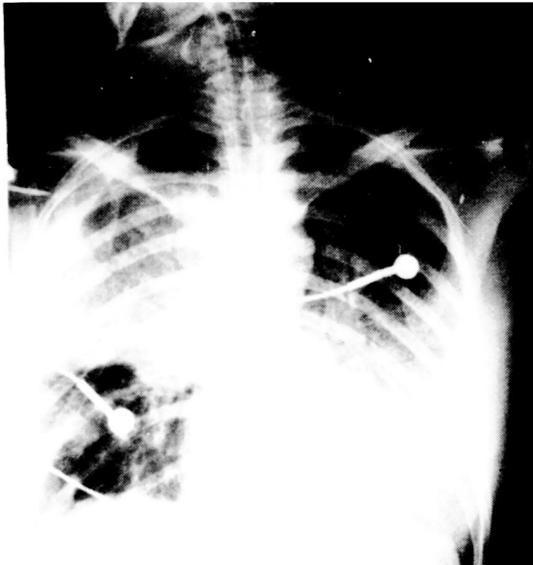


Fig. 5 Complicação da ventilação mecânica com PEEP. Pneumotórax à direita.



Fig. 6 Complicação da ventilação mecânica com PEEP. As setas indicam fina lâmina de ar desenhando a silhueta cardíaca (pneumomediastino).

4. A decisão de suspender a assistência ventilatória: o início do "Desmame".

Avaliações clínicas seriadas, o cálculo do curto-circuito pulmonar, radiografias de tórax e gasometrias arterial e venosa repetidas deverão constituir a base para o início do "desmame". A melhora do paciente se traduz por uma redução das suas necessidades em oxigênio no ar inspirado (FIO_2).

Uma vez resolvido o processo patológico de base, a prioridade no início do "desmame" consiste em reduzir-se, progressivamente, a FIO_2 . Uma vez que o paciente tolere $FIO_2 < 0,4$ e mantenha boa oxigenação arterial sem cianose ($PaO_2 > 70$ mmHg ou 9,31 kPa), poderemos usar o IMV, que possibilitará a reeducação da sua ventilação espontânea. O IMV poderá ser ajustado, inicialmente, com uma freqüência de 8/min. A sua redução deverá ser suave e de acordo com a clínica e gasometria (pH entre 7,35 – 7,45; $PaCO_2$ entre 35-40 mmHg (4,65 – 5,32 kPa) e freqüência respiratória espontânea inferior a 30/min). Diminuições bruscas na freqüência do IMV poderão acarretar uma recaída da hipoxemia. O objetivo é chegar a um IMV de 2 min.

A terceira prioridade consiste em reduzir PEEP de 2 a 3 cm H_2O (0,19 – 0,29 kPa), seguindo-se os mesmos critérios clínico e gasométrico. A retirada da PEEP não deve ser superior a 10 cm H_2O /dia (0,98 kPa), porque os pacientes ainda estão sujeitos a hipoxemia.

A retirada da PEEP deve ser lenta e suave até 5 cm H_2O (0,46 kPa) quando a assistência ventilatória é mínima ($FIO_2 < 0,4$; IMV = 2 min; PEEP = 5 cm H_2O).

Os pacientes que tolerarem bem essa assistência ventilatória mínima (pH > 7,35; $PaO_2 > 55$ mmHg (7,3 kPa), com uma $FIO_2 = 0,21$ e freqüência respiratória — F R < 30 incursões por minuto), poderão ser extubados. A capacidade vital pulmonar (CV) seriada servirá como guia para extubação se os valores acima forem bem preenchidos, ela não é imprescindível.

D – Terapêutica

Diversos métodos e medicamentos têm sido propostos a fim de se reduzir o edema pulmonar, inibir a síntese de colágeno, acelerar a sua degradação e remover o excesso de CO_2 .

a) Os corticosteróides

A utilização dos corticosteróides é controvertida^{1,2,3}.

Argumentos favoráveis incluem:

a administração precoce reduz a passagem de líquido transcapilar;

— oposição as perturbações do endotélio capilar, resultado da reação em cadeia, provocada pela ativação do complemento e do seu fragmento c5a;

— atuação favorável das alterações da coagulação, quando estes existirem: agregação plaquetária, CIVD, fibrinólise;

— proteção dos pneumócitos II contra a hipoxia e ativam a elaboração do surfactante dos pulmões;

— diminuição da liberação de enzimas lisossômicas e de mediadores, aumentados durante a SARA (histamina, serotonina, cininas, leucotrienos, prostaglandinas etc.).

Argumentos contrários incluem:

— os seus efeitos imunodepressores e a sua ação sobre os macrófagos alveolares;

— inexistência de estudos controlados provando significativamente os benefícios.

Recomenda-se, de maneira empírica, a administração parenteral de 30 – 40 mg. kg⁻¹ de metilprednisolona durante 2 a 3 dias, na esperança de se obterem os benefícios acima enunciados¹.

Apesar das controvérsias, utilizamos nas primeiras 48 h de 1 a 2 g de metilprednisolona por dia em "bolus".

b) Oxigenação extracorpórea

Em 1970, a oxigenação de membrana foi proposta nas formas graves de SARA, para assegurar boa oxigenação arterial e eliminação do CO₂, por circulação extracorpórea, enquanto se esperava a cura do pulmão.

Esta técnica invasiva, complicada, pesada e cara foi abandonada após um estudo multicêntrico que mostrou que a mortalidade não era inferior à observada no grupo controle²².

Gattinoni²³ mostrou uma técnica que realiza a remoção extracorpórea do CO₂ veno-venosa, associada a um suporte de oxigênio, a forte débito intratraqueal e a ventilação mecânica com frequência muito baixa. Trata-se de uma técnica ainda restrita a poucos serviços e que requer maior experiência.

c) Outras substâncias

Diversas substâncias têm sido propostas a fim de inibir a síntese do colágeno ou acelerar a sua degradação: os corticosteróides^{11, 24, 25}, a penicilamina, a colchicina e o ácido acexâmico. Outras foram testadas com o objetivo de se reduzir a

quantidade de radicais livres de oxigênio, como os antioxidantes celulares, a superóxido dismutase e a N-acetilcisteína.

As antiproteases e as antielastases^{25, 26} diminuem os efeitos nefastos causados pelas elastases granulocitárias sobre o endotélio pulmonar.

A fibronectina purificada em altas doses foi proposta nas septicemia e SARA com resultados encorajadores.

As prostaglandinas e os seus inibidores têm papel importante na manutenção da adesividade e da permeabilidade do endotélio dos capilares pulmonares, assim como no tônus vascular arterial e venoso do pulmão.

Têm sido preconizados os agentes fibrinolíticos profiláticos, porém, sem evidências comprovadas de benefícios e potencialmente perigosa.

Embora o seu mecanismo de ação seja desconhecido, acredita-se que, por inibirem a ação das catecolaminas, os neurodepressores sejam úteis na proteção pulmonar².

Evolução e índices de gravidade

A síndrome da angústia respiratória do adulto é uma entidade clínica grave, desencadeada por processos etiológicos variados.

Segundo um levantamento feito por Rinaldi e Rogers²⁴ em 1982, acredita-se que a incidência de SARA nos EUA seja de 150.000 casos por ano.

A ventilação mecânica com PEEP em centros de tratamento especializado resultou numa redução da mortalidade de aproximadamente 50%²⁷.

Não existem informações precisas a respeito de índices de gravidade ligados à patologia. Um estudo multicêntrico demonstrou que o prognóstico dos pacientes com SARA estava diretamente ligado ao número de insuficiências orgânicas a ela associadas. Assim, a mortalidade global dos pacientes com SARA era de 41%, nos portadores apenas de angústia respiratória, e aumentava para 50%, 75% e mais de 90%, respectivamente, se duas ou três insuficiências de sistema estavam a ela associadas²².

Esses resultados poderiam ser mais precisos, com a utilização dos índices de gravidade e/ou prognóstico APACHE (Acute Physiology and Chronic Evaluation)^{28,29}, que permite comparar grupos de pacientes de gravidade idêntica e a eficácia de diferentes terapêuticas.

Existem poucos dados sobre a função pulmonar dos pacientes que sobreviveram à SARA (50% dos casos), a longo tempo.

Muitos autores afirmam que a recuperação do pulmão é total, outros^{30,31} demonstraram que

alguns pacientes poderiam ter alterações variáveis na função pulmonar. A comparação entre os grupos é impossível, pois as etiologias, as faixas etárias e o estado prévio de cada paciente são variados.

A evolução da SARA é, freqüentemente, muito longa, necessitando de uma ventilação mecânica com PEEP de duração variável. Quanto mais longa a evolução, maior o aparecimento de fibrose pós-agressão importante³², que pode desaparecer totalmente em seis meses³³.

Estudos em um grupo de 27 pacientes (14 homens e 13 mulheres) a longo termo (6 a 22 meses) mostrou, através de provas de esforço e de função respiratória, que as alterações pulmonares eram mínimas. Evidenciaram-se pequenas alterações na PaO₂ e na capacidade vital, após provas de esforço²⁷.

Esses resultados mostram que a recuperação

pulmonar, após uma SARA, e sempre possível e progressiva em função do tempo. Isso independe da sua gravidade inicial, porém é diretamente proporcional ao tratamento precoce e adequado. Por outro lado, Artigas encoraja, através desses resultados, que todo esforço econômico e humano empregado no tratamento de um paciente com SARA é válido.

CONCLUSÕES

Em primeiro lugar, deve-se providenciar o transporte do paciente para um centro de tratamento especializado, pois só com tratamento adequado será possível a recuperação da função pulmonar. Esse tratamento deve ser amplo e imediato, isto é, tratar o fator etiológico associado com a ventilação mecânica com PEEP e a manutenção de bom estado hemodinâmico.

Basile Filho A, Capone Neto A – Síndrome de angústia respiratória do adulto. Segunda Parte: Tratamento.

Os autores discutem os fatores de risco associados aos sinais clínicos de insuficiência respiratória aguda, Abordam as diferentes modalidades de assistência ventilatória, propondo um guia para ventilação mecânica em pacientes com SARA, A ventilação mecânica, com emprego de pressão positiva ao final da expiração ("PEEP"), é discutida, km como as complicações hemodinâmicas e barotraumáticas possíveis com seu uso.

Unitermos: COMPLICAÇÕES: pulmonar, tratamento; SÍNDROME: angústia respiratória do adulto; VENTILAÇÃO: mecânica

Basile Filho A, Capone Neto A – Síndrome de angústia respiratoria del adulto, Parte2: Tratamiento,

Los autores discuten los factores de riesgo asociados a señales clínicos de insuficiencia respiratoria aguda. Abordan las diferentes modalidades de asistencia ventilatoria, proponiendo un guia para la ventilación mecánica en pacientes con SARA. La ventilación mecánica con empleo de presión positiva al final de la expiración ("PEEP") se discute, bién como las complicaciones hemodinámicas y barotraumáticas posibles con su uso.

REFERÊNCIAS

1. Lute JM, Pierson D J – Corticosteroids and antibiotics in adult respiratory distress syndrome: a review, In: Hudson L D: adult respiratory distress syndrome. Semin Respir Med 1981; 2: 151-159.
2. Oliveira G G – ARDS: The prophylactic effect of neurodepressant agents. J Trauma, 1986; 26: 451-456.
3. Shoemaker W C – Controversies in the pathophysiology and fluid management of postoperative ARDS. Surg Clin North Am 1985; 65: 931-963.
4. Nowood S H Civetta J M – Ventilatory support in patients with ARDS. In: Critical care. Surg Clin North Am 1985; 65: 895-916.
5. Shapiro B A, Cane R D, Harrison R A – Positive end-expiratory pressure therapy in adults with special reference to acute lung injury. A review of the literature and suggested clinical correlations. Crit Care Med, 1984; 12: 127-131.
6. Ashbaugh D G, Bigelow D B, Petty I L, Levine B E – Acute respiratory distress syndrome in adults. Lancet, 1967; 2: 319-23.
7. Weisman I M, Rinaldo J E, Rogers S M – Positive end-expiratory pressure in adult respiratory failure. New Engl J Med, 1982; 307: 1381.
- a, Sutter P M, Fairly A B, Isenburg M D – Optimum end-expiratory airway pressure in patients whit acute pulmonary failure. New Engl J Med, 1975; 292: 284.
9. Holtzappel L, Dominique R, François P – Static pressure volume curves and effect of positive end-expiratory pressure on gas exchange in adult respiratory distress syndrome. Crit Care Med, 1983; 11: 591.
10. Mohsenifar Z, Goldbach P, Tashikin D P – Relationship between O₂ delivery and O₂ consumption in the adult respiratory distress syndrome. Chest, 1983; 84: 267.
11. Weisman I M, Rinaldo J E, Rogers S M, Sander M H - Intermittent mandatory ventilation. Am Rev Respir Dis, 1983; 127: 641.

12. Gallagner J J, K'lain M M, Carton G C – Present status of high frequency ventilation. *Crit Care Meal*, 1982; 10: 613-615.
13. Holizappel L, Robert D, Gaussorgues Ph, Dumont C, Perrin F, Beriroye A – Comparison de la jet ventilation a haute frequence et de la ventilation conventionette dans le syndrome de detresse respiratoire aigue de l'adulte. *Nouv Presse Meal*, 1983; 12: 1581-1586.
14. Petty I L, Silvers G W, Paul G W, Stanford R E – Abnormalities in lung elastic properties and surfactant function in adult respiratory distress syndrome. *Chest*, 1979; 75: 571-574.
15. Gear R T– Interpretation of pulmonary artery wedge pressure when PEEP is used. *Anesthesiology*, 1977; 46: 383-384.
16. Marini J J, Culver B H, Butter J B - Mechanical effect of lung distension with positive pressure on cardiac function. *Am Rev Respir Dis*, 1981; 124: 383-386.
17. Guyton A G, Jones C E, Coteman I H – Cardiac output and its refutation. Philadelphia, W. B. Saunders, 1973.
18. Jardin F, Farcot J C, Boisante L, Curien N, Margariaz A, Bourdarias J P – Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *New Engl J Meal*, 1981; 304: 387-392.
19. Culver B H, Marini J J, Butler J – Lung volume and pleural pressure on ventricular function. *J Appl Physiol*, 1981; 50: 630-635.
20. Greenbaum D M – Positive pressure ventilation in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Meal*, 1982; 3: 69.
21. Nicholson D P – Costicosteroids in the treatment of septic shock and the adult respiratory distress syndrome, *Med Clin North Am*, 1983; 67: 717.
22. National Heart, Lung and Blood Institute – Division of Lung Disease: Extracorporeal support for respiratory insufficiency. A collaborative study. Bethesda, National Institute of Health, 1979.
23. Gattinoni L, Pesenti A, Rossi G P, Vasconi S – Treatment of acute respiratory failure with low- frequency positive pressure ventilation and extracorporeal removal of CO₂. *Lancet*, 1980; 2: 292-294.
24. Rinaldo J E, Rogers R H – Adult respiratory distress syndrome: Changing concepts of lung injury and repair, *New Engel J Med*, 1982; 306: 900-909.
25. Porte A, Stoeckler M E, Mantz J M, Tempe J D, Jaeger A, Batzenschaler A – Acute interstitial pulmonary fibrosis. Comparative ligh and electronic microscopic study of 19 cases; pathogenic and therapeutic implications. *Int Care Med* 1978; 4: 181-191,
26. Petty T L – Adult respiratory distress syndrome: definition and historical perspective. *Clin in Chest Mad*, 1982; 3: 3-7.
27. Artigas A – Evacuacion de la funcion pulmonaire des malades suvivants a un syndrome de detresse respiratoire de l'adulte, t n: Lemaire F: *Le Syndrome de Detresse Respiratoire aigue de l'Adulte*. Paris, Masson Ed., 1984; 125-136.
28. Knaus W A, Zimmerman J E, Wagner D, P, Draper E A, Lawrence D E – APACHE-Acute physiology and chronic health evacuation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med*, 1983; 9: 591-597,
29. Le Gall J R, Brun-Buisson C H, Trunet P, Latourniere J, Cantereau S, Rapin M – Influence of age, prevous health status and severity of acute illness on outcome from intensive care, *Crit Care Meal*, 1982; 10: 575377.
30. Artigas A, Miralda R, Calaf N, Sanchis J, Net A – Long-term follow-up of pulmonary function recovery after adult respiratory distress syndrome. *Intens Care Meal*, 1980; 6: 26.
31. Petty T L, Fowler A – Another took at ARDS. *Chest*, 1982; 82: 98-104.
32. Lamy E, Fallat R J, Koeniger E, Dietrich H P, Ratliff J L, Eberhart R C, Tucker H J, Hill J D - Pathologic and mecanismes of hypoxemie in ARDS. *Am Rev Respir Dis*, 1976; 114: 267.284.
33. Robert D, Bolot J F, Vitrey D, Fournier G, Brochier C L – Evolution favorable d'une insuffisance respiratoire aigue avec lesions pathologiques da fibrose. *Bull Physiopath Resp*, 1976; 12: 19.