

CAPÍTULO 01

SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

Lara Daniela Ribeiro de Melo¹

Miriã Silva²

DEFINIÇÃO

A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) é uma das causas mais letais de comprometimento alveolar pela formação de edema pulmonar não cardiogênico. De evolução rápida, o processo de inflamação do parênquima pulmonar está associado a diferentes etiologias, seja intra ou extrapulmonar, de forma que converge em anormalidade das trocas gasosas, em perda do tecido aerado do pulmão e em hipoxemia devido ao aumento da permeabilidade vascular do pulmão (MUNIZ e DIAS, 2019).

A sua ocorrência se dá em pacientes de todas as idades e, no âmbito pediátrico, se configura como uma complicação atrelada à alta taxa de mortalidade. O problema acomete cerca de 10% a 15% dos que estão em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) submetidos à ventilação pulmonar mecânica (VPM) e a taxa de mortalidade gira em torno de 40% (BELLANI *et al.*, 2016).

FISIOPATOLOGIA

O quadro de SDRA se inicia com um insulto pulmonar responsável por gerar inflamação na membrana alvéolo-capilar. Independente do mecanismo

¹ Graduanda do 3º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas. Especialista em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Maceió. Pneumologista pelo Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF). Professora de Pneumologia da Faculdade de Medicina do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC).

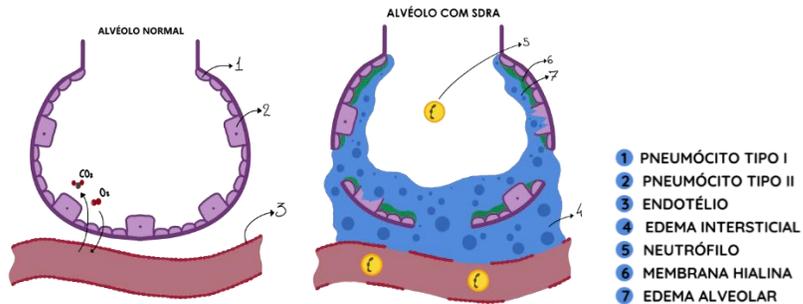
que leva à ocorrência do insulto, por via direta ou indireta, será possível observar excesso de fluido no interstício e nos alvéolos e dano alveolar difuso, caracterizado pela presença de membrana hialina no espaço alveolar. Como consequência, há prejuízo para trocas gasosas, diminuição da complacência pulmonar e aumento da pressão arterial pulmonar (CARVALHO, 2017). Sendo assim, a lesão inflamatória pode progredir em 3 etapas:

ETAPA 1: Exsudativa ou Inflamatória

Nessa fase, correspondente à primeira semana do quadro, há destruição do endotélio capilar, mediada por citocinas pró-inflamatórias, a exemplo do Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α), IL-1, IL-6 e IL-8, e por anti-inflamatórias, como a IL-10, liberadas no organismo após o insulto pulmonar. As citocinas recrutarão neutrófilos para os pulmões que liberarão mediadores tóxicos, como oxidantes e proteases, os quais causarão danos à membrana alvéolo-capilar, de modo a aumentar a permeabilidade da barreira local e permitir o extravasamento de plasma, de proteínas plasmáticas e de conteúdo celular (ÍSOLA *et al.*, 2007; SIEGEL *et al.*, 2020).

Essa sequência de acontecimentos agride as células pulmonares, os pneumócitos I e II, e causa deficiência nas trocas gasosas e comprometimento na produção de surfactante, respectivamente, sendo este uma substância responsável por reduzir a tensão superficial alveolar (imagem I) (STORNI e TORRE, 2013).

Imagem I



Fonte: elaboração própria

Dessa forma, o alvéolo ficará impossibilitado de manter a mecânica respiratória normal e estará mais propenso à atelectasia, pois haverá aumento acentuado da sua tensão superficial, decorrente da redução do surfactante. Essa combinação de danos resultará na diminuição de perfusão, áreas de *shunt*, restrição do tecido aerado do pulmão, perda da complacência pulmonar e hipoxemia. Nesse cenário, o indivíduo apresentará aumento do esforço respiratório, acarretando em sobrecarga da musculatura acessória da respiração (GALHARDO e MARTINEZ, 2003).

Ainda nessa fase, é possível observar a constituição do dano alveolar difuso (DAD), achado histológico da SDRA. Ele se apresenta pela formação de membrana hialina no alvéolo e, na sua fase crônica, proliferação de fibroblastos (BARBAS, 2007).

Nos casos graves, em decorrência da diminuição da área de trocas gasosas, os pulmões realizam vasoconstrição hipóxica como mecanismo de proteção, que acarretam no aumento da resistência vascular pulmonar e, conseqüentemente, da pós-carga no ventrículo direito, gerando *cor pulmonale* (CARVALHO, 2017).

ETAPA 2: Proliferativa

Essa etapa marca o fim do edema pulmonar e o começo da reparação e reepitelização alveolar, pois há início do restabelecimento dos valores normais dos pneumócitos II e diferenciação em pneumócitos I. Assim, o paciente apresenta diminuição da tensão superficial, *shunt* reduzido, melhor oxigenação e aumento da complacência pulmonar. Caso o quadro não tenha desfecho favorável, há evolução para fibrose progressiva com deposição de colágeno e falência respiratória irreversível (GALHARDO e MARTINEZ, 2003).

ETAPA 3: Fibrótica

Ocorre nos casos de SDRA mais agressiva e prolongada. Ela é marcada pela fibrose difusa e formação de cistos, com o comprometimento da mecânica respiratória de maneira irreversível (GALHARDO e MARTINEZ, 2003).

Em muitas pessoas o processo inflamatório é mais brando e tem um bom prognóstico (Imagem II).

Imagem II



Fonte: elaboração própria

Outro mecanismo fisiopatológico responsável pela causa de SDRA em pacientes neonatais está associado ao nascimento prematuro. Nesse caso, a patologia representa uma alta incidência, visto que é considerada a principal síndrome associada a neonatos pré-termos (MAGALHÃES *et al.*, 2021).

Embriologicamente, as células pneumócitos tipo II se diferenciam a partir da 24^a semana de gestação e produzem níveis basais de surfactante

apenas próximo à 35ª semana. Dessa forma, com níveis de surfactante abaixo do necessário, a mecânica respiratória é comprometida e os alvéolos tendem naturalmente a colaborar devido à elevada tensão superficial. Os prematuros, portanto, entram em um ciclo de expansão e colapso repetido do alvéolo (MAGALHÃES *et al.*, 2021).

A criança do sexo masculino, devido a sua tardia maturidade pulmonar na vida intrauterina, também possui maiores chances de desenvolver a SDRA mais agressiva e pior prognóstico (MUNIZ e DIAS, 2019).

ETIOLOGIA

Entre os fatores que contribuem para o desenvolvimento da SDRA, pode-se destacar dois grupos: as causas relacionadas à lesão pulmonar direta ou intrapulmonar e à sistêmica ou extrapulmonar (ÍSOLA *et al.*, 2007).

Na causa pulmonar direta há agressão aos pneumócitos I e II, com edema subsequente. Já nas causas sistêmicas não há agressão pulmonar direta, mas sim mecanismo de reação imunogênica inflamatória capaz de lesar a membrana alvéolo-capilar, com consequente lesão das células pulmonares (Tabela I) (ÍSOLA *et al.*, 2007; 10).

Tabela I.

Causas pulmonares:	Causas sistêmicas:
Infecções Pulmonares	Sepse
Aspiração do conteúdo gástrico	Politraumatismo com choque
Covid-19	Pancreatite aguda
Contusão pulmonar	Hemotransfusão e transplantes
Acidentes de submersão	Imunodeficiência
Lesão por inalação	Queimaduras graves
Lesão de reperfusão	Toxicidade por drogas
Embolia gordurosa ou gasosa	Marcadores genéticos
Prematuridade	Circulação extracorpórea

Fonte: elaboração própria

Dentre as etiologias, sepse, pneumonia e aspiração do conteúdo gástrico são as causas mais frequentes associadas ao risco de surgimento da SDRA na pediatria. (BARBOSA, 2011)

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O quadro clínico geralmente inclui gemência, retração intercostal, subdiafragmática e de fúrcula, batimento de asas nasais, cianose, dispneia e apneia. A ausculta pode se apresentar normal ou discretamente diminuída associada à crepitação pulmonar bilateral (MAGALHÃES *et al.*, 2021).

DIAGNÓSTICO

Em 2012, com a publicação das Definições de Berlim, a SDRA passou a obter critérios para a sua existência e classificação, a saber (ROTTA *et al.*, 2015):

	<p>TEMPO: dentro de 1 semana de agressão clínica ou piora dos sintomas respiratórios;</p>
	<p>IMAGEM RADIOLÓGICA: apresenta opacidades bilaterais não explicadas por derrames, colapso lobar/pulmonar ou nódulos;</p>
	<p>ORIGEM DO EDEMA: não explicada por causas cardíacas ou sobrecarga de volume. Uma avaliação objetiva se faz necessária (e.g.: com o uso de ecocardiograma) se nenhum fator de risco estiver presente;</p>
	<p>OXIGENAÇÃO: (Tabela II)</p>

Tabela II

	LEVE	MODERADO	GRAVE
	201 a 300	101 a 200	< 100
PaO₂/ FiO₂	Com PEEP ou CPAP ≥ 5cmH ₂ O	Com PEEP ≥ 5cmH ₂ O	Com PEEP ≥ 5cmH ₂ O

Fonte: elaboração própria

O diagnóstico deve ser feito levando-se em consideração os Critérios de Berlim e observando-se os fatores de risco, a história da doença atual e as queixas do paciente. Após suspeitas clínicas, exames podem servir para excluir outras complicações respiratórias e confirmar a SDRA. Assim, o diagnóstico passa por 3 etapas fundamentais (BARBAS e MATOS, 2011):

1. Inicialmente, é necessário que seja realizada uma radiografia torácica ou tomografia computadorizada para verificar as opacidades heterogêneas bilaterais. Nos prematuros, os achados do raio X podem se assemelhar a um quadro de displasia broncopulmonar (DBP) (MAGALHÃES *et al.*, 2021);

2. A oximetria de pulso e a gasometria arterial também devem ser utilizadas para confirmar a queda da perfusão (MAGALHÃES *et al.*, 2021);

3. Para fechar o diagnóstico, é de extrema importância excluir qualquer possibilidade de insuficiência cardíaca com a análise do ecocardiograma e do peptídeo natriurético encefálico ou do Tipo B (PNB) (NETO, 2018).

Outros exames complementares, como broncoscopia com lavado bronco-alveolar e cultura de escarro, também podem ser explorados para pesquisa do patógeno responsável pela origem da lesão intrapulmonar e, assim, traçar terapias específicas para cada tipo de lesão (BARBAS, 2007).

TRATAMENTO

O tratamento da SDRA volta-se à melhora da condição respiratória. A maioria dos médicos usa ventilação mecânica invasiva (ventilação através de um tubo endotraqueal ou traqueostomia com respirações administradas por um ventilador mecânico) para pacientes com SDRA, particularmente aqueles com SDRA moderada ou grave (ou seja, tensão arterial de oxigênio / fração de oxigênio inspirado $[PaO_2]/FiO_2] \leq 200$ mmHg com pressão expiratória final positiva ≥ 5 cm H₂O).

Dessa forma, é necessário que haja um plano de ventilação mecânica (VM) adequado visando evitar o agravamento da lesão pulmonar, visto que a adoção de uma conduta inadequada proporciona o surgimento de inflamação pulmonar, barotrauma, volutrauma, atelectrauma e biotrauma (ROTTA *et al.*, 2015). Nesse panorama, algumas técnicas muito eficientes podem ser utilizadas como recurso do profissional:

1. Ventilação protetora

Baixos volumes correntes (VC) e limitadas pressões de platô devem ser adotados em pacientes com a síndrome respiratória. Para isso, ainda não há um consenso entre os intensivistas pediátricos quanto ao melhor VC recomendado, mas acredita-se que seja entre 5 e 8 mL/Kg, com destaque para 6 mL/Kg em pacientes com baixa complacência respiratória e altos escores de lesão pulmonar. No entanto, não houve estudos que apontassem um valor de VC que aumentasse ou reduzisse a mortalidade na pediatria, devendo o profissional avaliar cada caso de modo específico (ROTTA *et al.*, 2015). Além disso, a pressão de platô recomendada é ≤ 30 cmH₂O (CARVALHO, 2017).

2. Hipercapnia permissiva

A hipercapnia se apresenta, nesse cenário, como uma consequência da estratégia utilizada de ventilação protetora. O aumento da PaCO₂ é tolerado pelo alvéolo e pelo organismo, desde que haja monitoramento do pH, para não chegar a níveis menores que 7,2, e da pressão de pico, que precisa limitar-se a 35cmH₂O (STORNI e TORRE, 2013).

O uso desse mecanismo é contraindicado em pacientes que possuem acidose metabólica preexistente, hipertensão intracraniana, insuficiência coronariana e arritmias agudas (ÍSOLA *et al.*, 2007).

3. Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

A PEEP deve ser utilizada entre os pacientes para manter as unidades alveolares abertas e sem colapsos e para minimizar os possíveis danos pulmonares que possam surgir pelo uso de concentrações lesivas de O₂. Dessa maneira, a PEEP precisa se manter em um valor que resulte em uma SpO₂ em torno de 90% e que a FiO₂ seja reduzida para $\leq 60\%$ (STORNI e TORRE, 2013).

Em estudos, parâmetros de ventilação incluindo PEEP alta, pressão inspiratória de pico mais baixa e frequência respiratória mais baixa diminuiram a mortalidade hospitalar e possibilitaram maiores desfechos positivos para pacientes com SDRA (LAFHEY *et al.*, 2016).

4. Fração inspirada de oxigênio (FiO₂)

A FiO₂ precisa ser mantida $\leq 60\%$, desde que se obtenha PaO₂ de pelo menos 60 mmHg, pois FiO₂ em níveis superiores pode levar à injúria pulmonar (ÍSOLA *et al.*, 2007).

5. Manobras de recrutamento alveolar

O aumento intencional e provocado da pressão pulmonar tem o objetivo de realizar expansão do pulmão e recrutar as unidades alveolares colapsadas, de forma que aumente a área disponível para hematose (ÍSOLA *et al.*, 2007).

6. Posição prona

A posição pode ser adotada em pacientes com VM que necessitem de elevados valores de PEEP e de FiO₂ para manter PaO₂ adequada. Ela é benéfica para aumentar a oxigenação e diminuir a lesão pulmonar induzida pela VM (ÍSOLA *et al.*, 2007).

7. Óxido nítrico (NO) inalatório

Por ser um vasodilatador eficiente, o óxido nítrico minimiza a resistência arterial pulmonar em caso de SDRA grave. Eles podem ser especialmente úteis em pacientes com SDRA que também têm hipertensão arterial pulmonar descompensada ou aguda e disfunção cardíaca direita. No entanto, eles não demonstraram reduzir a morbidade ou a mortalidade, uma resposta não é garantida e efeitos adversos podem ocorrer (STORNI e TORRE, 2013).

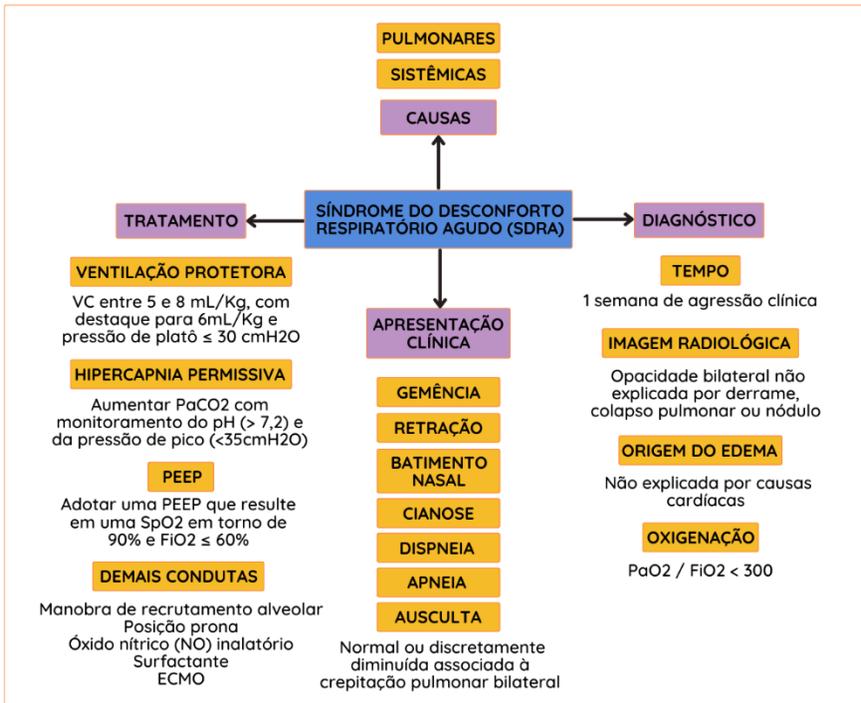
8. Surfactante

Evita o colapso alveolar e melhora a mecânica respiratória (STORNI e TORRE, 2013).

9. Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO)

O uso desse mecanismo se limita a pacientes não responsivos a nenhum dos meios anteriores (Imagem IV) (STORNI e TORRE, 2013).

Imagem IV



Fonte: elaboração própria

REFERÊNCIAS

- BARBAS, C. **Lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo: dificuldades diagnósticas**. São Paulo, 2007.
- BARBAS, C., MATOS, G. **Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: Definição**. Rio de Janeiro, 2011.
- BARBOSA, M., BARBOSA, A., ROCCO, P. **Diagnóstico da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo na Criança**. Rio de Janeiro, 2011.
- BELLANI G, LAFFEY JG, PHAM T, *et al.* **Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in**

Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8):788–800.
doi:10.1001/jama.2016.0291.

CARVALHO, W. **Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo.** Tratado de Pediatria, 4° edição, 2017.

GALHARDO, F.; MARTINEZ, J. **Síndrome do desconforto respiratório agudo.** Simpósio de Urgências e Emergências respiratórias, Ribeirão Preto, 2003, cap. IV.

ÍSOLA, A.; VIEIRA, S.; ROTMAN, V. MOOCK, M.; JOSÉ, A.; FRANCA, S. **Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda (LPA)/ Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA).** III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, 2007.

LAFHEY, J.G., BELLANI, G., PHAM, T. et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med* 42, 1865–1876 (2016).
<https://doi.org/10.1007/s00134-016-4571-5>

MAGALHÃES, M., BOSCO, M., PAULO, L. **Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-nascido.** Curso de Atualização em Medicina Intensiva Pediátrica, 2021.

MUNIZ, A.; DIAS, M. **Clinical and epidemiological profile of patients with Acute Respiratory Distress Syndrome in pediatric ICU.** *Revista Cereus*, Vol. 11, 2019.

NETO, R. **Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo SDRA.** *MedicinaNET*, 2018. Disponível em:
[https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7329/sindrome_do_desc onforto_respiratorio_agudo_sdra.htm](https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7329/sindrome_do_desc_onforto_respiratorio_agudo_sdra.htm)

ROTTA, A.; PIVA, J.; ANDREOLIO, C.; CARVALHO, W.; GARCIA, P. **Progress and perspectives in pediatric acute respiratory distress syndrome**. Cleveland, USA, 2015.

SIEGEL, M.; PARSONS, P.; FINLAY, G. **Síndrome do desconforto respiratório agudo: epidemiologia, fisiopatologia, patologia e etiologia em adultos**. Universidade Federal do Paraná, 2020.

STORNI, J., TORRE, F. Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). **Emergências em Pediatria**. Protocolos da Santa Casa, 2º edição, São Paulo, 2013.