

INCIDÊNCIA DE SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NO PERÍODO DE TRÊS MESES: UM ESTUDO RETROSPECTIVO

PRISCILA WISCHNESKI, CLAUDIA LIMA REJANE DE MACEDO COSTA,
AMAURY CEZAR JORGE, ERICA FERNANDA OSAKU,
SUELY MARIKO OGASAWARA
Cascavel, Paraná, Brasil
wo_msmari@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) foi descrita pela primeira vez em 1967, em pacientes com taquipneia que apresentavam hipoxemia refratária à administração de oxigênio suplementar, redução da complacência pulmonar e infiltrado pulmonar difuso na radiografia de tórax (ANTONIAZZI et al., 1998; OLIVEIRA & BASILLE, 2006). Posteriormente foi descrita como um edema pulmonar não-cardiogênico, que aumenta a permeabilidade da membrana alvéolo-capilar (ANTONIAZZI et al., 1998).

Em 1988, Murray et al propuseram uma graduação para o nível de lesão pulmonar, que é baseada em quatro critérios (radiografia de tórax, PaO_2/FiO_2 , complacência pulmonar estática, e pressão positiva no final da expiração), numa escala que varia de 0 a 4 (ANTONIAZZI et al. 1998).

Atualmente, a SDRA é classificada de acordo com a pressão de oclusão da artéria pulmonar, a análise de radiografia de tórax (presença de infiltrado bilateral) e pelo índice de oxigenação ($PaO_2/FiO_2 \leq 300$ para LPA e ≤ 200 para SDRA) (COIMBRA & SILVERIO, 2001; OLIVEIRA & BASILLE, 2006).

O Consenso Americano Europeu (1994), definiu dois caminhos para a patogenicidade da SARA: um direto (pulmonar) que afeta diretamente o parênquima pulmonar, e um indireto (extrapulmonar), onde a injúria resulta de uma resposta inflamatória sistêmica aguda.

Na lesão direta, o epitélio pulmonar é a primeira estrutura a ser acometida. O dano epitelial induz à uma inundação do alvéolo, redução na remoção do edema do espaço alveolar, diminuição na reposição de surfactante e fibrose. No caso de SARA extrapulmonar, a injúria é indireta e as lesões pulmonares são causadas por mediadores liberados no sangue de um foco extrapulmonar (ex: sepses, peritonites, pancreatites), neste caso, o principal alvo para as lesões são as células endoteliais pulmonares (ROCCO e PELOSI, 2008).

A SDRA tem início agudo e sua duração pode variar de dias a semanas. Divide-se em 3 fases, sendo a primeira a exsudativa em que ocorre aumento da permeabilidade capilar, edema e hemorragia, durando de 3 a 5 dias; a segunda fase é a fase fibroproliferativa, dura de 1 a 2 semanas, e é caracterizada pelo aumento do espaço morto, piora da hipoxemia, intenso infiltrado celular e desarranjo da arquitetura pulmonar; a terceira e última fase é a fase fibrótica, cuja lesão já se torna crônica e irreversível (ANTONIAZZI et al., 1998; COIMBRA & SILVERIO, 2001).

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da SDRA são pneumonia, aspiração de conteúdo gástrico, sepse, contusão pulmonar e politrauma, politransfusão, infecção pulmonar difusa e pancreatite (ANTONIAZZI et al., 1998; COIMBRA & SILVERIO, 2001; OLIVEIRA & BASILLE, 2006).

Muitos estudos já foram publicados sobre o manejo da SDRA, e o que é recomendado atualmente é a ventilação com estratégia protetora, que preconiza uso de baixos volumes correntes (4-8 ml/kg), a hipercapnia permissiva (valores de $PaCO_2$ de até 80-100 mmHg) e ventilação em posição prona (COIMBRA & SILVERIO, 2001; BARBAS et al., 2005).

O objetivo do estudo foi verificar a incidência de SARA no período de 3 meses.

MÉTODOS

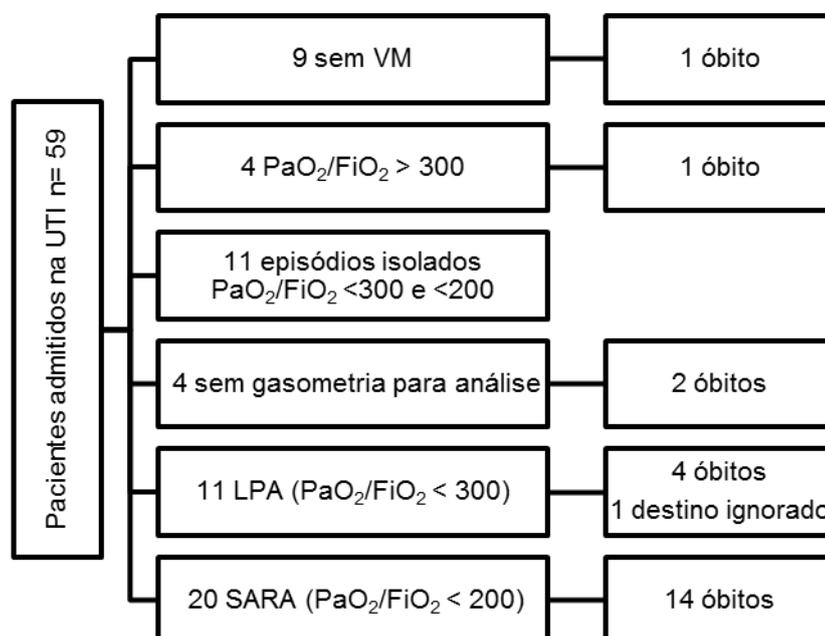
Foram analisados todos os pacientes admitidos na UTI do HUOP no período de março-maio de 2009, através do controle ventilatório do serviço de fisioterapia. A seleção inicial foi feita com base na relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e dessa forma, analisado com mais critérios os pacientes que apresentaram SDRA.

Os dados coletados destes pacientes foram a idade, sexo, dias de ventilação mecânica, causa de admissão, tipo de SDRA (extrapulmonar ou pulmonar) a relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e a complacência estática (C_{Est}) do dia do diagnóstico da SDRA, a maior pressão expiratória final positiva (PEEP) utilizada, escore de lesão pulmonar, se recebeu manobra de recrutamento alveolar (MRA) e se respondeu, a utilização da posição prona e o destino desses pacientes.

RESULTADOS

Dos 59 pacientes admitidos na UTI durante o período do estudo, 11 (18,6%) apresentaram LPA e 20 (33,8%) tiveram índice de oxigenação < 200 , sendo então incluídos na análise criteriosa do controle ventilatório. Os resultados são mostrados em média \pm desvio padrão. A figura 1 mostra a análise primária dos pacientes.

Figura 1: Número de pacientes analisados no estudo, admitidos em março, abril e maio de 2009



UTI – Unidade de Terapia Intensiva; VM – Ventilação Mecânica; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ – índice de oxigenação; LPA – Lesão Pulmonar Aguda; SDRA, Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo.

Vinte pacientes com SDRA foram então analisados. A média de idade foi de $58 \pm 16,3$; 75% eram do sexo masculino; as 2 principais causas de admissão foram: sepse (25%) e pneumonia (15%); 70% dos pacientes apresentaram SDRA extrapulmonar. A tabela 1 mostra os dados dos pacientes.

A média de dias de VM foi de $10 \pm 6,4$; a maior PEEP utilizada foi de $10 \pm 3,9$; a $P_{\text{platô}}$, a C_{Est} e a $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ do dia do diagnóstico da SDRA foram $25,8 \pm 6,1 \text{ cmH}_2\text{O}$; $27 \pm 7,6 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$ e $129,7 \pm 39,3 \text{ mmHg}$ respectivamente. Sete pacientes receberam manobra de recrutamento alveolar, e foram respondedores na metade das vezes em que receberam a manobra. Dois pacientes foram pronados, um deles foi pronado duas vezes, por um total de 25 horas, ambos tinham lesão pulmonar grave e foram a óbito. A taxa de mortalidade de todos os pacientes com SDRA foi de 70%, e a da UTI (contando os 59 pacientes admitidos no período) foi de 37,9%.

A média do escore de lesão pulmonar dos 20 pacientes foi de $2,5 \pm 0,5$. Os pacientes com SDRA que apresentaram escore $> 2,5$ (lesão grave) tiveram uma taxa de mortalidade de 25%. De acordo com este escore, 60% apresentaram lesão leve a moderada e 40% lesão grave.

O critério usado neste trabalho para definir a SDRA foi apenas o índice de oxigenação, com valores abaixo de 200, por mais de 24 horas, as radiografias de tórax não estavam disponíveis para análise.

Tabela 1 – Características dos pacientes do estudo

Idade	Sexo	Causa adm	Tipo SARA	Tempo total de VM	PaO2/FiO2	Maior PEEP
69	M	Tu cerebral	P	18	106	9
55	M	IAM	E	11	95	12
70	M	TCE	E	24	186	9
71	F	IRA, AVEi	E	8	140	10
39	M	IRA	E	2	57	16
31	M	TCE grave	E	12	160	7
42	M	Pnm	P	5	82	10
82	F	IRpA	E	19	155	13
68	M	PO duodenopancreatômia	E	15	126	10
38	M	cirrose hepática	E	2	111	8
75	M	Sepse	E	3	71	9
47	M	pneumocistose	P	5	155	8
42	M	FAB	P	11	108	16
65	M	Sepse	P	13	156	17
60	f	obesidade mórbida, ICC	E	16	175	8
83	F	Sepse	E	5	158	5
68	M	Sepse	E	6	177	7
45	M	choque cardiogenico	E	1	95	9
39	F	Tu cerebral	E	9	147	10
72	M	pnm	P	14	87	20

M – sexo masculino; F – sexo feminino; E – extrapulmonar; P – pulmonar

DISCUSSÃO

A ventilação mecânica (VM) é uma terapia de suporte para pacientes com lesão pulmonar aguda (LPA) e/ou SARA, porém, apesar dos avanços na terapia intensiva, o índice de mortalidade nestes pacientes é superior a 40% (PIACENTINI et al., 2004).

A alta taxa de mortalidade entre os pacientes com SDRA na UTI está acima do descrito na literatura, que é em torno de 50% (COIMBRA & SILVERIO, 2001). A taxa na UTI descrita na literatura varia de 24 a 47%, indo de acordo com o encontrado neste trabalho (MORAES et al., 2005).

Em 2000, *The Acute Respiratory Distress Syndrome Network* (ARDSnet) desenvolveu um estudo em pacientes com diagnóstico de LPA e SARA. O objetivo era comparar a utilização da ventilação convencional (VC=12ml/kg e Pplat ≤ 50cmH₂O) com a ventilação protetora (VC=6ml/kg e Pplat ≤ 30 cmH₂O). A mortalidade foi reduzida drasticamente no grupo com ventilação protetora, além de diminuir o número de dias em ventilação mecânica, em comparação ao grupo tratado com VM convencional. Desde então, foi consenso que se deve ventilar pacientes com LPA/SARA com VC baixos

Apesar dos efeitos “deletérios” da VM, alguns de seus ajustes, como a PEEP, são necessários para incrementar a porção não aerada do pulmão, resultando no aumento da oxigenação. São utilizados usualmente valores de 5 a 12 cmH₂O (GIRARD e BERNARD, 2007).

A PEEP melhora a hipoxemia e diminui o *shunt* pulmonar, além de minimizar o potencial de lesão pulmonar associada ao uso de concentrações tóxicas de oxigênio inspirados e evita o colapso pulmonar no final da expiração (GIRARD e BERNARD, 2007). A PEEP MEDIA no presente estudo condiz com a encontrada na literatura, valor médio de 10± 3,9.

No III consenso brasileiro de ventilação mecânica, de 2007, salientou-se a importância do uso de VC baixo (VC ≤ 6 ml/kg de peso corporal predito) e Pplat ≤ 30 cmH₂O, como estratégia de ventilação protetora. De forma racional, o VC deve ser ajustado de acordo com a Pplat (<30 cmH₂O), ou seja, VC mais baixos

A P_{platô} encontrada foi satisfatória, porque estudos recomendam que esta pressão deva ser menor que 30 cmH₂O (COIMBRA E SILVERIO, 2001). A C_{Est} < 30 mL/cmH₂O indica injúria pulmonar, e, neste trabalho, encontramos uma C_{Est} média de 27 mL/cmH₂O.

As principais causas de admissão (fatores de risco) encontradas neste trabalho foram sepse, pneumonia e TCE, fatores citados em trabalhos relacionados à SDRA (ANTONIAZZI et al, 1998; COIMBRA & SILVERIO, 2001; OLIVEIRA & BASILLE, 2006).

CONCLUSÃO

Conclui-se que, os achados deste trabalho estão em conformidade com estudos realizados em outros centros, apesar da taxa de mortalidade encontrada ter sido superior.

PALAVRAS CHAVES: respiração artificial, insuficiência respiratória, unidade de terapia intensiva

REFERÊNCIAS

III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. **J Bras Pneumol**, v. 33, supl 2, p. 119-127, 2007.

ANTONIAZZI P, et al. **Síndrome da angústia respiratória aguda (SARA)**. Medicina, Ribeirão Preto. Out./dez. 1998; 31:493-506.

BARBAS CSV, et al. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. **Critical Care** 2005, 11:18–28.

COIMBRA R, SILVERIO CC. Novas estratégias de ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda e na síndrome da angústia respiratória aguda. **Rev Ass Med Brasil**. 2001;47(4):358-64.

GIRARD, T. D.; BERNARD, G. R. Mechanical Ventilation in ARDS*. A State-of-the-Art Review. **CHEST**, v. 131, p. 921-929, 2007.

MORAES RS, FONSECA MLF, LEONI CBR. Mortalidade em UTI, fatores associados e avaliação do estado funcional após a alta hospitalar. **Rev Bras Ter Intensiva**. 2005;17(2):80-4.

OLIVEIRA RHR, BASILLE Filho A. Incidência de lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda no centro de tratamento intensivo de um hospital universitário: um estudo prospectivo. **J Bras Pneumol**. 2006;32(1):35-42.

PIACENTINI, E. et al. Clinical review: The implications of experimental and clinical studies of recruitment maneuvers in acute lung injury. **Critical Care**, v. 8, n. 2, p. 115-121, 2004.

ROCCO, P. R. M.; PELOSI, P., Pulmonary and Extrapulmonary Acute Respiratory Distress Syndrome: Myth or Reality? **Cur Opin in Crit Care**, v. 14, p. 50-55, 2008.

THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME NETWORK. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. **N Engl J Med**, v. 342, n. 18, p. 301-8, 2000.

Endereço:

Suely Mariko Ogasawara: UNIOESTE / Colegiado de Fisioterapia - Rua Universitária, 2069. Bairro: Jardim Universitário. CEP 85819-110, Cascavel/Paraná - Brasil. Telefone: (45) 3220-3158. E-mail: wo_msmari@yahoo.com.br