

VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SÍNDROME DA ANGUSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA (SARA)

MECHANIC VENTILATION IN ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SINDROME (ARDS)

FAGNER CORDEIRO VILAR MENDES¹, EMILIA MARIA BARBOSA CARVALHO KEMPINSKI^{2*}

1. Fisioterapeuta. Mestre em Educação Física pela Universidade Estadual de Maringá (UEM); 2. Fisioterapeuta. Mestre em Saúde Coletiva pela Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ), coordenadora do curso de Fisioterapia da Faculdade INGÁ.

* Departamento de Fisioterapia. Faculdade Ingá, PR 317, 6114. CEP: 87035-510. Maringá, Paraná, Brasil.
emiliakempinski@hotmail.com

Recebido em 17/02/2014. Aceito para publicação em 24/02/2014

RESUMO

A Síndrome da Angústia respiratória Aguda (SARA) é uma síndrome de inflamação e aumento da permeabilidade capilar pulmonar associada a uma constelação de anormalidades clínicas, radiológicas e fisiológicas não causadas por hipertensão capilar pulmonar, porém podendo coexistir com a mesma, determinada por alterações da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, provocando o extravasamento de fluido rico em proteínas para o espaço alveolar prejudicando as trocas gasosas. De incidência não bem determinada, mas com alta taxa de mortalidade, apresenta fatores de risco direto ou indireto. Sua caracterização clínica ainda é incerta, utilizando atualmente para a classificação da injúria da SARA o escore de Murray e cols.(1988), associado às características clínicas e morfofisiológicas. Das formas de tratamento, a ventilação mecânica perfaz uma das mais comuns entre portadores de SARA, seu objetivo é; manter as trocas gasosas (O₂/CO₂), evitar lesões pulmonares associadas ao suporte ventilatório. As técnicas são diversas, como; Volume Corrente (VC), Hipercapnia permissiva (HP), Pressão Positiva no Final da Expiração (PPFE) e Ventilação em pronação (VP). Embora, VM seja importante na terapia da SARA, terapias adjuntas estão ganhando interesse, com a finalidade de reduzir o risco de iatrogenias. Porém, o importante é o terapeuta escolher a técnica ao qual domine.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome da Angústia respiratória Aguda, Ventilação Mecânica, Fisioterapia.

ABSTRACT

The Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) is a syndrome of inflammation and increased pulmonary capillary permeability associated with a constellation of clinical, radiological and physiological abnormalities not caused by pulmonary capillary hypertension, but may coexist with it, determined by changes in the permeability the alveolar-capillary membrane, causing leakage of fluid rich in protein to the alveolar space damaging gas exchange. Incidence is not well determined, but high mortality rate, risk factors has a direct or indirect. His

clinical characterization is still uncertain, currently using for the classification of injury to the SARA score of Murray et al. (1998), associated with clinical characteristic and morpho-physiological. Forms of treatment, mechanical ventilation makes one of the most common among patients with ARDS, your goal is, to keep gas exchange (O₂/CO₂), prevent lung injury associated with ventilatory support. The techniques are as varied as, tidal volume (VT), permissive hypercapnia (PH), positive preassure at end-expiration (HIPC) and prone ventilation (PV). Although VM is important in the therapy of ARDS, adjunct therapies are gaining interest, in order to reduce the risk of iatrogenic complications. However, its is important tochoose the therapist to whom the technique mastered.

KEYWORDS: Acute Respiratory Distress Syndrome, mechanic ventilation, Physiotherapy.

1. INTRODUÇÃO

Síndrome da Angústia Respiratória Aguda

A Síndrome da Angústia respiratória Aguda (SARA) é uma patologia determinada por alterações da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, ocasionada por modificações das substâncias tensoativas alveolar (surfactante) com colapso alveolar na expiração quando a pressão expiratória final (PEF) alcança níveis da pressão atmosférica, provocando o extravasamento de plasma para o interior dos alvéolos, levando à formação de edema pulmonar não decorrente da elevação da pressão hidrostática conseqüente a falência do ventrículo esquerdo ou a hipervolemia^{1,2}. A lesão da membrana alvéolo-capilar provoca o extravasamento de fluido rico em proteínas para o espaço alveolar. A lesão epitelial alveolar envolve a membrana basal e os pneumócitos tipos I e II, a lesão no endotélio capilar é associada com inúmeros eventos inflamatórios, como recrutamento, seqüestro e ativação de neutrófilos; formação de coagulação, levan-

do à trombose microvascular, recrutamento de células mesequimais, com a produção de precolágeno. No espaço alveolar, o balanço entre mediadores pró-inflamatórios (TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-8) e anti-inflamatórios (IL-10, antagonistas do receptor de IL-1 e do receptor do TNF solúvel) favorece a manutenção da inflamação^{3,4} (Figura 1).

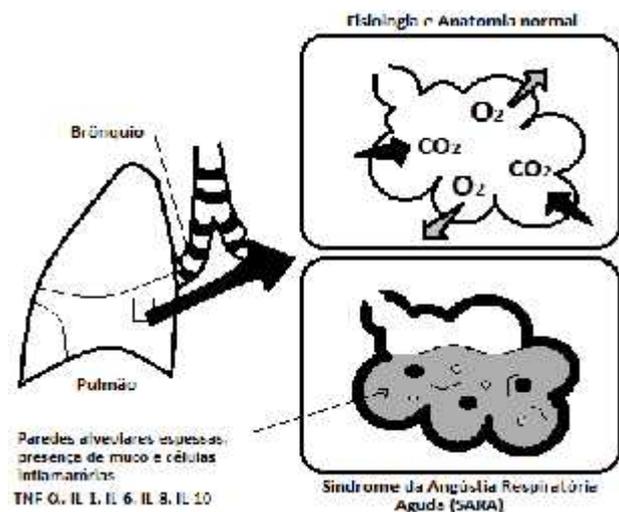


Figura 1. Fisiologia e Anatomia normal. B. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA). Mecanismos de trocas gasosas alveolares, O₂ e CO₂. Na presença da SARA com o aumento do infiltrado alveolar, redução das propriedades do surfactante e a presença de células inflamatória (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8 e IL-10) prejudicam as trocas gasosas e favorecem o colapamento alveolar.

A instalação do edema pulmonar decorrente da alteração da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, deixam os alvéolos colapsados necessitando de maior pressão para reabrirem, isto levará a uma redução da complacência estática do sistema respiratório e aumento do *shunt pulmonar*, com conseqüência uma hipoxemia refratária à administração de oxigênio. Após as afecções determinadas é possível analisar em sua expressão clínica uma dispnéia de instalação rápida acompanhada de infiltrado difuso à radiografia torácica e hipoxemia grave à gasometria arterial^{5,6}.

A primeira descrição completa da SARA foi publicada por Abshbaugh e cols., em 1967⁷. O estudo contou com a participação de 272 pacientes que foram mecanicamente ventilados, dentre eles doze evoluíram com dispneia grave, taquipneia, cianose, baixa complacência pulmonar e infiltrado difusos no exame radiológico de pulmão. Esses pacientes apresentavam hipoxemia refratária à elevação da concentração de oxigênio no ar inspirado (até FIO₂ de 100%) e em geral boa resposta à administração de pressão positiva ao final da expiração (PEEP). Entretanto, dos doze pacientes, sete foram a óbito e a necropsia revelou um padrão histopatológico comum de: microatelectasias, congestão vascular, hemorragia, edema pulmonar e formação de membranas

hialinas revestindo a superfície alveolar. Devido a estas alterações Petty e cols. (1971)⁸ deram o nome de Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (SRA), com o intuito de contrapor a Síndrome da Membrana Hialina do recém-nascido⁸. Decorrente da dificuldade de se determinar a incidência da SARA, as diversidades da doença, bem como, sua diversidade de definições, foi realizado o “*The American-European Consensus Conference on ARDS*” em 1992 na Espanha, cujo objetivo era conceituar e uniformizar as definições da SARA⁹. Entretanto, como foi observado que a SARA ocorre em todas as faixas etárias o último “A” passou a denominar-se de “aguda”.

Mas foi apenas em 1994, que a “*The American-European Consensus Conference on ARDS*” estabeleceu critério de diagnósticos para a SARA, definindo-a como uma síndrome de inflamação e aumento da permeabilidade capilar pulmonar associada a uma constelação de anormalidades clínicas, radiológicas e fisiológicas não causadas por hipertensão capilar pulmonar, porém podendo coexistir com a mesma⁶. Aproveitando a ocasião definiram a Lesão pulmonar aguda (LPA) o quadro de insuficiência respiratória aguda com infiltrado bilateral na radiografia de tórax, ausência de hipertensão arterial esquerda (pressão capilar pulmonar menor ou igual a 18 mmHg) e hipoxemia com uma relação entre a pressão parcial de oxigênio arterial e a fração inspirada de oxigênio menor ou igual a 300, no entanto se for menor ou igual a 200, definiu-se como SARA (Quadro 1).

Quadro 1. Critérios diagnósticos para LPA e SARA conforme *The American-European Consensus Conference on ARDS* de 1994.

	Faixa-X de tórax	nício	Oxigenação	POAP
LPA	Infiltrado bilateral	Agudo	PaO ₂ /FIO ₂ < 300	< 18mmHg Ausência de hipertensão arterial esquerda
SARA	Infiltrado bilateral	Agudo	PaO ₂ /FIO ₂ < 200	< 18mmHg Ausência de hipertensão arterial esquerda

LPA: Lesão pulmonar aguda; SARA: Síndrome da angústia respiratória aguda; POAP: pressão ocluída de artéria pulmonar; PaO₂/FIO₂: relação entre a pressão arterial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio.

A incidência da SARA ainda não esta bem determinada. Nos EUA de acordo com o Instituto Nacional de Saúde (1972) estimou 75 casos/100 mil habitantes ao ano. Estudos recentes encontraram números bem mais baixos, de 1,5 a 15/100 mil habitantes ao ano^{4,10,11,12}. Ademais, apresenta alta frequência no inverno, e foi observado que a incidência é crescente com a idade, presente entre indivíduos de 75 a 84 anos. Seus fatores de risco podem ser caracterizados de forma direta, como: pneumonia, aspiração do conteúdo gástrico e trauma torácico, indireta: sepse, pancreatite, choque e múltiplos traumas^{13,14,15}. A mortalidade é alta, estima-se entre 34% e 60%¹⁶, e ainda os que sobrevivem têm uma permanência prolongada na unidade de terapia intensiva (UTI) e mesmo após alta apresentam significantes limitações

funcionais¹⁷ (Herridge et al. 2003).

2. MATERIAL E MÉTODOS

Para o presente estudo foram utilizados as bases de dados internacionais da NCBI *Pubmed* e Bireme utilizando-se as palavras-chave síndrome da angústia respiratória e ventilação mecânica utilizando como base de procura artigos a partir da década de 80. Foram selecionados apenas artigos de interesse para o objetivo deste estudo ao qual era avaliar a utilização da ventilação mecânica na SARA os quais foram selecionados e lidos cuidadosamente e criteriosamente. Na fase inicial foram selecionados 74 artigos. No entanto apenas 21 foram selecionados como de interesse para o estudo.

3. DESENVOLVIMENTO

Diversas versões são descritas para a caracterização clínica da SARA, porém nem tão aceitas uniformemente¹⁸. Contudo, atualmente três critérios clínicos básicos são utilizados, tais como; hipoxemia, redução da complacência e infiltrados pulmonares difusos¹⁹. A partir da década de 80 com a publicação de diversos estudos descrevendo as condições clínicas, específicas, que caracterizam a SARA^{13,20} mais dois critérios foram inclusos para melhor caracterização; um fator de risco clínico e pressão de enchimento ventricular, esquerda, normal²¹. Atualmente para a classificação da injúria da SARA diversos escores foram criados com o intuito de avaliar, definir e quantificá-la para o seu melhor diagnóstico, dentre estes escores, está o escore de Murray e cols. desenvolvido em 1988¹⁹ propondo critérios de pontuação da lesão pulmonar amplamente utilizado em diversos estudos²² como mostrado no Quadro 2.

Quadro 2. Escore de Murray e cols. (1988)¹⁷ para o diagnóstico da Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. Pontuação baseada em 4 critérios, pontuado de 0 a 4, a soma dos valores totais é dividido pelo número de quantidades de critérios utilizados.

Escore da radiografia de tórax		Escore de complacência do sistema respiratório (ventilado) (ml/cmH ₂ O)	
Nenhuma condensação alveolar	0	> 80	0
Condensação alveolar em um (1) quadrante	1	60 - 79	1
Condensação alveolar em dois (2) quadrantes	2	40 - 59	2
Condensação alveolar em três (3) quadrantes	3	20 - 39	3
Condensação alveolar em quatro (4) quadrantes	4	< 20	4
Escore da hipoxemia		Escore da pressão expiratória positiva final (ventilado) (cmH ₂ O)	
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 300	0	≤ 5	0
PaO ₂ /FiO ₂ de 275 - 299	1	6 - 10	1
PaO ₂ /FiO ₂ de 175 - 274	2	9 - 11	2
PaO ₂ /FiO ₂ de 100 - 174	3	12 - 14	3
PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100	4	≥ 15	4
O valor final é obtido dividindo-se a soma total pelo número de componentes usados.			
Nenhuma Lesão	0		
Lesão leve a moderada	0,1 - 2,5		
Lesão grave (SARA)	> 2,5		

O escore apresenta quatro critérios pontuados de zero (0) a quatro (4) podendo ao final classificar o acometimento em três categorias distintas; sem lesão, lesão leve/moderada e lesão grave.

Além das análises morfofisiológicas e a utilização do escore para melhor determinar o grau de lesão pulmonar e a presença da SARA existem mecanismos mais sofisticados, tais como; Raio-X e tomografia computadorizada (TC) que concomitante a avaliação clínica tendem a facilitar o diagnóstico. A análise radiográfica de tórax associada ao conceito fisiopatológico de alteração difusa da membrana alvéolo-capilar conduz à interpretações errôneas de que a SARA seria uma doença com acometimento homogêneo do parênquima pulmonar. Com o aparecimento da TC favoreceu ao melhor diagnóstico, pois tem sido utilizada para avaliar pacientes com SARA desde 1988, desde então a TC tem sido utilizada para estudar os aspectos morfológicos e fisiopatológicos, bem como analisar os efeitos de algumas modalidades terapêuticas empregadas na SARA^{23,24,25}. Seu uso na SARA possibilita localizar de forma precisa hiperdensidades predominantemente difusas ou localizadas e identificar a presença de outras patologias associadas, tais como; derrame pleural, empiema, abscesso pulmonar e pneumotórax²⁶.

As hiperdensidades pulmonares identificadas por TC ocorrem predominantemente nas regiões pulmonares dependentes de maior pressão hidrostática, que por sua vez é mais freqüente nas regiões posteriores, sendo possível analisar quando os pacientes estão em decúbito dorsal^{27,28,29}. Apenas uma sessão tomográfica permite avaliar de forma bidimensional as dimensões pulmonares ao longo do eixo ântero-posterior e transversal. Os tomógrafos atuais realizam tomografias espiralizadas realizando cortes múltiplos e contínuos, desde o ápice até a base, possibilitando uma avaliação tridimensional dos pulmões e permitindo a medida do volume pulmonar total.

Pode-se dizer que a grande vantagem da TC em relação aos demais mecanismos para a medida de volumes pulmonares se deve a sua alta precisão e boa reprodutibilidade^{30,31}. Além disso, é possível medir volumes específicos dos lobos pulmonares. Essa capacidade de medir volumes de diferentes compartimentos permite uma determinação acurada do recrutamento alveolar e da distensão pulmonar induzidos pela ventilação mecânica, desde que sejam aferidos os volumes das áreas correspondentes. Desta forma a TC é utilizada em pacientes com SARA com os seguintes objetivos; realizar avaliação qualitativa da morfologia pulmonar em busca de alterações de hiperdensidades; avaliar os histogramas de densidades pulmonares; calcular os graus de recrutamento alveolar e de hiperdistensão decorrentes de diferentes intervenções ventilatórias a partir do cálculo dos distintos volumes pulmonares.

Ventilação mecânica

O tratamento da SARA caracteriza-se como um desafio aos profissionais da saúde que atuam na UTI. Mesmo com a diversidade tecnológica nas últimas décadas, a mortalidade na SARA permanece elevada³². Inicialmente o importante é identificar o agente etiológico, eliminando-o, e, por conseguinte manter o consumo adequado de O₂ pelos tecidos, pois se sabe que a respiração celular é dependente da oxigenação dos tecidos. A SARA vem sendo estudada em diversos aspectos na procura de oferecer estratégias de ventilação mecânica que visem manter a ventilação e oxigenação necessárias para a sobrevivência destes pacientes, além de diminuir a lesão pulmonar ocasionada pela pressão positiva^{4,33,34,35,36,37}. No entanto, é uma doença com características diversificadas, sendo considerada uma doença de difícil controle, e com grandes dificuldades em ventilar mecanicamente estes pacientes³⁸. Há aproximadamente 15 anos ressurgiu os interesses pelo suporte ventilatório não invasivo, porém com ventiladores de pressão negativa utilizados de forma intermitente em pacientes com hipoventilação crônica³⁹. Mas somente a partir da década de oitenta começou-se a empregar a pressão positiva nas vias aéreas fazendo uso de máscaras nasofaciais ou orofaciais em pacientes portados de insuficiência respiratória aguda (IRA)^{40,41}.

Independente do fator causal, a grande maioria dos pacientes que apresentam SARA necessitam de suporte ventilatório. O objetivo da ventilação mecânica (VM) é; a) manter as trocas gasosas (O₂/CO₂) e b) evitar as lesões pulmonares, associadas ao suporte ventilatório (barotrauma, toxicidade pelo oxigênio)^{42,39}. Diversos métodos de ventilação são atualmente abordados para o tratamento da SARA, tais como: Volume Corrente (VC), Hipercapnia permissiva (HP), Ventilação limitada à pressão (VLP), Ventilação com relação inspiratória (VRI): Expiratória invertida e Ventilação em pronação

(VP). Dentre as técnicas mais utilizadas e recomendadas estão;

Volume corrente: na ventilação mecânica o volume corrente (VT) é mantido constante, sendo o fator de ciclagem do respirado. Um VT inicial de 10-12/kg (baseando-se inicialmente na pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO₂)). Na SARA é recomendado o uso de VT de 5 a 8 ml/kg. Em algumas situações específicas, a normalização da PaCO₂ não é o parâmetro para ajustar o volume corrente. Em pacientes obstrutivos (asma e DPOC), volumes correntes menores podem ser necessários para evitar a hiperdistensão pulmonar, com conseqüente geração de auto PEEP. Altos volumes-correntes, associados a altas pressões de platô, devem ser evitados em pacientes com SARA. Volume corrente baixo (≤ 6 ml/kg de peso corporal predito) e manutenção da pressão de platô ≤ 30 cmH₂O são recomendado.

Hipercapnia permissiva: Limitar os níveis de pressão inspiratória (PI) através da redução do volume corrente pode ser importante na prevenção de lesões adicionais, mesmo que resulte em hipercapnia e deteriorização da oxigenação em curto prazo. A monitorização com limitação da pressão alveolar seria o método ideal, mas não factível, para minimizar os riscos das lesões acima descritas, estas estratégias têm apresentado melhores taxas de sobrevida, apesar de a hipercapnia não ser um objetivo primário e sim uma conseqüência da estratégia utilizada⁴⁴. Utiliza-se a monitorização da pressão de platô obtida pela manobra de oclusão ao final da inspiração, estando o paciente sob relaxamento muscular. As lesões induzidas pelo respirador têm sua incidência aumentada quando se observam pressões de platô elevadas. Volumes correntes mais baixos (< 7 ml/Kg) têm sido utilizados de forma que a pressão de platô não ultrapasse 35 cmH₂O. Essa estratégia ventilatória pode elevar a PaCO₂, sendo conhecida como hipercapnia permissiva. Estudos clínicos que demonstraram uma redução da mortalidade associados a esta abordagem em comparação à VM convencional⁴⁵, fato que também poderá ser estabelecido em relação a SARA⁸. O uso da hipercapnia é limitado em pacientes com acidose metabólica preexistente e é contra-indicado naqueles com hipertensão intracraniana, insuficiência coronariana e arritmias aguda.

Pressão Positiva no Final da Expiração: Um dos recursos ventilatórios caracterizado como uma das melhores modalidades de tratamento de lesões pulmonares agudas é a Pressão positiva no Final da Expiração (PEEP), ao qual consegue proporcionar maior recrutamento alveolar e reabertura de vias aéreas previamente colapsadas, melhorando a troca gasosa quando aplicada de maneira adequada. O grande desafio da PEEP é determinar o "valor ideal" para a condição pulmonar individual de cada paciente portador da SARA, atuando da

melhor forma possível evitando quaisquer danos hemodinâmicos e morfofisiológicos, como hiperdistensão alveolar⁴⁶. A escolha do PEEP ideal para a SARA vem sendo auxiliada por uma análise detalhada da curva pressão-volume (curva P-V) do sistema respiratório, apresentando vantagens por ser uma técnica não invasiva e não lesiva ao paciente, podendo ser feita à beira do leito com o paciente sedado e sem bloqueio residual⁴⁷.

Posição Prona: Por fim, consideramos de grande importância clínica a consideração da posição prona, dentre as várias opções utilizadas ou sugeridas no tratamento da insuficiência respiratória. Embora a VM permaneça como fundamental na terapia da SARA, as terapias adjuntas estão ganhando interesse, com a finalidade de reduzir o risco de iatrogenias provocadas pelo respirador, que acabam agravando a lesão pulmonar. O objetivo da posição prona tem o propósito de melhorar a relação ventilação-perfusão. Efeito dessa melhora pode ter impacto em pelo menos três grandes aspectos terapêuticos: reduzir a toxicidade do oxigênio, recrutar o espaço alveolar para reduzir o risco de barotrauma e melhorar a drenagem postural da secreção brônquica, reduzindo o risco de infecção^{48,49}. Porém mesmo com os diversos mecanismos de se ventilar a SARA, especificamente, o consenso de ventilação mecânica internacional⁵⁰, recomenda-se na ventilação mecânica da SARA para que se obedeça aos seguintes objetivos: **a) escolha do modo ventilatório:** deve-se utilizar um método adequado para ventilar e oxigenar o paciente com o qual o médico assistente tenha experiência. **b) Oxigenação:** manter uma SaO₂ aceitável, geralmente $\geq 90\%$. **c) pressão nas vias aéreas:** manter a pressão de platô ≤ 35 cmH₂O quando a pressão de platô exceder este valor recomenda-se ventilação com VC igual ou mesmo menor que 5 ml/Kg de peso. Em condições clínicas associadas à baixa complacência de parede torácica, valores um pouco maiores que 35 cmH₂O podem ser aceitáveis. **d) Ventilação alveolar:** para atingir o objetivo de tal limitação na pressão de platô, por vezes deve-se permitir que a PaCO₂ se eleve (hipercapnia permissiva ou hipoventilação controlada), a menos que haja contra-indicações, como hipertensão intracraniana. **e) pressão positiva ao final da expiração:** é fundamental para melhorar a oxigenação. Um nível apropriado deve ser utilizado, uma vez que pode estar relacionada a lesões pulmonares adicionais. O nível de PEEP deve ser estabelecido empiricamente e reavaliado regularmente. **f) Concentração de O₂ no ar inspirado:** a opinião corrente é de que a FIO₂ deva ser minimizada. A contraparte desta medida é o aumento da pressão de platô e não se conhece o risco relativo desses dois parâmetros. Em algumas situações clínicas onde é necessária FIO₂ elevada e pressão de platô alta, deve-se considerar a manutenção de uma menor saturação arterial de oxigênio. **g) Métodos alternativos:** quando a oxigenação persistir inadequada,

constituem possíveis medidas terapêuticas a sedação, a paralisia muscular e mudanças de decúbito.

A Lesão pulmonar Induzida pela ventilação mecânica (LPIVM) permaneceu durante muitos anos responsável por pneumotórax causado por aumento da pressão nas vias aéreas (barotrauma). Mas, atualmente estudos propõem que a VM, fundamental no tratamento de doentes com SARA, pode causar ou agravar a lesão pulmonar preexistente⁵¹. Os mecanismos responsáveis pela LPIVM são diversos, entretanto parece que a combinação de fatores mecânicos (hiperdistensão alveolar e aumento da pressão transmural vascular), celulares (ativação de neutrófilos e macrófagos) inativação do surfactante e síntese de mediadores inflamatórios determinam a lesão pulmonar.

4. CONCLUSÕES

O melhor entendimento dos mecanismos fisiopatológicos e etiológicos da SARA, bem como, sua caracterização, contribuem diretamente para o desenvolvimento de medicamentos, novas técnicas e abordagens terapêuticas da ventilação mecânica, para que sejam avaliadas e empregadas no intuito de reverter o quadro da SARA. Entretanto, atualmente diversas técnicas são sugeridas para que possam ser empregadas nos paciente, porém, as mesmas necessitam de uma habilidade e conhecimento do terapeuta que irá administrá-la. Contudo é importante frisar a instabilidade clínica própria dos pacientes com SARA, tal qual o fato das respostas ao tratamento da doença ser imprevisíveis e instáveis, aliados à possibilidade de intolerância e repostos inadequada a ventilação, tornando-se obrigatório o monitoramento laboratorial e clínico durante a sua utilização.

Embora, VM permaneça de fundamental importância na terapia da SARA, as terapias adjuntas estão ganhando interesse, com a finalidade de reduzir o risco de iatrogenias provocadas pelo respirador que acabam agravando as lesões pulmonares, como a posição prona. Mesmo que, diversas técnicas ventilatórias ou não estejam descritas atualmente, pouco se sabe desta doença, ainda muito obscura aos olhos dos profissionais que convivem diariamente com pacientes portadores de SARA, desta forma, faz-se necessário que mais estudos sejam desenvolvidos com o intuito de clarear suas características facilitando o surgimento de novas formas de tratamento, prevenção e cura, fechando este quebra-cabeça repleto de peças soltas ainda não bem delineadas.

REFERÊNCIAS

- [1] Lemaire F, *et al.* [Gas exchange, static pressure-volume curve and positive-pressure ventilation at the end of expiration. Study of 16 cases of acute respiratory insufficiency in adults]. *Ann Anesthesiol Fr.* 1981; 22(5):435-41.
- [2] Pesenti A, Fumagalli R. Peep: blood gas cosmetics or a

- therapy for ARDS? *Crit Care Med.* 1999; 27(2):253-4.
- [3] Ware, LB. Pathophysiology of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med.* 2006; 27(4):337-49.
- [4] Ware, L.B.; Matthay, M.A. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342(18):1334-49.
- [5] Artigas A, *et al.* The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2: Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. Acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157(4):1332-47.
- [6] Bernard GR, *et al.* The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149(3):818-24.
- [7] Ashbaugh DG, *et al.* Acute respiratory distress in adults. *Lancet.* 1967; 2:319-23.
- [8] Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest.* 1971; 60(3):233-39.
- [9] Bernard GR, *et al.* Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. The Consensus Committee. *Intensive Care Med.* 1994; 20(3):225-32.
- [10] Arroliga AC, *et al.* Incidence of ARDS in an adult population of northeast Ohio. *Chest.* 2002; 121(6):1972-6.
- [11] Atabai K, Matthay MA. The pulmonary physician in critical care. 5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology. *Thorax.* 2002; 57(5):452-8.
- [12] Hudson LD, Steinberg KP. Epidemiology of acute lung injury and ARDS. *Chest.* 1999; 116(1):74S-82S.
- [13] Fowler AA, *et al.* Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med.* 1983; 98(5):593-7.
- [14] Garber BG, *et al.* Adult respiratory distress syndrome: a systemic overview of incidence and risk factors. *Crit Care Med.* 1996; 24(4):687-95.
- [15] Hudson LD, *et al.* Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 151(2):293-301.
- [16] Rubenfeld GD. Epidemiology of acute lung injury. *Crit Care Med.* 2003; 31(4):S276-84.
- [17] Herridge MS, *et al.* One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2003; 348(8):683-93.
- [18] Sloane PJ, *et al.* A multicenter registry of patients with acute respiratory distress syndrome. Physiology and outcome. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146(2):419-26.
- [19] Murray JF, *et al.* An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138(3):720-3.
- [20] Pepe PE, *et al.* Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg.* 1982; 144(1):124-30.
- [21] Montgomery AB, *et al.* Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1985; 132(3):485-9.
- [22] Meduri GU, *et al.* Fibroproliferative phase of ARDS. Clinical findings and effects of corticosteroids. *Chest.* 1991; 100(4):943-52.
- [23] Gattinoni L, *et al.* Morphological response to positive end expiratory pressure in acute respiratory failure. Computerized tomography study. *Intensive Care Med.* 1986; 12(3):137-42.
- [24] Maunder RJ, *et al.* Preservation of normal lung regions in the adult respiratory distress syndrome. Analysis by computed tomography. *JAMA.* 1986; 255(18):2463-65.
- [25] Umamaheswara Rao, G.S., *et al.* Factors influencing the tracheal fluctuation of inhaled nitric oxide in patients with acute lung injury. *Anesthesiology.* 1997; 87(4):823-34.
- [26] Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1995; 332(1):27-37.
- [27] Gattinoni LDL, *et al.* Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA.* 1993; 269(16):2122-7.
- [28] Gattinoni L, *et al.* Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151(6):1807-14.
- [29] Gattinoni L, *et al.* Inflammatory pulmonary edema and positive end-expiratory pressure: correlations between imaging and physiologic studies. *J Thorac Imaging.* 1988; 3(3):59-64.
- [30] East TD, *et al.* Automated sulfur hexafluoride washout functional residual capacity measurement system for any mode of mechanical ventilation as well as spontaneous respiration. *Crit Care Med.* 1990; 18(1):84-91.
- [31] Macnaughton PD, Evans TW. Measurement of lung volume and DLCO in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150(3):770-75.
- [32] Armstrong BW, Macintyre NR. Pressure-controlled, inverse ratio ventilation that avoids air trapping in the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 23(2):279-85.
- [33] Barbas CS, *et al.* Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. *Curr Opin Crit Care.* 2005; 11(1):18-28.
- [34] Dreyfuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151(5):1568-75.
- [35] Gattinoni LCP, Carlesso E. How to ventilate patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2005; 11(1):69-76.
- [36] Grasso S, *et al.* Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology.* 2002; 96(4):795-802.
- [37] Hubmayr RD. Perspective on lung injury and recruitment: a skeptical look at the opening and collapse story. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165(12):1647-53.
- [38] Wiener-Kronish JP, Gropper MA, Matthay MA. The adult respiratory distress syndrome: definition and prognosis, pathogenesis and treatment. *Br J Anaesth.* 1990; 65(1):107-29.
- [39] Meyer TJ, Hill NS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Ann Intern Med.* 1994; 120(9):760-70.

- [40] Brett A, Sinclair DG. Use of continuous positive airway pressure in the management of community acquired pneumonia. *Thorax*. 1993; 48(12):1280-81.
- [41] Rasanen J, et al. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol*. 1985; 55(4):296-300.
- [42] Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157(1):294-323.
- [43] Tsuno K, Prato P, Kolobow T. Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressures. *J Appl Physiol*. 1990; 69(3):956-61.
- [44] Amato MB, *et al*. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998; 338(6):347-54.
- [45] Feihl F, Perret C. Permissive hypercapnia. How permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150(6):1722-37.
- [46] Ruiz-Bailen M, *et al*. Immediate application of positive-end expiratory pressure is more effective than delayed positive-end expiratory pressure to reduce extravascular lung water. *Crit Care Med*. 1999; 27(2):380-4.
- [47] Gattinoni L, *et al*. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 136(3):730-36.
- [48] Deboisblanc BP. The science of turning. *Crit Care Med*. 1997; 25(9):1456-7.
- [49] Ryan DW, Pelosi P. The prone position in acute respiratory distress syndrome. *BMJ*. 1996; 312(7035):860-1.
- [50] Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest*. 1993; 104(6):1833-59.
- [51] Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*. 1993; 21(1):131-43.

