

A busca pelo diagnóstico preciso e estratégias terapêuticas para a síndrome do desconforto respiratório agudo

IGNÁCIO, Sandra de Andrade*; Duarte, Marcelo Silva**

* Fisioterapeuta, Especialista em fisioterapia Pneumo funcional - FRASCE.

** Fisioterapeuta, Professor Celso Lisboa e FRASCE, Mestre em fisioterapia UNIMEP SP.

RESUMO

Utilizando como fonte de dados bibliografias relacionadas com Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) e Lesão Pulmonar aguda, pesquisados através de livros e artigos científicos. Foram analisados os critérios de diagnóstico, as causas comuns e raras, as terapias medicamentosas e as estratégias ventilatórias. Encontramos a necessidade da definição precoce do diagnóstico, observando as causas comuns e também as raras, para que todas as condutas a serem traçadas possam ter êxito e venha realmente diminuir a morbidade e mortalidade nesta síndrome. Depois do diagnóstico preciso, junto com o tratamento da causa desencadeadora da SDRA está à ventilação mecânica como principal modalidade terapêutica, sendo considerada atualmente uma terapia capaz de alterar o desfecho da patologia. Também foram revisadas as estratégias ventilatórias, como titulação da Pressão Positiva Expiratória Final (PEEP) ideal pela curva Pressão Volume (P/V) ou curva PEEP X Complacência, posição prona associada à PEEP ideal, e até Ventilação de Alta frequência no caso de neonatal e pediatria. Incluímos também a revisão do uso do corticóide, surfactante, Oxido Nítrico, Insuflação de gás traqueal, e até mesmo a moderna terapia com células-tronco. Conclui-se que se o diagnóstico for precoce e preciso orienta as estratégias terapêuticas que levam aos melhores resultados de sobrevida dos pacientes com SDRA.

Palavras chaves: SDRA, PEEP, Ventilação mecânica, estratégias ventilatórias

ABSTRACT

Using as a source of bibliographic data related to Syndrome Respiratory Distress Syndrome (ARDS) and Acute Lung Injury, searched through books and scientific papers. We analyzed the diagnostic criteria, common and rare diseases, causes drug therapies and ventilation strategies. We find the need for early definition of the diagnosis, noting the common causes and also rare, so that all the procedures to be drawn are to be successful and will actually decrease the morbidity and mortality in this syndrome. After accurate diagnosis, along with treatment of precipitating cause of ARDS is mechanical ventilation as main treatment and is currently considered a therapy capable of influencing the outcome of the disease. Were revised ventilation strategies, such as titration of positive end expiratory pressure (PEEP) ideal for the pressure volume curve (P / V) curve or X Complacency PEEP, prone position associated with ideal PEEP, and ventilation to high frequency in the case of neonatal and pediatrics. We also included a review of the use of corticosteroids, surfactant, nitric oxide, tracheal gas insufflation, and even the modern therapy with stem cells. It follows that if the diagnosis is early and accurate my guide therapeutic strategies that lead to better results in survival of patients with ARDS.

Key words: ARDS, PEEP, mechanical ventilation, ventilatory strategies

I – INTRODUÇÃO

Apesar dos avanços nas pesquisas sobre diagnóstico e estratégias de tratamento da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), a busca pelo diagnóstico preciso se faz incessante, pois depende dele o sucesso da escolha da estratégia de tratamento que poderá levar a diminuição do tempo de ventilação mecânica, e ou de internação no STI e possíveis seqüelas, e assim como evitar o óbito.

Esta síndrome é um estado de insuficiência respiratória aguda de com instalação rápida, causada por edema e colapso alveolar que são responsáveis pelas alterações da mecânica do sistema respiratório e troca gasosa podendo haver também alterações na

circulação pulmonar como a hipertensão pulmonar por vasoconstrição. Ela se caracteriza por infiltrado pulmonar bilateral à radiografia de tórax compatível com edema pulmonar; apresenta hipoxemia grave refrataria a oxigênio terapia definida como relação PaO_2/FiO_2 menor ou igual a 200; pressão de oclusão da artéria pulmonar menor ou igual a 18mmHg; ou ausência sinais clínicos ou ecocardiográficos de hipertensão arterial esquerda, presença de algum fator de risco para lesão pulmonar por isso foi criado o termo lesão pulmonar aguda (LPA), cuja definição é idêntica à da SDRA exceto pelo grau menos acentuado de hipoxemia. Assim todo paciente com esta síndrome apresentará LPA, mas nem todo paciente com LPA poderá evoluir para SDRA.

Este trabalho apresenta uma revisão sobre a procura do diagnóstico preciso da SDRA e as estratégias de tratamento direcionadas pelo diagnóstico sendo assim mais adequadas.

DESENVOLVIMENTO

A SRDA e a LPA são espectros de uma mesma patologia que nos traduzem a clínica de um edema pulmonar por aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar com alto teor protéico, e com isto havendo dano alveolar difuso com edema intra-alveolar, intersticial, e membrana hialina, apresentando um quadro clínico de insuficiência respiratória aguda. O mecanismo fisiopatológico que causa a lesão pulmonar com disfunção da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar pode ser iniciado em pacientes geneticamente predispostos a esta síndrome, quando são expostos a um ou mais de um dos fatores de risco, onde temos os diretos e os indiretos. É de grande importância a descoberta do fator desencadeante da síndrome para que se possa iniciar o tratamento do fator causal do desenvolvimento desta alteração da permeabilidade da barreira alvéolo-capilar (BARBAS, 2007).

Ela é dividida em duas fases, a exudativa (1 a 3 dias) é caracterizada por lesão alveolar difusa, pela lesão microvascular difusa e pelo influxo de células inflamatórias para o interstício. Grande parte dos espaços alveolares é preenchida por um material proteináceo eosinofílico denominado membrana hialina, os quais são compostos por resíduos celulares e proteínas plasmáticas condensadas. Patologicamente ocorre à destruição de pneumócitos tipo I. A fibroploriferativa (3 a 7 dias) após a lesão inflamatória pulmonar ter sido estabelecida e os fatores desencadeadores estarem controlados, inicia-se um processo de reparação pulmonar. Patologicamente há uma hiperplasia dos pneumócitos tipo II alveolares e a proliferação de fibroblastos na membrana basal alveolar e nos espaços intra-alveolares. A extensão da fibrose vai determinar o grau de incapacidade pulmonar. O processo de remodelação da SDRA é variável, pode nunca retornar ao normal ou apresentar uma normalização quase total da complacência pulmonar e da oxigenação num período de 6 a 12 meses após o início da doença (SCALAN *et al*, 2002).

O diagnóstico deve ser baseado em critérios clínicos, gasométricos e radiográficos, porém se haver aumento da pressão capilar pulmonar maior que 18mmhg ou sinais clínicos de insuficiência cardíaca esquerda o diagnóstico de SDRA estará excluído. A fase aguda caracteriza-se por insuficiência respiratória de instalação rápida e com hipoxemia importante e refratária a oxigênio terapia, e relação Pao_2/Fio_2 abaixo de 200, apresentando também alguns sinais e sintomas da hipoxemia, como a cianose, a taquicardia, sinais de vasoconstrição periférica, agitação, e até evoluindo para diminuição do nível de consciência. Na radiografia de tórax pode apresentar na fase inicial opacidade intersticial e opacidades alveolares menos homogêneas em padrão de visto fosco. Quando ela é extrapulmonar a radiografia geralmente apresenta a distribuição homogênea das lesões nas áreas pleuropulmonares. Já nas pulmonares a distribuição costuma ser mais heterogênea e lesões mais visíveis nas áreas lesadas primeiro, como nos casos de broncoaspiração de conteúdo gástrico. A tomografia computadorizada de tórax pode nos confirmar a localização exata das áreas de lesões (ANDRADE NETO *et al* 2010).

Pinheiro *et al* (2007) compararam o diagnóstico obtido por critérios clínicos da AECC (Conferência Americano-européia), que requer o início agudo de imagens alveolares

bilaterais na radiografia de tórax, com hipoxemia, mas sem hipertensão arterial esquerda, com os achados de necropsia para saber se o diagnóstico tem sido preciso. Avaliaram todos os prontuários dos pacientes que foram a óbito na UTI do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora entre 1995 e 2003 e que foram submetidos à necropsia. Tiveram como resultado de 22 pacientes que morreram e foram submetidos à necropsia. 10 pacientes (45%) preencheram os critérios de SDRA e 7 preencheram os critérios histopatológicos de dano alveolar difuso (DAD). A sensibilidade da definição clínica foi de 71% e a especificidade foi de 67%. Os achados histopatológicos nos 5 pacientes que preencheram os critérios clínicos, mas não apresentavam DAD, foram 02 pacientes com pneumonia, 01 com embolia, 01 tuberculose e 01 criptococose. Eles concluíram que a inespecificidade dos critérios adotados permite que condições pulmonares agudas sejam diagnosticadas como SDRA, mesmo não sendo propriamente a síndrome.

Já Oliveira (2004) avaliou a utilidade da biópsia a céu aberto no diagnóstico etiológico do infiltrado pulmonar difuso na radiografia ou tomografia computadorizada de pacientes com insuficiência respiratória aguda e em ventilação mecânica, onde a indicação para biópsia a céu aberto era a piora clínica e radiológica associada à terapêutica empírica inicial. Além da repercussão de achados histológicos na conduta clínica e na mortalidade em 35 pacientes. Teve como resultado o diagnóstico específico de infiltrado pulmonar difuso com biópsia a céu aberto em 88,5% e modificação da conduta terapêutica em 77,15 e taxa de mortalidade foi 6,8%. Ela concluiu que há um grande benefício teórico na biópsia, pois possibilita a modificação da conduta terapêutica e com isso a diminuição da mortalidade, porém acredita-se que a grande mortalidade esteja relacionada à realização tardia da biópsia pulmonar, pois eram realizadas após 10 dias de internação e só então podendo ser determinada a mudança de conduta terapêutica.

Quanto à epidemiologia dela não é fácil de ser mensurada, por estar relacionada com as dificuldades de sua definição e com as falhas nos diagnósticos. Aproximadamente 7% dos pacientes admitidos nas UTI vêm a desenvolvê-la, e a taxa de mortalidade varia em 35% a 60%. Os estudos científicos tentam demonstrar a sua incidência por causa pulmonar e a extrapulmonar, assim como tentam conseguir identificar a correlação entre a etiologia e o prognóstico. Na maioria dos estudos conseguiu ser demonstrado que há maior prevalência dela é de causa pulmonar, e que a pneumonia é a causa mais freqüente de lesão direta, a causa mais comum da extrapulmonar é a sepse como lesão indireta e mais letal (GARCIA *et al* 2008).

Entre as causas a pneumonia é a mais comum, mas por infecção primária do vírus da varicela zoster (VZV) e complicando para SDRA é raro, porém com altas taxas de mortalidade segundo Moreno *et al* (2007). Que em um estudo de caso objetivaram mostrar dois casos de pneumonia por vírus da varicela que evoluíram com boa resposta ao tratamento. Nos dois casos os pacientes apresentaram disfunção orgânica múltiplas, respiratórias e metabólicas. Sendo que em um ainda apresentou disfunção cardíaca e vascular, e no outro disfunção renal. Todas foram revertidas até a alta da UTI. Os dois pacientes apresentaram radiografia de tórax com infiltrado intersticial bilateral. O tratamento feito com aciclovir e corticosteróides e ventilação mecânica protetora determinaram os melhores resultados quando iniciados precocemente. Concluíram que os dois casos obtiveram boa resposta ao tratamento farmacológico e ventilatório com uso de ventilação mecânica protetora.

No caso de causa rara encontramos a coccidioidomicose segundo Veras *et al* (2003) descreveram esta micose sistêmica endêmica que vem sendo diagnosticada de forma crescente no Brasil. E relatou caso de um paciente de 20 anos, lavrador, que foi internado com IRA com 7 dias de evolução. Fez uso de antibiótico por 6 dias e evoluiu com piora do quadro e foi para ventilação mecânica no STI, o RX demonstrou condensações difusas nos pulmões e piora rápida do RX e P/F. Então foi substituído a antibiótico terapia e no segundo dia de STI foi acrescentado a afotericina B e mesmo assim o paciente faleceu após 48h no STI. Mas o resultado da pesquisa de BAAR foi negativa, porém a pesquisa de fungos revelou elementos esféricos de coccidioides. Eles concluíram que a coccidioidomicose pulmonar ainda é pouco conhecida entre os médicos, o caso relatado mostrou o quanto se

demora para se cogitar esse diagnóstico e conseqüentemente mudar a conduta medicamentosa. E que a divulgação desta etiologia entre os médicos possibilita o diagnóstico exato e um tratamento eficaz.

Outra causa rara é a intoxicação por nitrogênio líquido segundo um estudo relatado por Torrecillas *et al* (2006) um caso onde houve intoxicação aguda por inalação nitrogênio líquido levando a SDRA, onde um paciente foi encontrado em coma escala de Glasgow 8 com edema de face e língua, hiperemia de toda região cervical com insuficiência respiratória aguda e cornagem. Ele estava em ambiente fechado, onde foi verificado vazamento de nitrogênio líquido da máquina de resfriamento de pista de gelo. Teve edema de laringe, constatação de que houve aspiração de conteúdo gástrico para o sistema respiratório. Os sintomas clássicos de intoxicação do nitrogênio com edema de mucosa e necrose celular de via respiratória alta e até bronquíolos terminais e alvéolos. Levando ao quadro de insuficiência respiratória aguda pelo aumento da permeabilidade e inundação alveolar (edema pulmonar). O tratamento instituído com ventilação mecânica associado à PEEP ajustado com antibióticoterapia e corticoterapia foi suficiente para revertê-la.

Dentro das estratégias de tratamento temos a exposição controlada de oxigênio nos pacientes que apresentam a razão FiO_2/FiO_2 menores que 200. Sendo indicada no tratamento da fase inicial da insuficiência respiratória aguda, na hipoxemia severa e SDRA onde zonas não ventiladas em decorrência de atelectasia, edema ou consolidação que continuam a receber aporte sanguíneo apesar de não conseguirem participar da oxigenação do mesmo. Isto proporciona a melhora nos sintomas da fase inicial de falência respiratória aguda. Porém, na progressão rápida da síndrome com diminuição de complacência pulmonar e aumento do trabalho respiratório, neste caso, passa a só ter valor como medida de alívio dos sintomas até o paciente ser ventilado mecanicamente. Estes pacientes não podem ser tratados só com O₂, pois ele maior que 0,60 irá causar lesão pulmonar decorrente de radicais livres e de substâncias reativas ao oxigênio piorando a lesão tecidual mesmo em poucas horas (ROTTA *et al* 2003).

Como princípios da ventilação mecânica na SDRA temos as estratégias de ventilação mecânica que devem objetivar a manutenção da oxigenação adequada do paciente. Pois haverá uma lesão pulmonar grande causando hipoxemia grave com a necessidade de ventilação mecânica para sua correção. Sendo necessária as manobras de recrutamento alveolar e a manutenção deste com PEEP para a redução do trabalho respiratório do paciente, que estará muito aumentado, e pode requerer grande parte do débito cardíaco para ser realizado. O que pode gerar, em pacientes com instabilidade hemodinâmica, prejuízo na perfusão de outros órgãos. Reduzindo o trabalho respiratório para níveis mais adequados irá favorecer sua estabilização clínica. Também se deve evitar a lesão induzida pela ventilação mecânica, que mal ajustada pode lesar mais o pulmão. Por isso o ajuste adequado dos parâmetros ventilatórios é capaz de interferir benéficamente na evolução dos pacientes (PINHEIRO; OLIVEIRA, 2004).

Quando são utilizadas altas pressões pode ocorrer lesão pulmonar induzida por ventilação mecânica, que é causada por forças de tensão e distensão (stress/strain) que o citoesqueleto pulmonar pode suportar em pacientes com lesão aguda pulmonar e SDRA. A lesão induzida também pode ser ocasionada ou agravada por abertura e fechamento repetidos de unidades alveolares que estão instáveis, (que se rompem durante a expiração). Por isso o uso da PEEP elevada diminui o chamado atelectrauma. Acredita-se que ao avaliar o potencial de recrutamento alveolar em pacientes com SDRA pode-se ter grande importância clínica para se decidir a melhor estratégia ventilatória. Por tanto, fazem parte dos objetivos primários da ventilação protetora otimizar o recrutamento alveolar e limitar as pressões com valores entre 28 e 32cmH₂O e o volume corrente entre 6 e 8 ml/Kg (BUGUEDO; TOBAR, 2005).

Outra estratégia é a hipercapnia permissiva que na ventilação mecânica se prioriza a troca gasosa satisfatória com os níveis de PaO₂, PaCo₂ e o equilíbrio ácido-básico o mais próximo do normal. Com a utilização de pressões e PEEP elevadas e até mesmo quando por necessidade de FiO₂ acima de 50%, onde podemos usar a ventilação com relação I:E invertida, usamos volume corrente baixo para evitar uma hiperdistensão e, ou um

barotrauma, então com esta conduta é permitido conseqüentemente níveis de PaCo₂ de 50mmHg a 80mmHg. Esta estratégia ventilatória que causa a hipercapnia permissiva também pode gerar queda na Pao₂ onde para compensar esta queda utiliza-se o controle da FiO₂ Segundo (PRESTO; PRESTO, 2004).

A fisioterapia respiratória nesta Síndrome pode elaborar um protocolo de recrutamento alveolar com indicações para o diagnóstico de SDRA com P/F < 300. Contra-indicações como instabilidade hemodinâmica não controlada por drogas, pneumomediastino, pneumotórax, derrame pleural não drenado, fístula broncopleurálica, fibrose pulmonar, hipertensão intracraniana, bronquectasia com bolhas, hemoptise. E monitorização da FC, PA, VC além de todos pacientes terem RX de tórax e gasometria arterial antes e após o recrutamento para que possam ser reavaliados todos os dias (BONAMIN, 2005).

Em relação à titulação da PEEP ideal através do cálculo da curva pressão e volume (P/V), se faz na fase inicial da SDRA onde existe um aumento da histerese pulmonar e a parte inferior da curva P/V sofre uma inflexão que indica a presença de alvéolos colapsados. Se uma PEEP for usada estes alvéolos podem ser recrutados, todavia a ela tem que ter um valor capaz de abrir os alvéolos sem hiperdistendê-los. Por isso em primeiro lugar é preciso calcular a curva P/V para se escolher corretamente o valor ideal da para ser aplicada. Os principais objetivos da realização da curva P/V calcular e monitorizar a complacência estática do sistema respiratório ao longo da evolução da doença, verificando o ponto de inflexão para definir a PEEP ideal. Também se observa o ponto de inflexão superior para evitar hiperdistensão pulmonar no momento de recrutamento do pulmão (PAPALEO; DORNELAS, 2006).

A titulação da PEEP x complacência (PEEP decrescente) após manobra de recrutamento. Em paciente hemodinamicamente estável: Iniciar com sedação e curarização, posição supina e aspiração de secreções; Monitorização de SaPo₂, pressão arterial, frequência e ritmo cardíaco; homogeneização do pulmão usando o recrutamento alveolar com PEEP de 25cmH₂O e pressão inspiratória total 40-45cmH₂O e em seguida mudar a ventilação para o modo volume-controlado. Quando encontrar a menor PEEP(ideal) com maior complacência somar 2-3cmH₂O recrutar novamente e votar para o valor ideal (AMATTO *et al* 2007).

Também se pode utilizar a insuflação de gás traqueal (TGI – Tracheal Gas insufflation) que é uma técnica onde se insufla gás na traquéia (geralmente oxigênio) de maneira contínua e só durante uma fase do ciclo respiratório associada à ventilação mecânica. E geralmente são usados fluxos de até 5 l/min, mas ainda não é conhecida a melhor fase do ciclo respiratório para a utilização do TGI. Na fase expiratória causa menor possibilidade de hiperinsuflação pulmonar, por isso sua aplicação em situações com baixa complacência pulmonar. É utilizada junto com estratégias protetoras da ventilação pulmonar em pacientes com SDRA. Já que permite a utilização de volumes correntes e frequências respiratórias mais baixas e consegue reduzir 13% a 17% a PCO₂ e quando associada a hipercapnia reduz cerca de 30% (ORTIZ *et al* 2008).

Fisiologicamente na SDRA a mudança de decúbito para posição prona se redistribui as áreas de condensação de maneira rápida com imediata melhora da SpO₂ e aumento do volume corrente, o fluxo sanguíneo não se altera com a mudança de posição, a parte posterior dos pulmões continua com maior perfusão sendo que com a vantagem de aumentar o número de alvéolos que passam a poder ser ventilados. Além de também poder promover uma melhor redistribuição dos conteúdos líquidos alveolares e assim fazendo ocorrer diminuição da espessura total da membrana alvéolo-capilar, melhorando a difusão desta membrana. Por isso os pacientes colocados em posição prona melhoram imediatamente a mudança de decúbito com aumento de SpO₂ e volume corrente, porem tanto a Cest e aumento do índice de oxigenação só se estabelecem nas primeiras horas da mudança de decúbito e quando voltam para o decúbito dorsal o ganho permanece (GUERRA, 2007).

Quanto ao tempo necessário para se obter e manter a resposta da posição prona na SDRA, Rossetti *et al* (2006) realizaram estudo clínico não randomizado, controlado, em UTI com 41 pacientes, para avaliar os efeitos desta posição na oxigenação destes pacientes com

a síndrome. Eles foram colocados em posição prona por 3h, foi determinada pressão parcial de O₂ (PaO₂) antes da mudança de decúbito para prona e após a mudança em 30'; 60'; 120'; e 180', e 60' após ter retornado para posição dorsal. Tiveram como resultado a melhora da oxigenação em 78% dos pacientes e persistindo a melhora após 1h de retorno para posição dorsal em 56% dos pacientes, após 12h persistiu em 53,6%, após 48h persistiu em 46,3%. A melhora máxima pode ser observada, dos pacientes que responderam bem a mudança de decúbito, após 30' em apenas em 12,3%, e após 180' em 40,6%. A mortalidade em 48h em 17%. Concluíram que a posição prona melhora rapidamente a oxigenação arterial e está justificada como uma estratégia de tratamento dos pacientes com SDRA.

Segundo Yagui; Beppu (2007) que realizaram experimento objetivando 3 fases: a 1ª fase a basal, a 2ª fase a de lesão e a 3ª fase a prona. Foram usados para o estudo 13 ratos que foram divididos por sorteio em 2 grupos. Eles foram curarizados e mantidos em ventilação mecânica com FiO₂ a 100% e volume corrente de 8ml/kg, FR de 60 ipm e fluxo de 10ml/s e PEEP 0 em posição supina por 30' devendo apresentar P/F de 300. O grupo 1 apresentou melhora significativa da complacência dinâmica, e o grupo 2 não apresentou melhora. Concluíram que a posição prona só apresentou melhora da P/F e complacência quando associada à PEEP de 5cmH₂O e com ou sem ela não apresenta prejuízo hemodinâmico.

Não há a necessidade de indicação da Readequação da PEEP após a colocação do paciente em posição prona. Segundo Oliveira *et al* (2008) que realizaram um estudo objetivando definir a influência da posição prona no cálculo da PEEP ideal em pacientes com diagnóstico de SDRA. Foram comparados os cálculos delas nas três fases: 1ª fase de posição supina, 2ª fase na posição prona por 6h e 3ª fase em posição supina por 2h. E como resultado não foi encontrado a diminuição de valores dela nas três fases. Não houve diferença de PEEP ideal quando na posição prona ou supina.

A posição prona se torna contra-indicado nos casos em que o paciente possui queimaduras graves, ferimentos na face ou região ventral do corpo, hipertensão intracraniana, lesão neurológica grave, instabilidade da coluna vertebral, fraturas pélvicas, arritmias graves e instabilidade hemodinâmica. Existem outros fatores que não são considerados como contra-indicações, porém precisam ser avaliados com muito cuidado, como os tubos de traqueostomia, pois dificultam muito mais o manejo do paciente para colocá-lo em posição prona. Mas existem manobras pelas quais os pacientes conseguem suportar melhor a posição prona proporcionando um bom posicionamento do tubo da traqueostomia para que ele não esteja em contato com o leito, ou seja, submetido a alguma torção segundo (TAINO *et al* 2008).

A ventilação de alta frequência (VAF) é um recurso promissor em terapia intensiva neonatal e pediátrica. É um modo de suporte ventilatório onde se emprega frequências respiratórias muito altas e com volumes correntes muito baixos. Que resultam em uma distensão alveolar pelo aumento da capacidade residual funcional (CRF) e redução das áreas com baixa razão ventilação/perfusão (V/Q). Esta ventilação foi desenvolvida na década de 70 para os pacientes com LPA. Experiências clínicas têm sugerido que é um modo de ventilação ideal para minimizar a lesão pulmonar associada à ventilação mecânica, pois pode evitar altos picos de pressão inspiratória, e a hiperdistensão pulmonar. Além de evitar o processo de recrutamento / desrecrutamento de um alvéolo instável, prevenindo assim um colapso pulmonar (FARIZ, 2007).

Oxido Nítrico tem função na regulação da circulação pulmonar e efeitos e terapêuticos. Ele é um mediador endógeno vasoativo que contribui para homeostase pulmonar, é produzido por três isoformas conhecidas a sintases oxido nítrico que foram encontrados no pulmão, sendo duas delas identificadas intensivamente nos corpos neurais e nas células endoteliais dos vasos pulmonares e a isoforma induzida que se encontra nos macrófagos alveolares, sendo regulada por mediadores inflamatórios. Tem sido observado que as alterações na biodisponibilidade dele é comum nas alterações pulmonares, e enfermidades como SDRA (DIAS JUNIOR *et al* 2004).

A utilização do Óxido Nítrico inalatório causa uma vasodilatação pulmonar sem efeitos sistêmicos e se obtém uma melhora substancial da oxigenação (PaO₂) em curto prazo (nas primeiras 24 horas) porém não persiste a melhora. Por isso o ele não vem sendo utilizado na terapêutica de rotina dos pacientes com SDRA, não é recomendado como protocolo padrão nestes pacientes só se a estabilização clínica depender da melhora da oxigenação, durante a fase aguda da disfunção respiratória hipoxemia, sendo usado como terapêutica de resgate dentro do conjunto de condutas que incluiria outras estratégias como, por exemplo, a posição prona e a utilização de oscilação de alta frequência (CARVALHO, 2004).

Os corticóides são utilizados no tratamento já que reduzem a ação dos mediadores pró-inflamatórios e vêm sendo estudados. Acredita-se que aos 7 a 10 dias do diagnóstico o quadro inflamatório mais grave dê lugar a fase fibroproliferativa, sobre a qual os corticóides teoricamente teriam melhores efeitos. Sua indicação deve ser cogitada em pacientes que se encontram sem melhora após 7 a 10 dias de evolução, não devem apresentar sinais clínicos ou microbiológicos de infecção descontrolada e, na existência de infecção, ela deve ser tratada em primeiro lugar e quando o paciente estiver estabilizado então poderá ser prescrito o corticóide (CARVALHO; PINHEIRO, 2004).

O surfactante pulmonar é uma substância muito importante na mecânica pulmonar atuando na proteção alveolar por reduzir a tensão superficial alveolar e impedir seu colapso. Na SDRA há redução dele, mas sua reposição não tem sido associada a uma sustentação da melhora da função pulmonar ou da diminuição da mortalidade. Freddi (2005) realizou estudo experimental onde avaliou os efeitos da adição de polietilenoglicol ao surfactante pulmonar exógeno, quanto à melhora da complacência pulmonar, pressão ventilatória, índice de oxigenação, diferença alvéolo-arterial de oxigênio e gradiente alvéolo-arterial de oxigênio e pressão arterial parcial de CO₂, pelo índice de eficiência ventilatória em coelhos adultos. Não houve diferença de ação ao acrescentar o polietilenoglicol.

A terapia com células-tronco, na síndrome, derivadas de medula óssea atua modulando o processo inflamatório e também promovendo o reparo epitelial alveolar, diminuindo a formação de fibrose pulmonar. Pois a presença de uma camada epitelial intacta suprime a proliferação de fibroblastos e a deposição de matrizes extracelulares. Os mecanismos relacionados à atividade antiinflamatória e antifibrogênica de tais células precisam ser mais bem estudados (MARON-GUTIRREZ *et al* 2009).

CONCLUSÃO

Os estudos sobre SDRA tentam buscar meios para fazer o mais precocemente o diagnóstico preciso que associado as melhores estratégias terapêuticas visam combater a causa desencadeadora e correção da hipoxemia refratária. E assim possam obter os melhores resultados possíveis na sobrevida dos pacientes.

A fisioterapia junto com toda equipe de terapia intensiva chegando a um diagnóstico preciso, pode contribuir muito na terapia desta síndrome, estabelecendo criteriosamente uma estratégia para a utilização PEEP do início do tratamento e até o desmame, e avaliar a necessidade de associá-la a outras estratégias.

Referencias bibliográficas

AMATO, Marcelo B. P.; CARVALHO, Carlos R.R.; VIEIRA, Silva; OSOLA, Alexandra; ROTMAN, Vivian; MOOCK, Marcelo ; JOSÉ, Anderson; FRANCA, Suelene Aires. Ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda/ síndrome do desconforto respiratório agudo - III- Consenso Brasileiro de Ventilação mecânica. **Jornal Bras. de Pneumolog.** São Paulo, julho 2007;33(2); 119-127.

ANDRADE NETO, Jader; PINHEIRO, Bruno Valle; MACHADO, Tâmara Silveira; AMORIM, Viviane Brandão; PALETTA, Julia de Castro. **Síndrome do desconforto**

respiratório agudo. Disponível em: <http://www.medcenter.com./medscape2008>. acesso em 2010.

BARBAS, Carmem Silva Valente. Lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo. **J. Bras. Pneumologia**;SP,2007, 33(4):106-110.

BUGUEDO, Guillermo; TOBAR, Eduardo. **Efeitos da pressão expiratória positiva final (PEEP) elevada versus baixa na síndrome da angustia respiratória aguda.** Disponível em: www.medcenter.com/medscape . Acessado em 05/08/2009.

BONAMIN, Gislaine Burguês. **Fisioterapia respiratória na SDRA.** Disponível em: www.portaldafisioterapia.com.br. Acessado em 20/10/2009.

CARVALHO, Erich Vidal; PINHEIRO, Bruno Valle. **Corticóides sistêmicos.** Disponível em: www.pneumoatual.com.br , acessado em 28 de setembro de 2009.

CARVALHO, Werther Brunow. O óxido nítrico não deve ser recomendado para lesão aguda pulmonar. **Revista da Assoc. Médica Brasileira.** SP, abril, 2004, 50(02); 110-111.

DIAS-JUNIOR, Carlos Alan; CAU, Stefany Bruno de Assis; TANUS-SANTOS, José Eduardo. Papel do Óxido Nítrico na regulação da circulação pulmonar ; implicações fisiológicas, fisiopatológicas e terapêuticas . **Jornal Bras. De Pneumol.** 2008; 34(6); 4012-419.

FARIZ, Lucília S. Ventilação de alta frequência em crianças e adolescentes com síndrome do desconforto respiratório agudo. **Revista da Assoc. Médica Brasileira.** São Paulo, maio/2007: 53(3);223-228.

FREDDI, Norberto Antônio. **Avaliação dos efeitos da adição do polietilenoglicol ao surfactante pulmonar em um modelo experimental de síndrome do desconforto respiratório agudo.** Disponível em: www.lilacs.com.br. Acessado em 05/10/2009.

GARCIA, Cristiane S.N. Baez; PELOSI, Paolo; ROCCO, Patrícia R.M. Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo Pulmonar e Extrapulmonar: Existem diferenças?. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, SP, abril, 2008;20(2); 178-183.

GUERRA, Maria Silva Bergo. Aspectos fisiológicos do decúbito prona na SDRA. **Arq. Med ABC** 2007; 32(2); 88-90.

MARON-GUTIERREZ, Tatiana; ARAUJO, Indianara; MORALES, Marcelo Marcos; GARCIA, Cristiane Sousa Nascimento Baez; ROOCO, Patrícia Reiken Macedo. Terapia com células-tronco na síndrome do desconforto respiratório agudo. **Revista Brás. de Terapia Intensiva.** SP, janeiro/2009, 21(1); 51-57.

MORENO, Marcelo; CASTELÃO, Ricardo; PERES, Susana Orrico; LOBO, Suzana Margareth. Pneumonia por varicela associada com síndrome da angustia respiratória aguda. **Revista Bras. de Terapia Intensiva**, São Paulo, janeiro/2007: 19(1); 113-117.

OLIVEIRA, Luiz Rogério de Carvalho; GARCIA, Taciana G; PERES, Vanessa G; MAEDA, Kelianne M.; OLIVEIRA, Juliana Vieira; ARAÚJO, Juliana Pelissoni; MOLINARI, Camila Vetetti; POLETTI, Eliane Cristina; JOSÉ, Anderson; CHIEVONE, Paulo Antônio. Ajuste da Pressão Positiva Expiratória final ideal na síndrome do desconforto respiratório agudo na posição prona. **Revista Bras. Terapia Intensiva**, São Paulo, janeiro/2008, 20(1); 37-12.

ORTIZ, Ana Carolina; MUNESHIKA, Masashi; MARTINS, Fernando Antônio Nogueira da Cruz. Influência de insuflação de gás traqueal sobre a capnografia de pacientes anestesiados. **Revista Brás. de Anestesiologia**. Campinas, setembro /2008: 58(5); 440-446.

OLLIVEIRA, Glauce Lippe. Utilização da biópsia pulmonar a céu aberto em pacientes com insuficiência respiratória aguda e infiltrado pulmonar difuso. **Einsteir**, 2004, 2 (2); 95-99.

PAPALEO, L.C.; DORNELAS, A.C.M. **Recrutamento alveolar na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) através da pressão expiratória positiva final (PEEP) em ventilação mecânica (VM)**. Disponível em: <http://www.wgate.com.br/fisioweb>. Acessado em 05/10/2009.

PINHEIRO, Bruno Valle; MURAOKA, Fabiana Sayuri; ASSIS, Raimunda Violante Campos; LAMIN, Raul; PINTO, Sérgio Paulo dos Santos; JUNIOR, Paulo Justiniano Ribeiro; OLIVEIRA, Julio César A. Precisão do diagnóstico clínico da síndrome do desconforto respiratório agudo comparado a achados de necropsia. **Jornal Bras. de Pneumologia**. SP, 2007, 33(4); 423-428.

PINHEIRO, Bruno Valle; OLIVEIRA, Júlio César Abreu. SDRA - **Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo**. 2004. Disponível: <http://www.pneumoatual.com.br>.

PRESTO, Bruno Lombarde Varela e PRESTO, Luciana Damazio de Noronha. **Fisioterapia Respiratória: Uma nova visão**. 1ª ed. Rio de Janeiro, 2003.

ROTTA, Alexandre Tellchea; KUNRATH, Claudia L.B.; WIRYAWA, Budi. O manejo da síndrome do desconforto respiratório agudo. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, 2003: 79(2); 149-160.

SCANLAN, C.L.; WILKINS, R.L.; STIKERM J.K. **Fundamentos da terapia respiratória de EGAN**. 7ª ed., São Paulo, 2002.

ROSSETTI, Heloisa Baccaro; MACHADO, Flavia Ribeiro; VALIATTI, Jorge Luiz; Amaral José Gomes. Efeitos da posição prona na oxigenação de pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo. **São Paulo Medical Journal**, São Paulo janeiro /2006, 124 (1); 15-20.

TAINO, Bruno Ferreira; NOGUEIRA, Ivan Daniel Bezerra; OLIVEIRA, Márcio Aparecido; NOGUEIRA, Patrícia Angélica de Miranda Silva. Posição prona em pacientes cardiopatas: revisão de literatura. **O Mundo da Saúde**, São Paulo, Janeiro 2008, 32(1);70-73.

TORRECILLAS, Pedro H.M.J.; BARROS, Maria A. N.; CRUZ, Valeria L.; MARTINS, Audinéia A.; COELHO, João A. A.. Intoxicação aguda por nitrogênio através da inalação em paciente com insuficiência respiratória e coma. Relato de caso. **Revista Brás. de Terapia Intensiva**. São Paulo, abril/2006: 18 (2); 204-206.

VERAS, Kelson Nobre; FIGUEIREDO, Bruno C. de Souza; MARTINS, L.M.S.; VASCONCELOS, Jairo T. P.; WANTF, Bodo. Coccidioidomicose; causa rara de síndrome do desconforto respiratório agudo. **Jornal de Pneumologia**, Rio de Janeiro, janeiro/2003: 20 (1); 45-48.

YAGYUI, Ana Cristina Z.; BEPPU, Oswaldo S.: Oxigenação e complacência em modelo experimental com lesão pulmonar. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, julho/2007, 83(4); 343-348.