

# BMJ Best Practice

## Síndrome do desconforto respiratório agudo

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jan 08, 2019

# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção secundária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	13
Critérios de diagnóstico	15
<b>Tratamento</b>	<b>16</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	19
Opções de tratamento	20
Novidades	26
<b>Acompanhamento</b>	<b>27</b>
Recomendações	27
Complicações	27
Prognóstico	28
<b>Diretrizes</b>	<b>29</b>
Diretrizes de tratamento	29
<b>Nível de evidência</b>	<b>30</b>
<b>Referências</b>	<b>31</b>
<b>Imagens</b>	<b>40</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>41</b>

## Resumo

- ◇ A maioria dos sinais e sintomas são dispneia e hipoxemia, que evoluem para insuficiência respiratória aguda.
- ◇ Causas comuns são pneumonia, sepse, aspiração e trauma grave.
- ◇ A mortalidade está entre 40% e 50%.
- ◇ A ventilação mecânica com pressão de platô limitada e baixo volume corrente é o tratamento primário que mostrou reduzir a mortalidade. Na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), o bloqueio neuromuscular e a posição pronada podem melhorar os desfechos clínicos.
- ◇ As complicações incluem pneumotórax, pneumonia associada à ventilação mecânica, falência múltipla de órgãos e fibrose pulmonar com insuficiência respiratória prolongada.
- ◇ Este tópico aborda a SDRA em pacientes com mais de 12 anos de idade.

## Definição

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) consiste em um edema pulmonar não cardiogênico e uma síndrome da inflamação pulmonar difusa, frequentemente complicando a doença crítica. O diagnóstico da SDRA baseia-se na satisfação de três critérios:

- Início agudo (dentro de 1 semana)
- Opacidades bilaterais na radiografia torácica
- Razão  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  (oxigênio arterial a inspirado) de  $\leq 300$  na pressão expiratória final positiva (PEEP) ou pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)  $\geq 5$  cm  $\text{H}_2\text{O}$ .<sup>[1]</sup>

Se não houver fatores de risco para SDRA, o edema pulmonar agudo como resultado de insuficiência cardíaca deve ser descartado.

## Epidemiologia

No total, 10% a 15% dos pacientes internados em unidade de terapia intensiva preenchem os critérios para a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA),<sup>[2] [3]</sup> com um aumento da incidência nos pacientes com suporte de ventilação mecânica que atendem aos critérios de SDRA.<sup>[2]</sup>

A incidência da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é estimada em 64 casos por 100,000 pessoas, ou 190,000 casos por ano nos EUA. Essa taxa de incidência é 2 a 40 vezes maior que as estimativas anteriores, o que provavelmente não representa um aumento de incidência, mas sim uma subestimativa histórica.<sup>[4]</sup> A incidência de SDRA pode ser maior nos EUA que na Europa e em outros países desenvolvidos,<sup>[5]</sup> embora evidências sugiram que as taxas nos EUA podem estar em declínio.<sup>[6]</sup>

A doença crítica, o tabagismo e o consumo de bebidas alcoólicas são fatores predisponentes para a SDRA.<sup>[7]</sup> Sexo, etnia e raça não foram associados com a incidência da SDRA.

A mortalidade de SDRA é de cerca de 40% a 50%,<sup>[3] [4]</sup> embora a mortalidade em grandes ensaios clínicos pareça estar diminuindo a um ritmo constante.<sup>[8]</sup> A distinção entre SDRA leve ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  [pressão arterial de oxigênio/fração de oxigênio inspirado] 200 a 300), moderada ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  100 a 200) e grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ ) foi associada a desfechos clínicos.<sup>[1]</sup> Pesquisas em andamento sugerem que existem pelo menos dois subfenótipos distintos de SDRA, embora as implicações clínicas disto não sejam claras.<sup>[9] [10] [11]</sup>

## Etiologia

Muitas condições diferentes podem resultar em síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), embora a sepse seja a causa mais comum, geralmente com uma origem pulmonar (por exemplo, pneumonia).<sup>[4]</sup> Outras condições associadas à SDRA incluem aspiração, lesão por inalação, pancreatite aguda, trauma, queimaduras, contusão pulmonar, lesão pulmonar relacionada à transfusão, derivação cardiopulmonar, embolia gordurosa, coagulação intravascular disseminada e superdosagem de medicamentos.<sup>[12]</sup>

## Fisiopatologia

A fisiopatologia da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é complexa e não é totalmente compreendida.<sup>[13]</sup> No início do desenvolvimento da SDRA, o principal achado patológico é o dano alveolar difuso, embora isso não seja observado uniformemente em todos os pacientes. O dano alveolar difuso causa lesão na membrana alvéolo-capilar, composta de pneumócitos alveolares do tipo I e II e por células endoteliais capilares. Os espaços aéreos dos alvéolos são subsequentemente inundados por líquido proteináceo do edema, por células inflamatórias (neutrófilos e macrófagos alveolares ativados) e por mediadores inflamatórios, incluindo citocinas pró-inflamatórias, mediadores lipídicos e oxidantes. A lesão epitelial pode ser grave, com necrose e degradação das células do tipo I, expondo a membrana basal. A deposição de fibrina ocorre ao longo da membrana basal desnuda, resultando nas membranas hialinas características de dano alveolar difuso. A lesão das células do tipo II e a inundação alveolar contribuem para a disfunção do surfactante. A ventilação mecânica com altas pressões e altos volumes pode lesionar ainda mais os pulmões, contribuindo para uma cascata de citocinas pró-inflamatórias. A fase inicial da SDRA se manifesta clinicamente como insuficiência respiratória hipoxêmica aguda com elevação do gradiente de oxigênio alvéolo-arterial e pulmões pouco complacentes. Pode ocorrer uma concomitante falência múltipla de órgãos, particularmente se a causa subjacente da SDRA for sepse. A disfunção do ventrículo direito também é comum e está associada a piores desfechos.

Depois do início agudo da inundação e inflamação alveolar, alguns pacientes apresentam uma rápida reversão, retornando à função e histologia normais dos pulmões. O líquido do edema pulmonar é eliminado pelo transporte ativo de sódio e cloreto através do epitélio alveolar. Em outros pacientes, essa fase inflamatória exsudativa inicial evolui para uma fase fibroproliferativa. Durante essa fase, os pulmões apresentam tecido fibroso organizado e deposição de colágeno, o que ocasiona fibrose pulmonar irreversível e, às vezes, catastrófica.<sup>[12]</sup> Essa fase caracteriza-se por insuficiência respiratória contínua, alta ventilação por minuto e pulmões pouco complacentes.

## Prevenção secundária

Vacinas contra a gripe (influenza) e contra pneumococos são recomendadas nos sobreviventes.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 60 anos de idade apresenta início agudo de dispneia, febre e tosse. A radiografia torácica exibe um infiltrado no lobo inferior direito e o escarro tem diplococos Gram-positivos. Ele recebe antibióticos intravenosos, mas seu estado respiratório se deteriora ao longo de 24 horas. Ele se torna hipotenso e é transferido para a unidade de terapia intensiva (UTI). Ele é intubado para a hipoxemia e requer vasopressores para o choque séptico, apesar da ressuscitação volêmica adequada. Ele precisa de altos níveis de oxigênio inspirado ( $\text{FiO}_2$ ) e pressão expiratória final positiva (PEEP) na ventilação mecânica para manter sua saturação de oxigênio  $>90\%$ . A repetição da radiografia torácica revela infiltrados alveolares bilaterais e sua razão  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  (pressão arterial de oxigênio/fração de oxigênio inspirado) é de 109.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Uma vez que o diagnóstico da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) se baseia em critérios clínicos e não em um diagnóstico patológico, a SDRA deve ser considerada em todos os pacientes em estado crítico. Até 40% dos pacientes que preenchem os critérios de SDRA nunca são diagnosticados com a doença.[31] [32] Se os pacientes desenvolverem novos infiltrados bilaterais na radiografia torácica, eles podem apresentar ou podem desenvolver a SDRA. A importância da avaliação dos pacientes em relação ao desenvolvimento da SDRA reside principalmente no benefício de sobrevida obtido por meio da estratégia de ventilação mecânica com pressão de platô limitada e baixo volume corrente.

### História

A história deve ser orientada para determinar se há uma condição subjacente associada à SDRA, como sepse, pneumonia, aspiração de conteúdo gástrico, pancreatite, transfusões de sangue ou trauma grave. A causa subjacente pode ser um importante determinante do desfecho; os pacientes com SDRA decorrente de sepse geralmente apresentam a mortalidade mais elevada. São necessários tratamentos específicos orientados para a causa subjacente, com particular atenção à identificação de fonte e ao tratamento no contexto da sepse. Os sintomas que sugerem a SDRA incluem início agudo de dispneia e hipoxemia, as quais conduzem à insuficiência respiratória aguda, e tosse com expectoração de edema pulmonar espumoso. A história também deve coletar informações que possam sugerir um diagnóstico alternativo de mimetização da SDRA, como edema pulmonar secundário a insuficiência cardíaca, hemorragia alveolar difusa por causa da vasculite pulmonar, doença do colágeno vascular ou pneumonia eosinofílica aguda.[33]

### Exame

Os aspectos principais do exame físico que respaldam o diagnóstico da SDRA são insuficiência respiratória hipóxica aguda que requer altos níveis de oxigênio e/ou pressão expiratória final positiva (PEEP) para manter a saturação de oxigênio  $>90\%$ . A pressão inspiratória máxima e a pressão de platô inspiratório final também estão elevadas. O exame dos pulmões pode revelar estertores basais ou difusos.[34] Se houver suspeita de sepse como a causa subjacente da SDRA, é necessário prestar atenção especial durante o exame físico para identificar a fonte de infecção.



## Investigação

Os testes decisivos incluem gasometria arterial para o cálculo da razão pressão arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ )/oxigênio inspirado. No rastreamento da SDRA, a saturação de oxigênio da fração de oxigênio inspirado ( $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ ) também pode ser usada contanto que a  $\text{SpO}_2$  seja menor que 97% (abaixo do platô na curva de dissociação da oxi-hemoglobina). Uma razão  $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$  de 315 demonstrou estar relacionada a  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de 300.[35] O uso da razão  $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$  identifica pacientes com desfechos clínicos similares a pacientes diagnosticados com razão  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ . [36]

Uma radiografia torácica deve ser realizada para verificar se há infiltrados bilaterais que sejam consistentes com edema pulmonar e não sejam totalmente explicados por atelectasias ou efusões pulmonares. Os níveis de peptídeo natriurético do tipo B (PNB) devem ser considerados se a insuficiência cardíaca for uma possível causa com infiltrados bilaterais na radiografia. Níveis de PNB inferiores a 100 nanogramas/L (100 picogramas/mL) tornam a insuficiência cardíaca improvável, ao passo que níveis de PNB >500 nanogramas/L (>500 picogramas/mL) a tornam provável. Um ecocardiograma deve ser solicitado se a insuficiência cardíaca ainda for um diagnóstico possível depois da determinação dos níveis de PNB, particularmente se não houver nenhum fator de risco para a SDRA. Se o PNB e o ecocardiograma forem inconclusivos, a inserção de um cateter de artéria pulmonar (para estimar a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo) pode ser útil para diferenciar a insuficiência cardíaca da SDRA. Entretanto, não é indicada a inserção de rotina de um cateter na artéria pulmonar em todos os pacientes.[37]

[Fig-1]

Hemocultura, cultura de escarro, urocultura devem ser realizadas para investigar a presença de sepse. Também se recomenda lavagem broncoalveolar (LBA) ou aspiração endotraqueal para coloração de Gram e culturas em pacientes com SDRA decorrente de pneumonia suspeitada e para aqueles sem fatores predisponentes definidos.[38] A lavagem broncoalveolar também pode ser útil na identificação de outras causas de insuficiência respiratória aguda com infiltrados radiográficos bilaterais que mimetizam a SDRA, como hemorragia alveolar difusa ou pneumonia eosinofílica aguda. O melhor teste diagnóstico é uma biópsia pulmonar a céu aberto. Ela não é rotineiramente realizada em pacientes criticamente doentes devido ao alto risco de morbidade e mortalidade, mas pode ser útil em casos de incerteza diagnóstica contínua.[39] [40]

Testes de amilase e lipase séricas devem ser solicitados em pacientes com suspeita de pancreatite aguda.

A tomografia computadorizada (TC) do tórax não é um procedimento de rotina necessário para o diagnóstico ou manejo da SDRA. Ela é mais sensível que a radiografia torácica simples e pode ser útil em alguns casos para diagnosticar pneumonia ou doença pulmonar subjacente.[41] A TC mostrou que a SDRA afeta o parênquima pulmonar de maneira heterogênea, e as porções dependentes do pulmão são as mais afetadas.[34] Entretanto, a TC do tórax de rotina na SDRA para avaliar a heterogeneidade dos infiltrados atualmente não é indicada.

[VIDEO: Punção de artéria radial - Vídeo de demonstração ]

[VIDEO: Punção de artéria femoral - Vídeo de demonstração ]

## Fatores de risco



## Fortes

### sepsse

- A sepsse é a causa subjacente mais comum da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), tendo geralmente uma origem pulmonar.[4] A incidência de SDRA em pacientes com sepsse é de 6% a 7%.[14] [15] mas é significativamente maior em pacientes com choque séptico.[7] Acredita-se que a ativação sistêmica da inflamação e coagulação conduza à lesão indireta da membrana alvéolo-capilar.

### aspiração

- A aspiração de conteúdos gástricos é uma causa comum da SDRA. Cerca de um terço dos pacientes hospitalizados com um evento de aspiração testemunhado desenvolvem SDRA.[16] [17] Acredita-se que a aspiração cause lesão direta ao epitélio alveolar e à membrana alvéolo-capilar.

### pneumonia

- Pneumonia decorrente de qualquer fonte (bacteriana, viral, fúngica, parasitária) é uma causa comum da SDRA.[18] Acredita-se que a lesão direta provocada pelo patógeno e a consequente resposta inflamatória sejam os mecanismos responsáveis.

### trauma grave

- Cerca de 7% a 10% dos pacientes com trauma grave desenvolvem SDRA.[19] Os potenciais mecanismos incluem lesão indireta decorrente de choque hemorrágico inicial ou início tardio de falência múltipla de órgãos. As contusões pulmonares aumentam o risco de SDRA; fraturas de ossos longos, aspiração e transfusões múltiplas de hemoderivados também aumentam esse risco.

### transfusões sanguíneas

- Transfusões múltiplas de hemoderivados estão associadas com a SDRA.
- A lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI) também pode se desenvolver em decorrência de transfusão de apenas 1 unidade de qualquer hemoderivado contendo plasma. Os mecanismos propostos para a TRALI incluem ativação dos neutrófilos do receptor pelo reconhecimento dos anticorpos do doador dos epítomos dos neutrófilos do receptor ou por lipídeos biologicamente ativos liberados dos eritrócitos armazenados.

### transplante de pulmão

- A SDRA, também conhecida como disfunção primária do enxerto, ocorre em 10% a 25% dos pacientes após transplante de pulmão.[20] Acredita-se que o mecanismo seja decorrente de lesão isquêmica por reperfusão.
- Os fatores de risco para SDRA (disfunção primária do enxerto) após o transplante pulmonar incluem doador fumante, maior FiO<sub>2</sub> no aloenxerto na reperfusão, uso de derivação cardiopulmonar, índice de massa corporal (IMC) do receptor e hipertensão arterial pulmonar no doador ou receptor.

### pancreatite

- Embora não tenha sido bem estudada, a SDRA provavelmente ocorre em 10% a 20% dos pacientes com pancreatite aguda grave.[21] Em um estudo, o tratamento com octreotida de pacientes com pancreatite aguda reduziu a incidência da SDRA.[22]

### história de abuso de álcool

- O abuso de álcool está associado a uma incidência elevada de SDRA em adultos com choque séptico.[7]

- Acredita-se que o mecanismo seja decorrente da depleção de antioxidantes endógenos.

### **queimaduras e inalação de fumaça**

- A SDRA é comum após queimaduras e inalação de fumaça, apresentando em um estudo uma incidência de 40% entre pacientes com queimaduras e com suporte de ventilação mecânica.[23]

### **afofamento**

- A SDRA é comum após episódios de afogamento significativo (graus 3 a 6).[24] [25] Esses pacientes geralmente se recuperam muito mais rapidamente que aqueles com outras causas de SDRA.[26]

## **Fracos**

### **superdosagem de medicamentos**

- A superdosagem de muitos medicamentos comuns (por exemplo, salicilatos, antidepressivos tricíclicos, opioides, fenotiazina) e a overdose de cocaína podem provocar a SDRA, embora a perda de consciência com a aspiração de conteúdos gástricos também possa contribuir.[27]

### **tabagismo**

- O tabagismo tem sido associado ao aumento do risco de SDRA em casos de trauma grave,[28] sepse não pulmonar[29] transfusão e após transplante de pulmão.[30]

## **Anamnese e exame físico**

### **Principais fatores de diagnóstico**

#### **presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem sepse, aspiração, trauma grave, pneumonia, pancreatite, queimaduras e inalação de fumaça, transfusões de sangue, transplante pulmonar e história de abuso de álcool.

#### **baixa saturação de oxigênio (comum)**

- Baixa apesar de oxigênio suplementar.

#### **insuficiência respiratória aguda (comum)**

- Insuficiência respiratória progressivamente agravada no cenário de estado crítico.

### **Outros fatores de diagnóstico**

#### **pacientes em estado crítico (comum)**

- Os pacientes que desenvolvem síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) estão em estado crítico, geralmente com insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas.

#### **dispneia (comum)**

- A dispneia é o sintoma de apresentação mais comum.

#### **frequência respiratória elevada (comum)**

- Frequência respiratória >20 respirações por minuto.

**crepitações pulmonares (comum)**

- As crepitações pulmonares na ausculta são comuns e tipicamente difusas.[24]

**baixa complacência pulmonar (comum)**

- Medida por volume corrente/(pressão de platô menos pressão positiva expiratória final [PEEP]).

**febre, tosse, dor torácica pleurítica (comum)**

- Esses sintomas estão frequentemente presentes, especialmente se a causa subjacente da SDRA for pneumonia.

**escarro espumoso (incomum)**

- Presença de tosse produtiva de escarro espumoso ou edema pulmonar franco, podendo conter sangue.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>radiografia torácica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Um novo episódio de opacidades bilaterais que não é totalmente explicado por derrames, colapso lobar/pulmonar ou nódulos faz parte dos critérios de diagnóstico clínico para SDRA.[1] Portanto, a radiografia torácica é 100% sensível.</li> <li>• A especificidade é insatisfatória porque outras condições podem causar infiltrados pulmonares bilaterais, incluindo edema pulmonar cardiogênico e hemorragia alveolar difusa. [Fig-1]</li> </ul>	<b>infiltrados bilaterais</b>
<b>gasometria arterial</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Um razão <math>\text{PaO}_2/\text{FiO}_2</math> (oxigênio inspirado) de <math>\leq 300</math> na pressão expiratória final positiva (PEEP) ou pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) <math>\geq 5</math> cm <math>\text{H}_2\text{O}</math> é parte dos critérios de diagnóstico para SDRA.[1]</li> <li>• É 100% sensível, mas a especificidade não é satisfatória, pois muitas outras condições causam hipoxemia.</li> </ul>	<b>baixa pressão parcial de oxigênio</b>
<b>cultura de escarro</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Culturas de escarro são recomendadas para verificar qualquer possível infecção subjacente (já que sepse é a causa mais comum de SDRA).</li> </ul>	<b>positivas se houver infecção subjacente</b>
<b>hemocultura</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemoculturas são recomendadas para verificar qualquer possível infecção subjacente (já que sepse é a causa mais comum de SDRA).</li> </ul>	<b>positivas se houver infecção subjacente</b>
<b>urocultura</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urocultura é recomendada para verificar qualquer possível infecção subjacente (já que sepse é a causa mais comum de SDRA).</li> </ul>	<b>positivas se houver infecção subjacente</b>

Exame	Resultado
<b>amilase e lipase</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A amilase e a lipase séricas podem ser usadas para ajudar a determinar se o paciente tem pancreatite aguda, uma causa comum de SDRA.[42] Os dois testes têm sensibilidade e especificidade parecidas, mas os níveis de lipase continuam elevados por mais tempo (até 14 dias após o início dos sintomas vs. 5 dias para a amilase).[43] Sua elevação prolongada cria uma janela de diagnóstico mais ampla do que a amilase.</li> </ul>	<b>amilase e/ou lipase 3 vezes o limite superior da faixa normal em casos de pancreatite aguda</b>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>peptídeo natriurético do tipo B (PNB)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Níveis de PNB &lt;100 nanogramas/L (&lt;100 picogramas/mL) tornam a insuficiência cardíaca improvável e, portanto, a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é mais provável.</li> <li>Níveis de PNB &gt;500 nanogramas/L (&gt;500 picogramas/mL) tornam a insuficiência cardíaca provável e, portanto, a SDRA é menos provável.</li> <li>Níveis de PNB entre 100 e 500 nanogramas/L (100 e 500 picogramas/mL) não são determinantes.</li> <li>Os níveis de PNB podem ser difíceis de interpretar em pacientes com insuficiência renal aguda ou crônica. Contudo, os níveis de PNB devem ser &lt;200 nanogramas/L (&lt;200 picogramas/mL) em pacientes sem insuficiência cardíaca com taxa de filtração glomerular estimada &lt;60 mL/minuto.</li> </ul>	<b>níveis de PNB &lt;100 nanogramas/L (&lt;100 picogramas/mL)</b>
<b>ecocardiografia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Anormalidade na função sistólica ou diastólica do ventrículo esquerdo sugere edema pulmonar cardiogênico em vez de SDRA.</li> <li>Alguns pacientes podem apresentar SDRA e disfunção cardíaca.</li> </ul>	<b>geralmente normais</b>
<b>cateterismo da artéria pulmonar</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>POAP ≤18 mmHg sugere SDRA.</li> <li>O cateterismo da artéria pulmonar não deve ser usado como procedimento de rotina no manejo de pacientes com SDRA.</li> <li>Pode ser usado para determinar se o edema pulmonar é cardiogênico caso o diagnóstico ainda seja duvidoso após medir os níveis de BNP e realizar uma ecocardiografia.</li> <li>Alguns pacientes podem apresentar uma pressão diastólica final do ventrículo esquerdo aumentada sobreposta na SDRA. Por essa razão, as medidas da POAP não são mais incluídas na definição da SDRA.[1]</li> <li>No ensaio Network FACTT da SDRA, aproximadamente 20% dos pacientes apresentaram POAP inicial &gt;18 mmHg, apesar de elevações &gt;24 mmHg terem sido incomuns.[37]</li> </ul>	<b>pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) ≤18 mmHg</b>
<b>lavagem broncoalveolar ou aspirado endotraqueal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Recomendado para pacientes com suspeita de pneumonia e para aqueles sem fatores predisponentes definidos, a fim de descartar uma doença pulmonar parenquimatosa não infecciosa.</li> </ul>	<b>identificação de patógenos infecciosos; achados característicos de diagnósticos alternativos</b>

Exame	Resultado
<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A TC do tórax não é um procedimento de rotina necessário para o diagnóstico ou manejo da SDRA. Uma TC fornece mais informações que a radiografia torácica simples e pode ser útil em alguns casos para diagnosticar pneumonia ou outra doença pulmonar subjacente.</li> </ul>	<b>pode ser útil para identificar causas pulmonares da SDRA, como a pneumonia</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Exacerbação aguda de insuficiência cardíaca congestiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Uma história de doença cardíaca, isquemia ou infarto agudo do miocárdio, ou uma conhecida fração de ejeção baixa, sugere edema pulmonar cardiogênico, da mesma forma que uma terceira bulha (B3) e a estase jugular no exame físico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A insuficiência cardíaca é sugerida na radiografia torácica por uma silhueta cardíaca aumentada, um pedículo vascular com largura &gt;70 mm, infiltrados centrais e linhas B de Kerley.</li> <li>Níveis do peptídeo natriurético do tipo B (PNB) &gt;500 nanogramas/L (&gt;500 picogramas/mL) também sugerem edema cardiogênico.</li> <li>A ecocardiografia e a medida da pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) podem ser necessárias se a história e os exames físicos e laboratoriais não descartarem edema pulmonar cardiogênico.</li> </ul>
<b>Pneumonia bilateral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Uma história de febre e tosse com ou sem produção de escarro.</li> <li>Os pacientes podem apresentar desconforto torácico pleurítico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pneumonia grave com infiltrados bilaterais na radiografia torácica atende aos critérios radiográficos para síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).</li> <li>Se os pacientes não apresentarem hipoxemia grave com a pneumonia (<math>\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300</math> ou <math>\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315</math>), eles não têm SDRA.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Pneumonia intersticial aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Início geralmente subagudo, ocorrendo em dias a semanas.</li> <li>• Os pacientes estavam saudáveis anteriormente, sem doença sistêmica relacionada.</li> <li>• Alguns autores denominaram essa doença de SDRA idiopática.[38]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Preenche todos os critérios clínicos para SDRA.</li> <li>• É diferenciada melhor pela história.</li> </ul>
<b>Hemorragia alveolar difusa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Associada com sangramento de pequenos vasos das vias aéreas (capilarite) e observada em muitas doenças, desde doenças autoimunes até doenças da valva mitral.</li> <li>• É quase sempre uma forma reversível de insuficiência respiratória, uma vez que a causa subjacente é conhecida.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uma síndrome de hipóxia com infiltrados na radiografia torácica.</li> <li>• O sinal característico é encontrar sequencialmente alíquotas mais sanguinolentas do líquido durante a lavagem broncoalveolar seriada.</li> <li>• Testes sorológicos em busca de doenças autoimunes podem ser úteis para diferenciá-la da SDRA.[38]</li> </ul>
<b>Pneumonia eosinofílica aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifesta-se como pneumonia leve a grave em pessoas previamente saudáveis.</li> <li>• Os pacientes apresentam excelente resposta a corticosteroides intravenosos.[44]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O sinal característico desta doença é o elevado número de eosinófilos (acima de 50%) na lavagem broncoalveolar.</li> </ul>
<b>Pneumonite por hipersensibilidade</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumonite após a inalação de um antígeno orgânico.</li> <li>• Os pacientes apresentam-se com infiltrados e uma síndrome semelhante à pneumonia que é clinicamente indistinguível da SDRA caso seja grave.</li> <li>• Diferenciada da SDRA pela história clínica de alérgeno inalado, geralmente de origem aviária.</li> <li>• Corticosteroides podem ser benéficos.[38]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausência de investigações para diferenciação.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Edema pulmonar pós-obstrutivo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edema pulmonar agudo após a remoção de uma obstrução das vias aéreas superiores, mais comumente causada por laringoespasma.</li> <li>• Provoca uma insuficiência respiratória aguda geralmente exigindo ventilação mecânica com níveis variados de pressão expiratória final positiva (PEEP).</li> <li>• Os aspectos principais para a diferenciação são a história de obstrução das vias aéreas superiores, o desenvolvimento pós-cirúrgico e a rápida reversão dos sintomas.[45]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausência de investigações para diferenciação.</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### Modificação de Berlim das definições do American European Consensus Committee (AECC)[1]

Em 2012, foram realizadas pequenas modificações nas definições da AECC para a SDRA (denominada "Definição de Berlim"). Um diagnóstico de SDRA pode ser feito se o paciente atender a todos os seguintes critérios:

- Início agudo (dentro de 1 semana após reconhecido irritante clínico)
- Opacidades bilaterais na radiografia torácica (não explicada por derrames, colapso ou nódulos)
- Insuficiência respiratória não completamente explicada por insuficiência cardíaca ou sobrecarga hídrica (recomenda-se avaliação objetiva, como ecocardiograma, se não houver fator de risco).

#### Gravidade da SDRA

- Leve:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  200 a 300 com pressão expiratória final positiva (PEEP) ou pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)  $\geq 5$  cm de  $\text{H}_2\text{O}$
- Moderada:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  100 a 200 com PEEP  $\geq 5$  cm de  $\text{H}_2\text{O}$
- Grave:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$  com PEEP  $\geq 5$  cm de  $\text{H}_2\text{O}$ .



## Abordagem passo a passo do tratamento

Os objetivos do tratamento em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) são cuidados de suporte e uma estratégia protetora da ventilação dos pulmões usando volumes correntes baixos para limitar a pressão de platô inspiratório final.[46] Se a causa subjacente suspeita da SDRA for infecção, a fonte deverá ser identificada e controlada e antibióticos deverão ser iniciados imediatamente. Caso contrário, os objetivos imediatos são cuidados de suporte e prevenção de complicações.

Geralmente, a mortalidade de pacientes com SDRA não resulta primariamente de insuficiência respiratória. A maioria dos pacientes vem a óbito em decorrência da causa subjacente da SDRA, de infecções secundárias, de insuficiências em outros órgãos, de comorbidades subjacentes ou de complicações ocasionadas por hospitalização prolongada.

### Oxigenação e ventilação

A saturação de oxigênio deve ser mantida entre 88% e 95%, o que geralmente requer ventilação mecânica com titulação de oxigênio inspirado ( $\text{FiO}_2$ ). Ocasionalmente, os pacientes podem ser manejados com ventilação não invasiva,[47] mas a taxa de fracasso é alta e a maioria precisará de intubação endotraqueal e ventilação mecânica. Dados relativos ao uso de oxigênio em sistema de alto fluxo via cânula nasal (HFNC) em pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica aguda são inconsistentes;[48] [49] a segurança e eficácia do HFNC em pacientes com SDRA não foi estudada prospectivamente. A lesão pulmonar associada à ventilação mecânica pode ser limitada pelo uso de uma estratégia ventilatória protetora com baixo volume corrente e pressão de platô limitada. Essa terapia mostrou reduzir a mortalidade.[50] [51] [52]

Um volume corrente de 4 mL/kg a 8 mL/kg de peso corporal predito deve ser usado para manter uma pressão de platô inspiratória  $<30$  cm de  $\text{H}_2\text{O}$ . [53] O peso corporal predito para homens é calculado como  $50 + 0.91 \times (\text{centímetros de altura menos } 152.4)$  e para mulheres como  $45.5 + 0.91 \times (\text{centímetros de altura menos } 152.4)$ . [50] Se a pressão de platô for  $>30$  cm de  $\text{H}_2\text{O}$ , então o volume corrente deverá ser reduzido para 5 mL/kg ou para até 4 mL/kg se necessário.

A pressão expiratória final positiva (PEEP) e a  $\text{FiO}_2$  devem ser ajustadas usando-se as tabelas de titulação estabelecidas de PEEP.[50] [54] Os dados disponíveis sugerem que níveis mais elevados de PEEP são seguros e podem melhorar a oxigenação em alguns pacientes.[53] [55] [56] Pacientes com SDRA moderada a grave (razões  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de  $\sim 100$ -150 mmHg) podem ser mais propensos a se beneficiar da ventilação com pressão expiratória final positiva (PEEP) mais alta do que os pacientes em ambas as extremidades do espectro (isto é., SDRA leve ou SDRA muito grave).[57] A titulação de PEEP individualizada (em vez de usar uma tabela de titulação de PEEP) não é recomendada.

Em uma metanálise de 6 ensaios randomizados, as manobras de recrutamento pulmonar junto com níveis mais altos de PEEP aparentemente reduziram a mortalidade em pacientes com SDRA.[58] No entanto, em um grande ensaio randomizado publicado concorrentemente (e, portanto, não incluído na metanálise), o recrutamento pulmonar combinado com titulação de PEEP individualizada foi associado com aumento da mortalidade por todas as causas de 28 dias em pacientes com SDRA moderada a grave em comparação com uma estratégia estabelecida de PEEP baixa.[59]

A acidose respiratória, que é uma complicação comum da ventilação com baixo volume corrente, é tratada pelo aumento da frequência respiratória. Embora não se saiba qual nível de acidose respiratória é prejudicial em pacientes com SDRA, a hipercapnia permissiva é frequentemente tolerada por

causa da ventilação com baixo volume corrente. Entretanto, a hipercapnia grave está associada independentemente a uma maior mortalidade na unidade de terapia intensiva (UTI).<sup>[60]</sup> É comum que a normocapnia não possa ser alcançada (e isso não deve ser um objetivo). Embora as diretrizes clínicas recomendem que um pH arterial de 7.30 a 7.45 seja mantido, estudos sugerem que pacientes submetidos a hipercapnia permissiva podem tolerar um pH sanguíneo de até 7.15. Infusões de bicarbonato podem ser administradas quando o pH cai abaixo de 7.15.

### [VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração ]

### [VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-válvula-máscara") - Vídeo de demonstração ]

## Posição pronada

A posição pronada pode melhorar a oxigenação em pacientes com SDRA e demonstrou reduzir a mortalidade em pacientes com SDRA grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ ).<sup>[53] [64] [65] [66] [67] [68]</sup> Uma revisão sistemática constatou que a menor mortalidade foi contingente com os pacientes que permaneceram em posição pronada por ao menos 12 horas diárias.<sup>[69]</sup> Em virtude das potenciais complicações da posição pronada, incluindo edema facial, úlceras por pressão e deslocamento de cateteres e tubos endotraqueais, essa posição só deve ser considerada em pacientes com SDRA grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ ).

## Manejo hídrico intravenoso conservador

O equilíbrio hídrico do paciente deve ser mantido levemente negativo ou neutro (contanto que o paciente não esteja em choque). Recomenda-se uma linha central para medir a pressão venosa central (PVC), com avaliações regulares de status de fluido. O objetivo é manter a PVC  $< 4$  cm de  $\text{H}_2\text{O}$ . O uso rotineiro de um cateter da artéria pulmonar (para medir a pressão de oclusão da artéria pulmonar) não é recomendado, já que a inserção está associada a mais complicações que uma linha central.<sup>[37]</sup>

Uma estratégia conservadora de líquidos reduziu a duração da ventilação mecânica, mas não teve efeito sobre a mortalidade em um grande ensaio clínico em pacientes com SDRA que não estavam em choque.<sup>[70]</sup> Resultados semelhantes foram relatados em uma revisão sistemática e metanálise de adultos e crianças com SDRA, sepse ou síndrome da resposta inflamatória sistêmica.<sup>[71]</sup>

### [VIDEO: Inserção de cateter venoso central – Vídeo de demonstração ]

## Antimicrobianos

Em pacientes que têm uma causa infecciosa para a SDRA (por exemplo, pneumonia ou sepse), a administração imediata de antimicrobianos é importante.<sup>[81] [82]</sup> Antibióticos empíricos direcionados à infecção subjacente suspeita devem ser usados assim que possível após a obtenção de culturas adequadas, incluindo sangue, expectoração e urina. Antivirais ou antifúngicos podem ser adequados em pacientes com suspeita de infecções virais ou fúngicas. Uma vez que os resultados da cultura estão disponíveis, o regime antimicrobiano pode ser adaptado para o organismo identificado. Não há evidências que deem suporte ao uso de antibióticos em pacientes que têm SDRA sem infecção.

## Cuidados de suporte

Os cuidados de suporte padrão de pacientes em estado crítico incluem prevenção de trombose venosa profunda, controle de glicemia,<sup>[83]</sup> profilaxia contra hemorragia digestiva induzida por estresse,<sup>[84]</sup> suporte hemodinâmico para manter uma pressão arterial média  $> 60$  mmHg e transfusão de concentrado

de eritrócitos em pacientes com Hb <70 g/L (<7 g/dL). A nutrição deve ser fornecida por via enteral quando possível.[85] Em um grande ensaio randomizado com 1000 pacientes com SDRA, a nutrição enteral em dose baixa durante os primeiros 5 dias da SDRA apresentou desfechos clínicos similares em comparação a uma alimentação com calorias totais.[86] Nutrição suplementar com ácidos graxos ômega-3 e antioxidantes não é recomendada.[87]

Agonistas beta-adrenérgicos inalados ou intravenosos para promover o clearance de líquido alveolar e a reversão do edema pulmonar não são recomendados.[88] [89] Administração precoce ou tardia de corticosteroides não demonstrou reduzir a mortalidade em pacientes com SDRA, e seu uso de rotina não é recomendado.[90] [91] 1[C]Evidence

## Hipoxemia refratária

Em pacientes com hipoxemia refratária, apesar de  $\text{FiO}_2$  de 1.0 e de altos níveis de PEEP, terapias de resgate para oxigenação devem ser consideradas.

### 1. Paralisia neuromuscular

A paralisia neuromuscular melhora a sincronia paciente-ventilador e geralmente melhora a oxigenação. Em um ensaio randomizado com pacientes com SDRA grave (razão pressão arterial de oxigênio  $[\text{PaO}_2]/\text{FiO}_2 < 150$ ), 48 horas de paralisia neuromuscular com cisatracúrio melhorou o oxigênio e reduziu a mortalidade em uma análise ajustada sem o aumento de paresia relacionada à unidade de terapia intensiva (UTI).[92] A paralisia neuromuscular deve ser instituída quando a oxigenação adequada (saturação de oxigênio >88% a 95%) não puder ser obtida, apesar de ventilação mecânica de baixo volume corrente e de sedação adequada, particularmente se ainda houver evidências de assincronia paciente-ventilador. Doses intermitentes de relaxantes musculares podem ser usadas de modo tão eficaz quanto uma infusão intravenosa contínua. Se um paciente está recebendo uma infusão intravenosa contínua de um relaxante muscular, uma série de quatro dispositivos de monitoramento deve ser usada para monitorar a resposta de contração da fibra muscular em relação ao medicamento.

### 2. Inalação de óxido nítrico e prostaciclina

A inalação de óxido nítrico pode melhorar a oxigenação em pacientes com SDRA, mas não reduz a mortalidade e foi associada a lesão renal aguda,[93] [94] [95] devendo, portanto, ser usada somente como terapia de resgate para hipoxemia refratária. A inalação de prostaciclina é mais fácil de ser administrada que a de óxido nítrico, e também tem o potencial de melhorar a oxigenação na SDRA por meio da melhor compatibilização da perfusão de ventilação. Entretanto, atualmente não há um grande ensaio clínico randomizado e controlado publicado sobre a inalação de prostaciclina; portanto, ela deve ser usada com cautela e apenas como terapia de resgate.[96]

### 3. Oxigenação por membrana extracorpórea

Quando disponível, deve ser considerada a oxigenação por membrana extracorpórea (junto com ventilação mecânica de volume corrente) em pacientes selecionados com SDRA grave nos quais as terapias padrão estão fracassando (isto é, pacientes com hipoxemia refratária profunda).[97]

Em um ensaio multicêntrico, pacientes com SDRA grave randomizados para transferência para um centro de cuidados terciários visando a consideração de ECMO (75% [n = 68] dos quais realmente receberam ECMO) tiveram maior probabilidade de sobreviver por 6 meses sem deficiência do que os pacientes randomizados para a continuação do manejo convencional (RR 0.69, 95% CI 0.05 a 0.97, P = 0.03).[98] Em um ensaio multicêntrico randomizado subsequente que envolveu 249 pacientes com SDRA

grave, a mortalidade em 60 dias não foi significativamente menor com ECMO do que com o atendimento padrão (35% vs. 46%, respectivamente;  $P = 0.09$ ).<sup>[99]</sup> No entanto, a análise secundária constatou que a ECMO reduziu a falha do tratamento (morte no grupo de ECMO; morte ou passagem para ECMO no grupo de atendimento padrão). Os pacientes que receberam ECMO tiveram muito mais dias livres de posicionamento em pronação, óxido nítrico inalado ou prostaciclina, terapia renal substitutiva e insuficiência renal.

#### 4. Ventilação de alta frequência oscilatória

Embora o uso de rotina da ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO) na SDRA moderada a grave não tenha se mostrado benéfico,<sup>[100] [101] [102]</sup> e pode ser prejudicial.<sup>[103] [104]</sup> Entretanto, a VAFO ainda pode ser importante na terapia de resgate para pacientes com SDRA grave e hipoxemia refratária, uma vez que seu uso geralmente melhora a oxigenação.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo ( resumo )	
todos os pacientes	
1a	oxigenação e ventilação
adjunto	posição pronada
adjunto	fluidoterapia intravenosa
adjunto	antimicrobianos + identificação e tratamento da fonte de infecção
adjunto	cuidados de suporte
adjunto	terapias de resgate

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### todos os pacientes

#### 1a

#### oxigenação e ventilação

» A saturação de oxigênio deve ser mantida entre 88% e 95%, o que geralmente requer ventilação mecânica com titulação de oxigênio inspirado ( $\text{FiO}_2$ ). Ocasionalmente, os pacientes podem ser manejados com ventilação não invasiva,[47] mas a taxa de fracasso é alta e a maioria precisará de intubação endotraqueal. Dados relativos ao uso de oxigênio em sistema de alto fluxo via cânula nasal (HFNC) em pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica aguda são inconsistentes:[48] [49] a segurança e eficácia do HFNC em pacientes com SDRA não foi estudada prospectivamente.

» A lesão pulmonar associada à ventilação mecânica pode ser limitada pelo uso de uma estratégia ventilatória protetora com baixo volume corrente e pressão de platô limitada. Essa terapia mostrou reduzir a mortalidade.[50] [51] [52]

» Um volume corrente de 4 mL/kg a 8 mL/kg de peso corporal predito deve ser usado para manter uma pressão de platô inspiratória  $<30$  cm de  $\text{H}_2\text{O}$  com uma configuração inicial de 6 mL/kg.[53] O peso corporal predito para homens é calculado como  $50 + 0.91 \times (\text{centímetros de altura menos } 152.4)$  e para mulheres como  $45.5 + 0.91 \times (\text{centímetros de altura menos } 152.4)$ . [50] Se a pressão de platô for  $>30$  cm de  $\text{H}_2\text{O}$ , então o volume corrente deverá ser reduzido para 5 mL/kg ou para até 4 mL/kg se necessário.

» A pressão expiratória final positiva (PEEP) e a  $\text{FiO}_2$  devem ser ajustadas usando-se as tabelas de titulação estabelecidas de PEEP.[50] [54] Os dados disponíveis sugerem que níveis mais elevados de PEEP são seguros e podem melhorar a oxigenação em alguns pacientes.[53] [55] [56] Pacientes com SDRA moderada a grave (razões  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de  $\sim 100$ -150 mmHg) podem ser mais propensos a se beneficiar da ventilação com pressão expiratória final positiva (PEEP) mais alta do que os pacientes em ambas as extremidades do espectro (isto é., SDRA leve ou SDRA muito grave).[57] A titulação de PEEP

## Agudo

individualizada (em vez de usar uma tabela de titulação de PEEP) não é recomendada.

» Em uma metanálise de 6 ensaios randomizados, as manobras de recrutamento pulmonar junto com níveis mais altos de PEEP aparentemente reduziram a mortalidade em pacientes com SDRA.[58] No entanto, em um grande ensaio randomizado publicado concorrentemente (e, portanto, não incluído na metanálise), o recrutamento pulmonar combinado com titulação de PEEP individualizada foi associado com aumento da mortalidade por todas as causas de 28 dias em pacientes com SDRA moderada a grave em comparação com uma estratégia estabelecida de PEEP baixa.[59]

» A acidose respiratória, que é uma complicação comum da ventilação com baixo volume corrente, é tratada pelo aumento da frequência respiratória. Embora não se saiba qual nível de acidose respiratória é prejudicial em pacientes com SDRA, a hipercapnia permissiva é frequentemente tolerada por causa da ventilação com baixo volume corrente. Entretanto, a hipercapnia grave está associada independentemente a uma maior mortalidade na unidade de terapia intensiva (UTI).[60] É comum que a normocapnia não possa ser alcançada (e isso não deve ser um objetivo). Embora as diretrizes clínicas recomendem que um pH arterial de 7.30 a 7.45 seja mantido, estudos sugerem que pacientes submetidos a hipercapnia permissiva podem tolerar um pH sanguíneo de até 7.15. Infusões de bicarbonato podem ser administradas quando o pH cai abaixo de 7.15.

»

**[VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração ]**

**[VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-válvula-máscara") - Vídeo de demonstração ]**

**adjunto posição pronada**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A posição pronada pode melhorar a oxigenação em pacientes com SDRA e demonstrou reduzir a mortalidade em pacientes com SDRA grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ ).[53] [64] [65]



## Agudo

[66] [67] [68] Uma revisão sistemática constatou que a menor mortalidade foi contingente com os pacientes que permaneceram em posição pronada por ao menos 12 horas diárias.[69] Em virtude das potenciais complicações da posição pronada, incluindo edema facial, úlceras por pressão e deslocamento de cateteres e tubos endotraqueais, essa posição só deve ser considerada em pacientes com SDRA grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ ).

### adjunto **fluidoterapia intravenosa**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O equilíbrio hídrico do paciente deve ser mantido levemente negativo ou neutro (contanto que o paciente não esteja em choque). Recomenda-se uma linha central para medir a pressão venosa central (PVC), com avaliações regulares de status de fluido. O objetivo é manter a PVC  $< 4$  cm de  $\text{H}_2\text{O}$ . O uso rotineiro de um cateter da artéria pulmonar (para medir a pressão de oclusão da artéria pulmonar) não é recomendado, já que a inserção está associada a mais complicações que uma linha central.[37]

» Uma estratégia conservadora de líquidos reduziu a duração da ventilação mecânica, mas não teve efeito sobre a mortalidade em um grande ensaio clínico em pacientes com SDRA que não estavam em choque.[70] Resultados semelhantes foram relatados em uma revisão sistemática e metanálise de adultos e crianças com SDRA, sepse ou síndrome da resposta inflamatória sistêmica.[71]

### adjunto **antimicrobianos + identificação e tratamento da fonte de infecção**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Em pacientes que têm uma causa infecciosa para a SDRA (por exemplo, pneumonia ou sepse), a administração imediata de antimicrobianos é importante.[81] [82] Antibióticos empíricos direcionados à infecção subjacente suspeita devem ser usados assim que possível após a obtenção de culturas adequadas, incluindo sangue, expectoração e urina. Antivirais ou antifúngicos podem ser adequados em pacientes com suspeita de infecções virais ou fúngicas. Uma vez que os resultados da cultura estão disponíveis, o regime antimicrobiano pode ser adaptado para o organismo identificado. Não há evidências que deem suporte ao uso de antibióticos em pacientes que têm SDRA sem infecção.



## Agudo

### adjunto cuidados de suporte

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os cuidados de suporte padrão de pacientes em estado crítico incluem prevenção de trombose venosa profunda, controle de glicemia,[83] profilaxia contra hemorragia digestiva induzida por estresse,[84] suporte hemodinâmico para manter uma pressão arterial média >60 mmHg e transfusão de concentrado de eritrócitos em pacientes com Hb <70 g/L (<7 g/dL). A nutrição deve ser fornecida por via enteral quando possível.[85] Em um grande ensaio randomizado com 1000 pacientes com SDRA, a nutrição enteral em dose baixa durante os primeiros 5 dias da SDRA apresentou desfechos clínicos similares em comparação a uma alimentação com calorias totais.[86] Nutrição suplementar com ácidos graxos ômega-3 e antioxidantes não é recomendada.[87]

» Agonistas beta-adrenérgicos inalados ou intravenosos para promover o clearance de líquido alveolar e a reversão do edema pulmonar não são recomendados.[88] [89] Administração precoce ou tardia de corticosteroides não demonstrou reduzir a mortalidade em pacientes com SDRA, e seu uso de rotina não é recomendado.[90] [91] 1[C]Evidence

### adjunto terapias de resgate

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Em pacientes com hipoxemia refratária, apesar de  $\text{FiO}_2$  de 1.0 e de altos níveis de PEEP, terapias de resgate para oxigenação devem ser consideradas.

» A paralisia neuromuscular melhora a sincronia paciente-ventilador e geralmente melhora a oxigenação. Em um ensaio randomizado com pacientes com SDRA grave (razão pressão arterial de oxigênio  $[\text{PaO}_2]/\text{FiO}_2 < 150$ ), 48 horas de paralisia neuromuscular com cisatracúrio melhorou o oxigênio e reduziu a mortalidade sem o aumento de paresia relacionada à unidade de terapia intensiva (UTI).[92] A paralisia neuromuscular deve ser instituída quando a oxigenação adequada (saturação de oxigênio >88% a 95%) não puder ser obtida, apesar de ventilação mecânica de baixo volume corrente e de sedação adequada, particularmente se ainda houver evidências de assincronia paciente-ventilador. Doses

## Agudo

intermitentes de relaxantes musculares podem ser usadas de modo tão eficaz quanto uma infusão intravenosa contínua. Se um paciente está recebendo uma infusão intravenosa contínua de um relaxante muscular, uma série de quatro dispositivos de monitoramento deve ser usada para monitorar a resposta de contração da fibra muscular em relação ao medicamento.

» A inalação de óxido nítrico pode melhorar a oxigenação em pacientes com SDRA, mas não reduz a mortalidade e foi associada a lesão renal aguda.[93] [94] [95] devendo, portanto, ser usada somente como terapia de resgate para hipoxemia refratária. A inalação de prostaciclina é mais fácil de ser administrada que a de óxido nítrico, e também tem o potencial de melhorar a oxigenação na SDRA por meio da melhor compatibilização da perfusão de ventilação. Entretanto, atualmente não há um grande ensaio clínico randomizado e controlado publicado sobre a inalação de prostaciclina; portanto, ela deve ser usada com cautela e apenas como terapia de resgate.[96]

» Quando disponível, deve ser considerada a oxigenação por membrana extracorpórea (junto com ventilação mecânica de volume corrente) em pacientes selecionados com SDRA grave nos quais as terapias padrão estão fracassando (isto é, pacientes com hipoxemia refratária profunda).[97]

» Em um ensaio multicêntrico, pacientes com SDRA grave randomizados para transferência para um centro de cuidados terciários visando a consideração de ECMO (75% [n = 68] dos quais realmente receberam ECMO) tiveram maior probabilidade de sobreviver por 6 meses sem deficiência do que os pacientes randomizados para a continuação do manejo convencional (RR 0.69, 95% CI 0.05 a 0.97, P = 0.03).[98] Em um ensaio multicêntrico randomizado subsequente que envolveu 249 pacientes com SDRA grave, a mortalidade em 60 dias não foi significativamente menor com ECMO do que com o atendimento padrão (35% vs. 46%, respectivamente; P = 0.09).[99] No entanto, a análise secundária constatou que a ECMO reduziu a falha do tratamento (morte no grupo de ECMO; morte ou passagem para ECMO no grupo de atendimento padrão). Os pacientes que receberam ECMO tiveram muito mais dias livres de posicionamento em pronação, óxido nítrico inalado ou prostaciclina, terapia renal substitutiva e insuficiência renal.

## Agudo

» Embora o uso de rotina da ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO) na SDRA moderada a grave não tenha se mostrado benéfico,<sup>[100] [101] [102]</sup> e pode ser prejudicial.<sup>[103] [104]</sup> Entretanto, a VAFO ainda pode ser importante na terapia de resgate para pacientes com SDRA grave e hipoxemia refratária, uma vez que seu uso geralmente melhora a oxigenação.

## Novidades

### Ventilação líquida parcial

A ventilação líquida parcial usando perfluorocarbonos é uma modalidade ventilatória incômoda que foi avaliada em dois ensaios clínicos randomizados com um total de aproximadamente 400 pacientes.<sup>[105]</sup><sup>[106]</sup> Nenhum dos estudos mostrou qualquer benefício para o uso da ventilação líquida parcial. Esse modo de ventilação não é recomendado em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).

## Recomendações

### Monitoramento

Não é necessário monitoramento de longo prazo em pacientes que sobrevivam à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), a menos que continuem a apresentar dispneia. Nesse caso, testes de função pulmonar anuais são usados para monitorar sua evolução.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>morte</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
A mortalidade para os pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é estimada em 30% a 50%. <sup>[31] [107]</sup>		
<b>pneumonia associada à ventilação mecânica</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
<p>Pode se desenvolver em qualquer paciente que precise de ventilação mecânica por mais de 48 horas.</p> <p>Os sinais e sintomas incluem novo episódio de febre, contagem de leucócitos elevada, novo infiltrado na radiografia torácica ou secreções pulmonares alteradas e hipotensão.</p>		
<b>falência múltipla de órgãos</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
<p>Além da insuficiência respiratória, as manifestações mais comuns em pacientes com SDRA são insuficiência renal, choque, delirium agudo ou coma. Em menor frequência há insuficiência hepática e hematológica.</p> <p>O tratamento inclui terapia de suporte, bem como intervenções específicas para cada órgão: ventilação mecânica para insuficiência respiratória, diálise para insuficiência renal e vasopressores para hipotensão.</p>		
<b>pneumotórax</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Geralmente é uma complicação decorrente de barotrauma pulmonar. O barotrauma ocorreu em 13% dos pacientes inscritos no ensaio sobre baixo volume corrente da ARDS Network e foi associado a níveis mais altos de pressão positiva expiratória final (PEEP).<sup>[112]</sup></p> <p>Os sinais e sintomas incluem desvio traqueal, agravamento súbito da hipoxemia, altas pressões que atingem a intensidade máxima e de platô no ventilador, hipotensão e colapso cardiovascular.</p> <p>A radiografia torácica pode confirmar a presença de pneumotórax. Tratado com a inserção de um dreno torácico.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>dispneia persistente</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Dispneia persistente está particularmente presente durante a atividade física. A maioria dos pacientes que sobrevivem à SDRA apresenta diminuição leve a moderada da difusão de monóxido de carbono nos pulmões.[110] mas uma melhora constante é observada no primeiro ano.[111]		
<b>função pulmonar anormal</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
Em um estudo, 40% dos pacientes apresentaram restrição ou obstrução 1 ano após a SDRA,[110] mas anormalidades similares não foram observadas em outro estudo.[111]		
<b>redução da qualidade de vida</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
Estudos que analisam índices de qualidade de vida revelaram redução da qualidade de vida pelo menos no primeiro ano após sobreviver à SDRA.[110] [111]		

## Prognóstico

A mortalidade em pacientes que desenvolvem síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é de 30% a 50%. O óbito é, na maioria das vezes, decorrente de falência múltipla de órgãos, e não puramente de insuficiência respiratória.[107] A ventilação mecânica com baixo volume corrente reduziu a mortalidade intra-hospitalar de 40% para 31% no ensaio da ARDS Network de 2000.[50] Estar em faixas etárias mais jovens também pode aumentar as chances de sobrevivência.[108] Os pacientes que sobrevivem à doença geralmente têm decréscimos residuais na função pulmonar, embora isso nem sempre cause sintomas.[109] [110] Fraqueza muscular, neuropatias, distúrbios articulares e dor crônica também são comuns em sobreviventes da SDRA a 1 ano.[111]

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Scandinavian clinical practice guideline on fluid and drug therapy in adults with acute respiratory distress syndrome

**Publicado por:** Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine

**Última publicação em:** 2016

### Internacional

#### Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome

**Publicado por:** American Thoracic Society; European Society of Intensive Care Medicine; Society of Critical Care Medicine

**Última publicação em:** 2017

### América do Norte

#### Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome

**Publicado por:** The Faculty of Intensive Care Medicine; Intensive Care Society

**Última publicação em:** 2018



## Nível de evidência

1. Uso de corticosteroides: não existem evidências suficientes para avaliar os corticosteroides em pessoas com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) não encontrou nenhuma diferença significativa entre a metilprednisolona e o placebo quanto à mortalidade ou à reversão da SDRA ao dia 45. Entretanto, outro estudo clínico randomizado e controlado fraco constatou que a metilprednisolona reduziu a mortalidade na unidade de terapia intensiva (UTI) e aumentou a proporção de pessoas que receberam alta ao dia 10. Embora as evidências do ECRC sejam escassas, os corticosteroides algumas vezes são usados em pessoas com SDRA persistente.

**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

## Artigos principais

- Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al; ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. JAMA. 2012 Jun 20;307(23):2526-33.
- Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome. J Clin Invest. 2012 Aug;122(8):2731-40. [Texto completo](#)
- Janz DR, Ware LB. Approach to the patient with the acute respiratory distress syndrome. Clin Chest Med. 2014 Dec;35(4):685-96. [Texto completo](#)
- Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2017 May 1;195(9):1253-63. [Texto completo](#)
- Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2004 Jul 22;351(4):327-36. [Texto completo](#)
- Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al; PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013 Jun 6;368(23):2159-68.
- Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med. 2006 Jun 15;354(24):2564-75.

## Referências

1. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al; ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. JAMA. 2012 Jun 20;307(23):2526-33.
2. Frutos-Vivar F, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care. 2004 Feb;10(1):1-6.
3. Summers C, Singh NR, Worpole L, et al. Incidence and recognition of acute respiratory distress syndrome in a UK intensive care unit. Thorax. 2016 Nov;71(11):1050-1. [Texto completo](#)
4. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. N Engl J Med. 2005 Oct 20;353(16):1685-93.
5. MacCullum NS, Evans TW. Epidemiology of acute lung injury. Curr Opin Crit Care. 2005 Feb;11(1):43-9.

6. Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, et al. Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Jan 1;183(1):59-66. [Texto completo](#)
7. Moss M, Parsons PE, Steinberg KP, et al. Chronic alcohol abuse is associated with an increased incidence of acute respiratory distress syndrome and severity of multiple organ dysfunction in patients with septic shock. *Crit Care Med*. 2003 Mar;31(3):869-77.
8. Erickson SE, Martin GS, Davis JL, et al. Recent trends in acute lung injury mortality: 1996-2005. *Crit Care Med*. 2009 May;37(5):1574-9.
9. Calfee CS, Delucchi K, Parsons PE, et al. Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome: latent class analysis of data from two randomised controlled trials. *Lancet Respir Med*. 2014 Aug;2(8):611-20.
10. Famous KR, Delucchi K, Ware LB, et al. Acute respiratory distress syndrome subphenotypes respond differently to randomized fluid management strategy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Feb 1;195(3):331-8. [Texto completo](#)
11. Calfee CS, Delucchi KL, Sinha P, et al. Acute respiratory distress syndrome subphenotypes and differential response to simvastatin: secondary analysis of a randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2018 Sep;6(9):691-8.
12. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000 May 4;342(18):1334-49.
13. Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest*. 2012 Aug;122(8):2731-40. [Texto completo](#)
14. Mikkelsen ME, Shah CV, Meyer NJ, et al. The epidemiology of acute respiratory distress syndrome in patients presenting to the emergency department with severe sepsis. *Shock*. 2013 Nov;40(5):375-81. [Texto completo](#)
15. Gajic O, Dabbagh O, Park PK, et al; U.S. Critical Illness and Injury Trials Group: Lung Injury Prevention Study Investigators (USCIITG-LIPS). Early identification of patients at risk of acute lung injury: evaluation of lung injury prediction score in a multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Feb 15;183(4):462-70. [Texto completo](#)
16. Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, et al. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg*. 1982 Jul;144(1):124-30.
17. Fowler AA, Hamman RF, Good JT, et al. Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med*. 1983 May;98(5 Pt 1):593-7.
18. Baumann W, Jung R, Koss M, et al. Incidence and mortality of adult respiratory distress syndrome: a prospective analysis from a large metropolitan hospital. *Crit Care Med*. 1986 Jan;14(1):1-4.
19. Navarrete-Navarro P, Rivera-Fernandez R, Rincon-Ferrari MD, et al. Early markers of acute respiratory distress syndrome development in severe trauma patients. *J Crit Care*. 2006 Sep;21(3):253-8.

20. Christie JD, Sager JS, Kimmel SE, et al. Impact of primary graft failure on outcomes following lung transplantation. *Chest*. 2005 Jan;127(1):161-5.
21. Pastor CM, Matthay MA, Frossard JL. Pancreatitis-associated acute lung injury: new insights. *Chest*. 2003 Dec;124(6):2341-51.
22. Paron H, Mayo A, Paron D, et al. Octreotide treatment in patients with severe acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2000 Nov;45(11):2247-51.
23. Liffner G, Bak Z, Reske A, et al. Inhalation injury assessed by score does not contribute to the development of acute respiratory distress syndrome in burn victims. *Burns*. 2005 May;31(3):263-8.
24. Saguil A, Fargo M. Acute respiratory distress syndrome: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2012 Feb 15;85(4):352-8. [Texto completo](#)
25. Szpilman D, Orlowski JP. Sports related to drowning. *Eur Respir Rev*. 2016 Sep;25(141):348-59. [Texto completo](#)
26. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, et al. Current concepts: drowning. *N Engl J Med*. 2012 May 31;366(22):2102-10. [Texto completo](#)
27. Parsons PE. Respiratory failure as a result of drugs, overdoses, and poisonings. *Clin Chest Med*. 1994 Mar;15(1):93-102.
28. Calfee CS, Matthay MA, Eisner MD, et al. Active and passive cigarette smoking and acute lung injury after severe blunt trauma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Jun 15;183(12):1660-5. [Texto completo](#)
29. Calfee CS, Matthay MA, Kangelaris KN, et al. Cigarette smoke exposure and the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2015 Sep;43(9):1790-7.
30. Diamond JM, Lee JC, Kawut SM, et al; Lung Transplant Outcomes Group. Clinical risk factors for primary graft dysfunction after lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Mar 1;187(5):527-34. [Texto completo](#)
31. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al; LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):788-800. [Texto completo](#)
32. Laffey JG, Misak C, Kavanagh BP. Easily missed? Acute respiratory distress syndrome. *BMJ* 2017 Nov 16;359:j5055.
33. Janz DR, Ware LB. Approach to the patient with the acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med*. 2014 Dec;35(4):685-96. [Texto completo](#)
34. Leaver SK, Evans TW. Acute respiratory distress syndrome. *BMJ*. 2007 Aug 25;335(7616):389-94.
35. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, et al; National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Network. Comparison of the SpO2/FiO2 ratio and the PaO2/FiO2 ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest*. 2007 Aug;132(2):410-7. [Texto completo](#)

36. Chen W, Janz DR, Shaver CM, et al. Clinical characteristics and outcomes are similar in ARDS diagnosed by oxygen saturation/FiO<sub>2</sub> ratio compared with PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio. *Chest*. 2015 Dec;148(6):1477-83.
37. National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Network. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006 May 25;354(21):2213-24.
38. Schwarz MI, Albert RK. "Imitators" of the ARDS: implications for diagnosis and treatment. *Chest*. 2004 Apr;125(4):1530-5. [Texto completo](#)
39. Papazian L, Thomas P, Bregeon F, et al. Open-lung biopsy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 1998 Apr;88(4):935-44. [Texto completo](#)
40. Patel SR, Karpaliotis D, Ayas NT, et al. The role of open-lung biopsy in ARDS. *Chest*. 2004 Jan;125(1):197-202.
41. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, et al. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Nov 1;164(9):1701-11. [Texto completo](#)
42. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, et al. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr 21;(4):CD012010. [Texto completo](#)
43. American Society for Clinical Pathology. Choosing wisely: testing for amylase. September 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
44. Pope-Harman AL, Davis WB, Allen ED, et al. Acute eosinophilic pneumonia. A summary of 15 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1996 Nov;75(6):334-42.
45. Kallet RH, Daniel BM, Gropper M, et al. Acute pulmonary edema following upper airway obstruction: case reports and brief review. *Respir Care*. 1998;43:476-80.
46. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome: advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2018 Feb 20;319(7):698-710.
47. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Role of noninvasive ventilation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a proportion meta-analysis. *Respir Care*. 2010 Dec;55(12):1653-60.
48. Ou X, Hua Y, Liu J, et al. Effect of high-flow nasal cannula oxygen therapy in adults with acute hypoxemic respiratory failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ*. 2017 Feb 21;189(7):E260-7. [Texto completo](#)
49. Leeies M, Flynn E, Turgeon AF, et al. High-flow oxygen via nasal cannulae in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev*. 2017 Oct 16;6(1):202. [Texto completo](#)

50. Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al; 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*. 2000 May 4;342(18):1301-8. [Texto completo](#)
51. Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, et al. Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med*. 2009 Oct 20;151(8):566-76.
52. Walkey AJ, Goligher EC, Del Sorbo L, et al. Low tidal volume versus non-volume-limited strategies for patients with acute respiratory distress syndrome. A systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Oct;14(suppl 4):S271-9. [Texto completo](#)
53. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 May 1;195(9):1253-63. [Texto completo](#)
54. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2004 Jul 22;351(4):327-36. [Texto completo](#)
55. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008 Feb 13;299(6):637-45. [Texto completo](#)
56. Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008 Feb 13;299(6):646-55. [Texto completo](#)
57. Kasenda B, Sauerbrei W, Royston P, et al. Multivariable fractional polynomial interaction to investigate continuous effect modifiers in a meta-analysis on higher versus lower PEEP for patients with ARDS. *BMJ Open*. 2016 Sep 8;6(9):e011148. [Texto completo](#)
58. Goligher EC, Hodgson CL, Adhikari NKJ, et al. Lung recruitment maneuvers for adult patients with acute respiratory distress syndrome. A systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Oct;14(suppl 4):S304-11. [Texto completo](#)
59. Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, et al; Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017 Oct 10;318(14):1335-45. [Texto completo](#)
60. Nin N, Muriel A, Peñuelas O, et al; VENTILA Group. Severe hypercapnia and outcome of mechanically ventilated patients with moderate or severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2017 Feb;43(2):200-8. [Texto completo](#)

61. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al; Adult advanced life support section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015 Oct;95:100-47.
62. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. ABC of resuscitation. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2004.
63. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015;95:100-147.
64. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2010 Apr;36(4):585-99.
65. Abroug F, Ouanes-Besbes L, Dachraoui F, et al. An updated study-level meta-analysis of randomised controlled trials on proning in ARDS and acute lung injury. Crit Care. 2011;15(1):R6. [Texto completo](#)
66. Bloomfield R, Noble DW, Sudlow A. Prone position for acute respiratory failure in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Nov 13;(11):CD008095. [Texto completo](#)
67. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al; PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013 Jun 6;368(23):2159-68.
68. Beitler JR, Shaefi S, Montesi SB, et al. Prone positioning reduces mortality from acute respiratory distress syndrome in the low tidal volume era: a meta-analysis. Intensive Care Med. 2014 Mar;40(3):332-41.
69. Munshi L, Del Sorbo L, Adhikari NKJ, et al. Prone position for acute respiratory distress syndrome. A systematic review and meta-analysis. Ann Am Thorac Soc. 2017 Oct;14(suppl 4):S280-8. [Texto completo](#)
70. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med. 2006 Jun 15;354(24):2564-75.
71. Silversides JA, Major E, Ferguson AJ, et al. Conservative fluid management or deresuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2017 Feb;43(2):155-70.
72. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. J Am Coll Surg. 2007 Apr;204(4):681-96.
73. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med. 2003 Mar 20;348(12):1123-33. [Texto completo](#)
74. Smith RN, Nolan JP. Central venous catheters. BMJ. 2013 Nov 11;347:f6570.
75. Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.

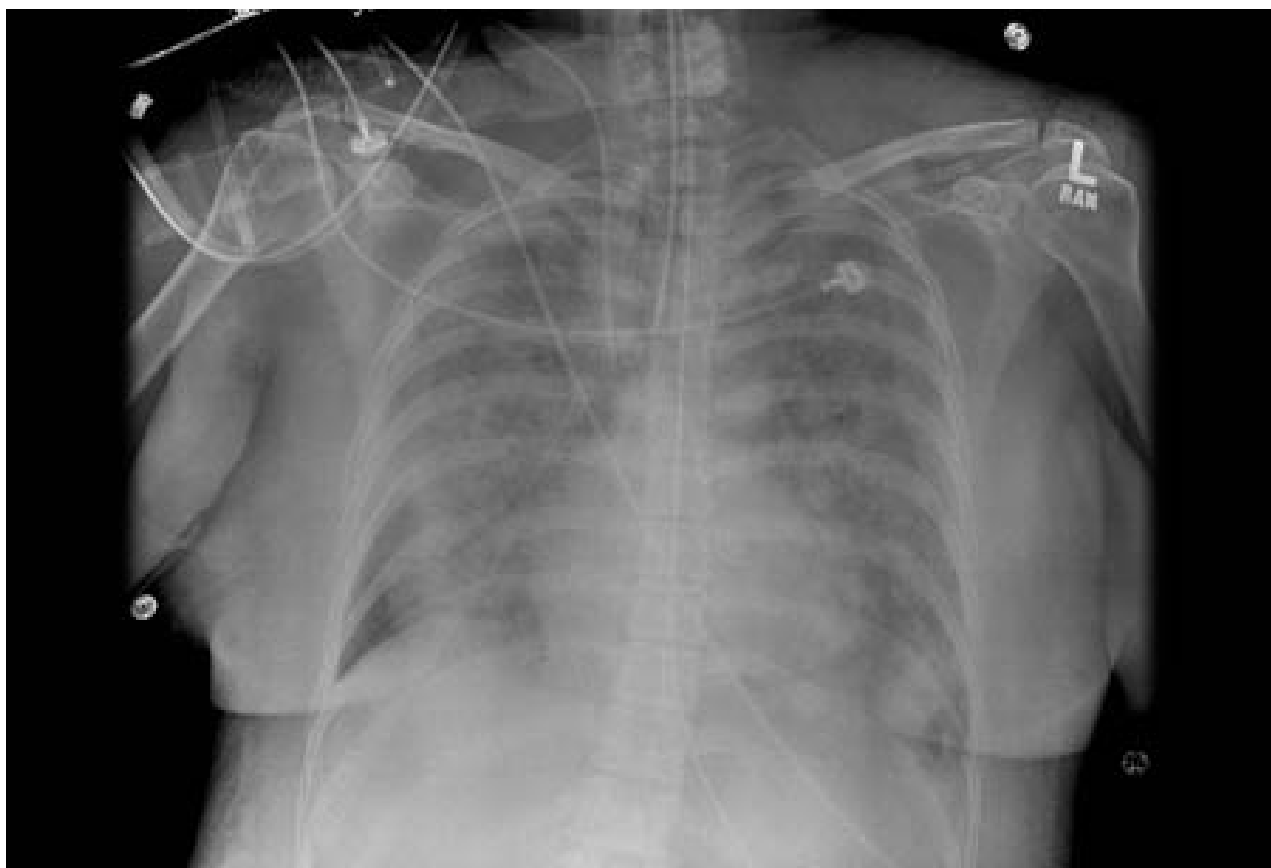


76. Abbott Northwestern Hospital Internal Medicine Residency. Internal jugular central venous line. 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
77. Bishop L, Dougherty L, Bodenham A, et al. Guidelines on the insertion and management of central venous access devices in adults. *Int J Lab Hematol*. 2007 Aug;29(4):261-78.
78. Fletcher SJ, Bodenham AR. Safe placement of central venous catheters: where should the tip of the catheter lie? *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):188-91. [Texto completo](#)
79. Gibson F, Bodenham A. Misplaced central venous catheters: applied anatomy and practical management. *Br J Anaesth*. 2013 Mar;110(3):333-46. [Texto completo](#)
80. Schuster M, Nave H, Piepenbrock S, et al. The carina as a landmark in central venous catheter placement. *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):192-4. [Texto completo](#)
81. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007 Mar 1;44 Suppl 2:S27-72. [Texto completo](#)
82. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. 2016 Sep 1;63(5):e61-111. [Texto completo](#)
83. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, et al; Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *N Engl J Med*. 1999 Sep 9;341(11):793-800. [Texto completo](#)
84. Cook D, Guyatt G, Marshall J, et al; Canadian Critical Care Trials Group. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 1998 Mar 19;338(12):791-7. [Texto completo](#)
85. Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med*. 2001 Dec;29(12):2264-70. [Erratum in: *Crit Care Med*. 2002 Mar;30(3):725.]
86. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA*. 2012 Feb 22;307(8):795-803. [Texto completo](#)
87. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, et al; NIH NHLBI Acute Respiratory Distress Syndrome Network of Investigators. Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. *JAMA*. 2011 Oct 12;306(14):1574-81. [Erratum in: *JAMA*. 2012 Feb 8;307(6):563.] [Texto completo](#)
88. Matthay MA, Brower RG, Carson S, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Randomized, placebo-controlled clinical trial of an aerosolized beta2-agonist for treatment of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Sep 1;184(5):561-8. [Texto completo](#)

89. Gao Smith F, Perkins GD, Gates S, et al; BALTI-2 study investigators. Effect of intravenous beta-2 agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2012 Jan 21;379(9812):229-35. [Texto completo](#)
90. Bernard GR, Luce JM, Sprung CL. High-dose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1987 Dec 17;317(25):1565-70.
91. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006 Apr 20;354(16):1671-84.
92. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010 Sep 16;363(12):1107-16.
93. Taylor RW, Zimmerman JL, Dellinger RP, et al; Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. Low-dose inhaled nitric oxide in patients with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004 Apr 7;291(13):1603-9.
94. Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO, et al. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007 Apr 14;334(7597):779. [Texto completo](#)
95. Gebistorf F, Karam O, Wetterslev J, et al. Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome (ARDS) in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jun 27;(6):CD002787. [Texto completo](#)
96. Afshari A, Bastholm Bille A, Allingstrup M. Aerosolized prostacyclins for acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jul 24;(7):CD007733. [Texto completo](#)
97. The Faculty of Intensive Care Medicine. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. Version I. July 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
98. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al; CESAR Trial Collaboration. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Oct 17;374(9698):1351-63. [Erratum in: *Lancet*. 2009 Oct 17;374(9698):1330.]
99. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2018 May 24;378(21):1965-75. [Texto completo](#)
100. Young D, Lamb SE, Shah S, et al; OSCAR Study Group. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013 Feb 28;368(9):806-13.
101. Sud S, Sud M, Friedrich JO, et al. High-frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Apr 4;(4):CD004085. [Texto completo](#)
102. Goligher EC, Munshi L, Adhikari NKJ, et al. High-frequency oscillation for adult patients with acute respiratory distress syndrome. A systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Oct;14(suppl 4):S289-96. [Texto completo](#)

103. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al; OSCILLATE Trial Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013 Feb 28;368(9):795-805.
104. Meade MO, Young D, Hanna S, et al. Severity of hypoxemia and effect of high-frequency oscillatory ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Sep 15;196(6):727-33. [Texto completo](#)
105. Hirschl RB, Croce M, Gore D, et al. Prospective, randomized, controlled pilot study of partial liquid ventilation in adult acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Mar 15;165(6):781-7. [Texto completo](#)
106. Kacmarek RM, Wiedemann HP, Lavin PT, et al. Partial liquid ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Apr 15;173(8):882-9. [Texto completo](#)
107. Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ, et al. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1985 Sep;132(3):485-9.
108. Ely EW, Wheeler AP, Thompson BT, et al. Recovery rate and prognosis in older persons who develop acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med*. 2002 Jan 1;136(1):25-36.
109. Neff TA, Stocker R, Frey HR. Long-term assessment of lung function in survivors of severe ARDS. *Chest*. 2003 Mar;123(3):845-53.
110. Orme J, Romney JS, Hopkins RO, et al. Pulmonary function and health-related quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Mar 1;167(5):690-4.
111. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, et al. One-year outcomes in the survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2003 Feb 20;348(8):683-93. [Texto completo](#)
112. Eisner MD, Thompson BT, Schoenfeld D, et al. Airway pressures and early barotrauma in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Apr 1;165(7):978-82.

## Imagens



*Figura 1: Imagem de radiografia torácica de infiltrados bilaterais em um paciente com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)*

*Do acervo pessoal da Dra. Lorraine Ware; usado com permissão*

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 08, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Lorraine Ware, MD**

---

Professor of Medicine and Pathology, Microbiology and Immunology  
Director, Vanderbilt Medical Scholars Program, Division of Allergy, Pulmonary and Critical Care Medicine,  
Department of Medicine, Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, TN

DIVULGAÇÕES: LW has served as a consultant for CSL Behring and Bayer. She has carried out contractual research for Boehringer Ingelheim and Global Blood Therapeutics. She has received grant funding from the US National Institutes of Health.

### // Reconhecimentos:

Dr Lorraine Ware would like to gratefully acknowledge Dr Richard Fremont, a previous contributor to this monograph. RF declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Michael A. Matthay, MD**

---

Director of Medicine Critical Care Fellowship  
Department of Anesthesia and Perioperative Care, University of California San Francisco, CA

DIVULGAÇÕES: MAM declares that he has no competing interests.

#### **Timothy Evans, MBBS**

---

Professor of Intensive Care Medicine  
Royal Brompton Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: TE declares that he has no competing interests.