



MED-REVIEW



**SÍNDROME DO DESCONFORTO
RESPIRATÓRIO AGUDO (SDRA)**

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

VEJA O QUE MAIS CAI EM PROVA NESSE TEMA

Se você está na correria do plantão ou da revisão de véspera, foque nesta tabela. Ela resume os pontos que as bancas amam cobrar e que garantem a maioria das questões sobre SDRA.

RESUMO PARA A PROVA

PONTO CHAVE	RESUMO PARA A PROVA
Critérios Diagnósticos	1. Início agudo (< 7 dias); 2. Origem não cardiogênica; 3. Hipoxemia (P/F < 300 com PEEP 5). 4. Opacidades bilaterais • Raio-X • TC • USG (Linhas B bilaterais – critério novo)
Gravidade	1. Leve (P/F 201-300) 2. Moderada (P/F 101-200) 3. Grave (P/F ≤100)
Principais Causas	Pneumonia é a causa direta mais frequente. Sepses é a causa indireta mais comum.
Fisiopatologia	Aumento da permeabilidade alveolar-capilar (edema inflamatório) + Inativação do surfactante, com atelectasia e shunt.
Ventilação	1. Volume Corrente: 4-6 mL/kg (Peso PREDITO); 2. Pressão de Platô < 30; 3. Driving Pressure < 15. 4. Frequência Respiratória: Até 35 (ajustar para evitar acidose grave) 5. Oxigenação: Alvo entre 55 e 80 mmHg 6. Saturação: Alvo entre 88% e 95% 7. pH Arterial: Tolerável até 7,15 e 7,30 (hipercapnia permissiva)
Peso Predito	Masculino: $50 + 0,91 \times (\text{altura} \times 152,4)$ Feminino: $45,5 + 0,91 \times (\text{altura} \times 152,4)$

INTRODUÇÃO

Contexto clínico e histórico

Imagine um paciente que, após um quadro de sepse abdominal ou uma pneumonia grave, começa a evoluir com uma falta de ar súbita e intensa. No Raio-X, você vê aquele **pulmão branco** bilateralmente.

Historicamente, essa condição foi chamada de "**pulmão de choque**" durante a Guerra do Vietnã, antes de ser formalizada como Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA).

Pense na SDRA não como uma doença isolada, mas como uma **via final comum** de uma agressão grave ao parênquima pulmonar.

Ela é uma forma de insuficiência respiratória hipoxêmica caracterizada por um **edema pulmonar** que não tem origem no coração (não é por falha da bomba), mas sim por uma inflamação absurda que causa vazamento dos vasos pulmonares para o interstício e para os alvéolos.



DICA DE PROVA

POR QUE ESSE TEMA CAI TANTO?

A SDRA é responsável por cerca de 10% a 15% das admissões em UTIs ao redor do mundo. Além disso, em cenários de pandemia (como na COVID-19), a incidência aumentou quase nove vezes.

Para as bancas, este é o cenário perfeito para testar se o candidato sabe diferenciar um edema cardiogênico de um inflamatório e se domina os parâmetros de ventilação mecânica, que é onde a mortalidade é realmente impactada.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Em condições normais, o pulmão é uma máquina de precisão que mantém os alvéolos secos e abertos através de um equilíbrio fino entre forças hidrostáticas e oncóticas (as famosas forças de Starling). Na SDRA, essa harmonia é estraçalhada por uma “tempestade” inflamatória.

Não importa se o gatilho foi direto (como uma pneumonia) ou indireto (como uma sepse abdominal), o resultado é o **Dano Alveolar Difuso**. Esse dano transforma um pulmão normal, bem aerado e complacente, em um órgão pesado, edemaciado e duro.

A Cascata Inflamatória e a Barreira Rompida

Tudo começa com uma agressão que **ativa macrófagos alveolares**, liberando uma tempestade de citocinas pró-inflamatórias potentes, como TNF-alfa, IL-1, IL-6 e IL-8. Essas substâncias funcionam como sinalizadores para os **neutrófilos**, que se acumulam nos capilares pulmonares, migram para o alvéolo e liberam proteases e espécies reativas de oxigênio.



ATENÇÃO NA PROVA

Esse recrutamento de neutrófilos é uma marca registrada da SDRA inicial e causa dano direto tanto ao endotélio vascular quanto ao epitélio alveolar.

Causas

Embora existam mais de 60 causas identificadas, apenas um pequeno grupo responde pela grande maioria dos casos que você encontrará no hospital e na sua prova: **pneumonia, sepse e aspiração**.

- **A pneumonia é a causa direta comum de sdra**

Ela agride o alvéolo de dentro para fora. Os patógenos mais frequentes incluem o *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella* e diversos vírus, com destaque para o SARS-CoV-2 durante a pandemia. Nas pneumonias hospitalares, o bicho pega com *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*.

- **Aspiração de conteúdo gástrico**

A SDRA ocorre em cerca de um terço dos pacientes que apresentam um episódio testemunhado de aspiração. O dano não é causado apenas pelo ácido clorídrico ($\text{pH} < 2,5$); as enzimas gástricas e pequenas partículas de comida também destroem a barreira alvéolo-capilar.

- **Agressões indiretas (extrapulmonares)**

Se a questão de prova perguntar qual a causa indireta mais comum de SDRA, a resposta costuma ser a **sepse**. Ela é um insulto indireto porque a inflamação começa em outro lugar (como um foco urinário ou abdominal) e as citocinas viajam pelo sangue até “incendiar” o pulmão.

- **Outras causas relevantes**

A **pancreatite** também é um clássico de prova para SDRA indireta. A liberação massiva de enzimas pancreáticas e mediadores inflamatórios na circulação causa uma lesão endotelial sistêmica que atinge o pulmão em cheio.

A **transfusão** de hemocomponentes é uma causa importante e bem documentada de SDRA. A transfusão pode agredir o pulmão de forma direta, por **anticorpos** no plasma do doador) ou indireta, pela carga inflamatória presente nos hemocomponentes.

O **etilismo** não causa a SDRA diretamente, mas aumenta drasticamente a vulnerabilidade do pulmão. Ocorre uma depleção de glutatona no fluido de revestimento alveolar, o que retira a proteção contra o estresse oxidativo e facilita a lesão pulmonar.

Questão Estratégica – Treinamento



MS - UFGD - HU - 2020

Qual a principal causa indireta de Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo em adultos?

- A) Sepses.
- B) Pancreatite.
- C) Politrauma grave.
- D) Transfusão de hemoderivados.

Comentário:

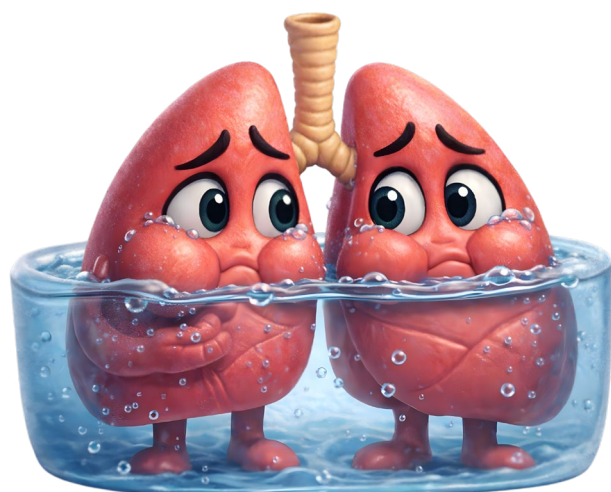
A sepsis não é apenas a principal causa indireta, mas é considerada a causa mais comum de SDRA de maneira geral na população adulta.

Gabarito: Letra A

O Edema de Permeabilidade

Diferente da insuficiência cardíaca, onde o fluido vaza por pressão alta (hidrostática), na SDRA o fluido vaza porque a “parede” (membrana alvéolo-capilar) está furada.

O aumento da **permeabilidade** permite que água e proteínas inundem o interstício e o alvéolo. E infelizmente esse edema não responde muito bem a diuréticos. Como o conteúdo extravasado é **rico em proteínas** (concentração > 60% da plasmática), o gradiente oncótico que deveria reabsorver o líquido é perdido.





DICA DE PROVA

GRADIENTE ONCÓTICO?

Pressão oncótica é o componente da pressão osmótica gerado por proteínas plasmáticas, sobretudo a albumina. É uma força que puxa a água (geralmente prende a água dentro dos vasos sanguíneos).

Quando começa a ter muita proteína em outro lugar, a diferença entre a pressão oncótica dentro e fora dos vasos sanguíneos diminui, o que faz com que essa força de retenção de água dentro da circulação também diminua.

O que acontece dentro do alvéolo?

- **Colapso alveolar e falha nas trocas gasosas**

O dano às células epiteliais tipo II (pneumócitos tipo II) é catastrófico. Essas células são as fábricas de **surfactante**, a substância que impede o alvéolo de colapsar no final da expiração. Sem surfactante funcional, os alvéolos "fecham", levando a várias áreas difusas de **atelectasia**.

- **Shunt e hipoxemia refratária**

Com alguns alvéolos afogados em líquido inflamatório e outros colapsados, o sangue que passa pelos capilares não consegue captar oxigênio. Isso cria um **Shunt Intrapulmonar** (ventilação zero para uma perfusão mantida).

Isso significa que o sangue venoso desoxigenado que passa por dentro desses alvéolos vai sair do pulmão e cair na circulação arterial **ainda desoxigenado**, uma coisa que não melhora mesmo aumentando a oferta de oxigênio.



DICA DE PROVA

Por isso a hipoxemia na SDRA é chamada de "**refratária**". Você pode dar FiO₂ de 100%, mas se o alvéolo estiver colapsado ou inundado, o oxigênio não chega ao sangue. A solução não é apenas "dar mais oxigênio", mas sim "abrir o alvéolo" com PEEP ou posição prona.

O que acontece na circulação pulmonar?

- **Espaço morto**

Ocorre destruição de leitos capilares e microtrombos vasculares, o que gera **espaço morto** (áreas ventiladas, mas não perfundidas). Isso dificulta a eliminação de CO₂, exigindo volumes de ventilação por minuto maiores.

Também determina uma espécie de desperdício de alvéolos, diminuindo a área total de pulmão que é na captação de oxigênio.

- **Hipertensão pulmonar**

Até 25% dos pacientes desenvolvem hipertensão pulmonar. Os motivos são variados:

- Vasoconstrição hipóxica
- Compressão vascular por altas pressões do ventilador
- Microtrombos.

Se a pressão na artéria pulmonar subir demais, o ventrículo direito pode falhar (cor pulmonale agudo).

Consequências Mecânicas - O “Baby Lung”

Com tanto edema e atelectasia, é como se vários alvéolos deixassem de participar da circulação. Funcionalmente, é como se o pulmão tivesse “encolhido”. Apenas uma pequena fração do pulmão permanece aerada e disponível para a troca gasosa.

Sobra tão pouco parênquima para fazer a respiração que dizemos (com um pouco de exagero) que o pulmão restante tem o volume equivalente ao de um bebê ou de uma criança pequena, daí o termo **“Baby Lung”**.

Tecnicamente, dizemos que o pulmão entrou em um estado de **diminuição da complacência pulmonar** (pulmão duro), tanto por edema tecidual, como porque há poucas unidades funcionais para receber o ar.

Mesmo volumes correntes pequenos podem exceder a capacidade inspiratória desse pulmão reduzido, provocando um aumento dramático nas pressões das vias aéreas, o que pode machucar ainda mais esse pulmão que já está extremamente doente.

Por isso precisamos rever todos os parâmetros da ventilação. Daí vem as estratégias de **VENTILAÇÃO PROTETORA**, que vamos discutir ainda nessa apostila.



Questão Estratégica – Treinamento



MG - HDG - 2020

Considere um paciente de 34 anos vítima de acidente de carro com traumas múltiplos. Ele passa a precisar de concentrações cada vez maiores de oxigênio. Sobre sua disfunção respiratória (SDRA), assinale a alternativa correta:

- A) Deverá haver um aumento da capacidade residual funcional.
- B) Haverá uma diminuição da ventilação do espaço morto.
- C) A complacência pulmonar deverá estar diminuída.
- D) Deverá haver um aumento da pressão capilar pulmonar.

Comentário:

Na SDRA e no conceito de "Baby Lung", a complacência pulmonar está sempre diminuída devido à redução do volume de pulmão aerado e ao aumento da rigidez do parênquima.

Gabarito: Letra C

Resumo em 1 minuto

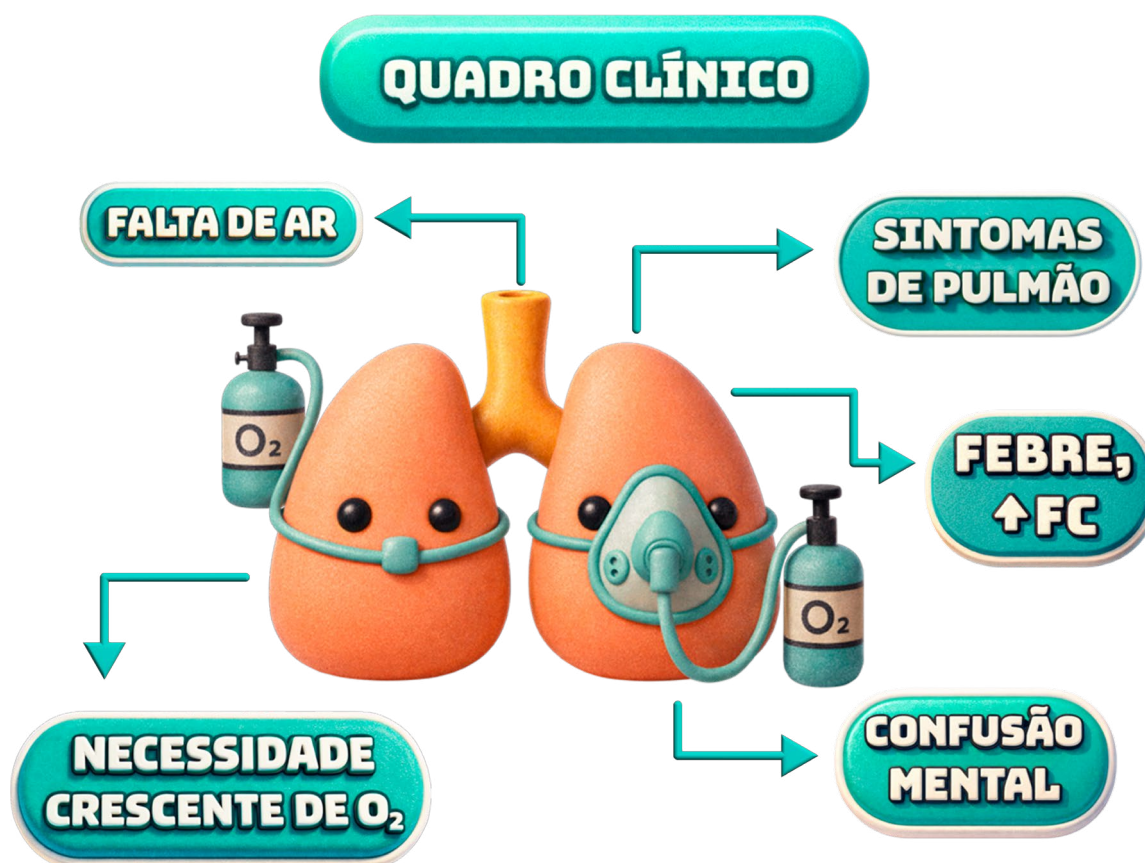
- **As causas "top 3":** Pneumonia (40%), sepse (32%) e aspiração de conteúdo gástrico (9%) são os gatilhos mais comuns para o desenvolvimento da SDRA.
- **Fatores de risco:** O risco aumenta com a idade e é potencializado pelo etilismo crônico, que altera a homeostase do pulmão e predispõe à lesão oxidativa.
- **O problema central:** Ocorre uma quebra da barreira alveolocapilar, levando ao acúmulo de líquido rico em proteínas no espaço alveolar (**edema de permeabilidade**), diferente do edema cardiogênico.
- **Atelectasia (colapso alveolar):** A perda de surfactante leva ao colapso dos alvéolos. Isso resulta em shunt, sendo a principal causa da hipoxemia grave. Também torna o pulmão "duro" (**baixa complacência**).
- **Espaço morto:** Distúrbios da perfusão fazem com que alguns alvéolos ventilados não recebam sangue, dificultando a eliminação de CO₂.
- **Mecânica pulmonar:** A inflamação causa perda de surfactante e colapso alveolar, resultando em um pulmão "duro" (**baixa complacência**) e hipoxemia grave por shunt (áreas perfundidas, mas não ventiladas).

DIAGNÓSTICO

Quadro Clínico

O paciente típico com SDRA apresenta-se com taquipneia, taquicardia e estertores finos difusos à ausculta pulmonar.

Em casos mais graves, você encontrará sinais claros de desconforto respiratório, cianose, diaforese (sudorese) e até confusão mental devido à hipoxemia severa.



ATENÇÃO NA PROVA

Sinais como tosse, dor torácica e hemoptise podem ocorrer, mas geralmente são ditados pela causa base (como a pneumonia) e não pela SDRA em si.

CrITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico da SDRA é pautado nos critérios clássicos de Berlim, que recentemente foram complementados pela nova definição global de SDRA em 2024.

A tabela abaixo integra os critérios diagnósticos que você precisa levar para a vida e para a prova:

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA SDRA

Tempo de Início	Dentro de 1 semana de um insulto clínico conhecido ou sintomas novos/piorando.
Imagem de Tórax	Opacidades bilaterais (RX, TC ou Ultrassom) não explicadas por derrame ou nódulos.
Origem do Edema	Não cardiogênico. Deve-se excluir falência cardíaca ou sobrecarga volêmica (BNP < 100 ajuda).
Oxigenação	Não intubado: · $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ ou · $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315 + \text{Saturação} \leq 97\%$. Esse critério requer que o paciente esteja recebendo O₂ por cânula nasal com fluxo mínimo de 30 L/min ou ventilação não invasiva com pressão positiva expiratória final (PEEP) de pelo menos 5 cmH₂O.
	Intubado: · $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ ou · $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315 + \text{Saturação} \leq 97\%$. Esse critério só é válido se o paciente estiver recebendo PEEP de pelos menos 5 cmH₂O.
	Recursos limitados: · $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315 + \text{Saturação} \leq 97\%$. Nesse contexto, nem PEEP, nem fluxo mínimo de oxigênio são exigidos.

Para fechar o diagnóstico, o paciente deve atender aos três critérios iniciais: início agudo, acometimento bilateral e presença de edema não cardiogênico. Além disso, deve atender a um dos critérios de oxigenação (qualquer um).



ERRO COMUM

Achar que precisa estar intubado para diagnosticar SDRA. A nova definição permite o diagnóstico em pacientes usando cateter de alto fluxo (HFNC) com fluxo $\geq 30 \text{ L/min}$ ou VNI com PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.

• Classificação de gravidade

A classificação de gravidade da SDRA é extremamente frequente em provas, sendo altamente recomendável que você a memorize. O parâmetro universal é a hipoxemia, medida pela relação entre a pressão arterial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio (relação P/F):

	P_{AO_2}/F_{iO_2}	SpO_2/F_{iO_2}
LEVE	≤ 300	≤ 315
MODERADA	≤ 200	≤ 235
GRAVE	≤ 100	≤ 148



ATENÇÃO NA PROVA

CUIDADO PARA NÃO ERRAR A QUESTÃO POR CAUSA DESSE DETALHE!

Quando falamos em fração inspirada de oxigênio, F_{iO_2} , normalmente a questão vai te dar esse valor em porcentagem. No entanto, você precisa expressar em **decimais** para fazer o cálculo, por exemplo:

Se o paciente tem uma F_{iO_2} de 50%, na hora de fazer a conta você vai escrever 0,5.

Como Afastar o Edema Cardiogênico?

Não existe nenhum exame que é 100% definitivo, mas algumas pistas vão te ajudar muito, se estiverem no enunciado:

1. **História Clínica:** por exemplo, paciente com sepse aponta para SDRA; paciente com infarto agudo aponta para edema cardiogênico.
2. **BNP:** Um valor de BNP < 100 pg/mL tem alto valor preditivo negativo para insuficiência cardíaca, favorecendo fortemente a SDRA.
3. **Ecodopplercardiograma:** Fundamental para avaliar a função do ventrículo esquerdo.

Questão Estratégica – Treinamento



UEL - 2021 (ADAPTADA)

Assinale a alternativa que descreve, corretamente, critérios diagnósticos SDRA:

- A) $pO_2/FiO_2 < 200$ mmHg com PEEP ≥ 8 mmHg, intervalo < 2 semanas, e origem cardiogênica.
- B) $pO_2/FiO_2 < 300$ mmHg com PEEP ≥ 5 mmHg, intervalo < 1 semana, opacidades bilaterais no exame de imagem e origem não cardiogênica.
- C) Relação $pO_2/FiO_2 < 400$ mmHg com PEEP ≥ 5 mmHg e intervalo < 1 semana.
- D) Relação $pO_2/FiO_2 < 315$ mmHg com PEEP ≥ 5 mmHg e intervalo < 1 semana.

Comentário:

A SDRA exige uma relação P/F < 300 com PEEP de pelo menos 5, tempo agudo (< 1 semana), imagem bilateral e exclusão de causas puramente hidrostáticas. O erro da letra D foi usar o ponto de corte de saturação de oxigênio.

Gabarito: Letra B

Exames de Imagem

• Radiografia de tórax (rx)

O raio-X de tórax continua sendo o exame inicial tradicional para todos os pacientes com suspeita de SDRA. O achado clássico que você deve procurar no enunciado é a presença de **opacidades alveolares bilaterais difusas**.

Essas alterações podem começar de forma sutil, muitas vezes com atelectasias dependentes, mas progridem rapidamente para um infiltrado "branco" que poupa poucos campos pulmonares.



Essa imagem exhibe um paciente com quadro de SDRA, ocasionado por uma pneumonia pneumocócica. Observe o aspecto característico em vidro fosco, áreas cinzentas e enevoadas nos pulmões. Esse achado indica um aumento da densidade pulmonar. A zona completamente branca, com aspecto mais sólido, na parte mais dependente do pulmão esquerdo é uma consolidação.

- **Tomografia computadorizada (tc)**

Embora a TC não seja obrigatória para fechar o diagnóstico de SDRA, ela é padrão-ouro, sendo muito superior ao RX para detectar infiltrados sutis e avaliar a extensão da lesão.

Na TC, a SDRA se manifesta como **opacidades em vidro fosco generalizadas**, áreas de consolidação e, crucialmente, uma distribuição que respeita a gravidade, sendo mais intensa nas **zonas dependentes** do pulmão (parte que fica para baixo, depende da posição do paciente).



Essa imagem exhibe um paciente com quadro de SDRA, ocasionado por uma pneumonia pneumocócica. Observe o aspecto característico em vidro fosco, áreas cinzentas e enevoadas nos pulmões. Esse achado indica um aumento da densidade pulmonar. A zona completamente branca, com aspecto mais sólido, na parte mais dependente do pulmão esquerdo é uma consolidação.

- **A nova era do diagnóstico na sdra: o papel do ultrassom**

Durante anos, o diagnóstico da SDRA ficou restrito à visualização de infiltrados bilaterais no raio-X de tórax ou na tomografia. No entanto, a prática à beira-leito evoluiu mais rápido que as diretrizes.

A nova Definição Global de 2024 finalmente oficializou o que o intensivista já fazia: o uso do ultrassom pulmonar para fechar o critério de imagem. Estudos mostram que ele possui uma **sensibilidade de 83 a 92%** para detectar o padrão de SDRA quando comparado ao padrão-ouro (Tomografia).

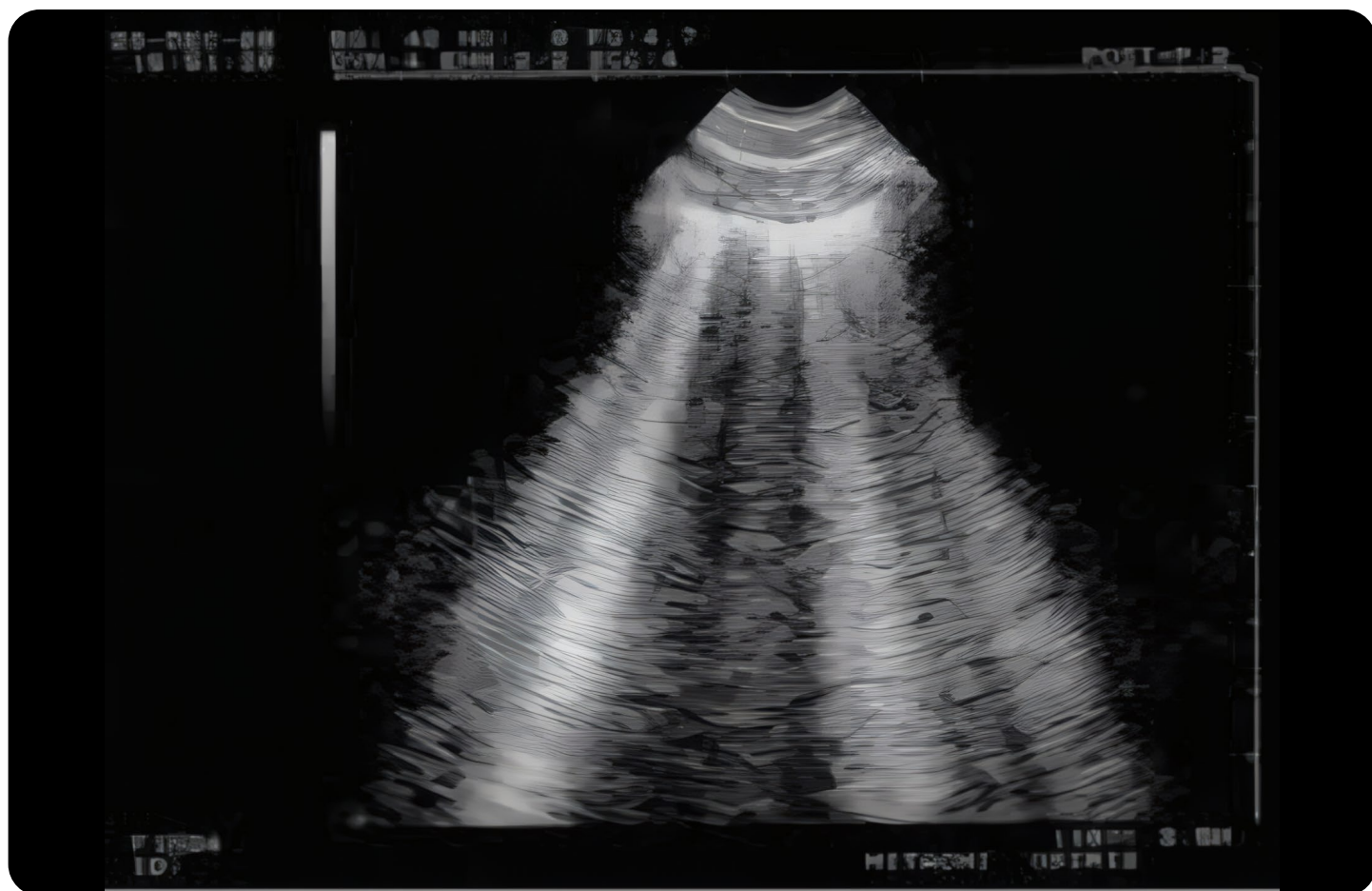
Agora, se você está em uma UPA sem tomógrafo ou com um raio-X de má qualidade, um operador treinado pode usar o ultrassom para confirmar as opacidades bilaterais necessárias para o diagnóstico.

Para a prova, você deve procurar as palavras chaves que indicam a perda de aeração pulmonar. O critério exige a presença de **linhas B bilaterais** e/ou **consolidações**.

As linhas B são artefatos visto na ultrassonografia de pulmão que aparecem como linhas verticais, hiperecogênicas (brancas), às vezes descritas como em formato de "cauda de cometa" ou "raio laser" – Ver imagem a seguir.

Clinicamente, a presença de **3 ou mais linhas B** em um único espaço intercostal indica uma **sín-**

drome intersticial (excesso de fluido ou espessamento dos septos interlobulares). Na SDRA esse achado deve ser **bilateral**.



Essa imagem exibe múltiplas linhas B. Observe como elas se originam de uma linha horizontal muito branca, quase no topo da imagem. Essa linha é a pleura. Também observe que elas vão até o final da imagem. Isso também é importante para definir uma linha B.

VENTILAÇÃO PROTETORA

A ventilação mecânica é o único tratamento que comprovadamente reduz a mortalidade da SDRA, mas isso só vale se for feita de forma **PROTETORA**.

Decisão Inicial — Ventilação Invasiva ou Não Invasiva?

Sempre que vemos um paciente com insuficiência respiratória, ficamos tentados a instituir a ventilação não invasiva para poupar o paciente da intubação. Mas cuidado! Na SDRA moderada a grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$), a VNI costuma falhar e o atraso na intubação aumenta a **mortalidade**.

Ou seja, a VNI pode ser tentada em pacientes com SDRA leve, com **relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$** , contanto que os pacientes estejam hemodinamicamente estáveis e não tenham outras indicações formais para intubação imediata, como por exemplo o rebaixamento do nível de consciência.



PULO DO GATO

Se a prova perguntar, o uso de capacete (helmet) para VNI mostrou-se superior à máscara facial em reduzir intubações e mortalidade em alguns estudos, mas sua disponibilidade ainda é baixa.



Parâmetros da Ventilação Protetora

- **Volume corrente**

O volume corrente é dado em mL/kg, mas antes de pensar em calcular esse volume, a primeira coisa que você tem que entender é que o pulmão não aumenta de tamanho se o paciente ganha peso.

Portanto, o volume deve ser calculado pelo peso predito com base na altura e no sexo:

- **Homens:** $50 + 0.91 \times (\text{altura em cm} - 152.4)$.
- **Mulheres:** $45.5 + 0.91 \times (\text{altura em cm} - 152.4)$.

Agora sim: O primeiro volume que você vai configurar na ventilação mecânica é de **6 mL/kg** de peso predito.

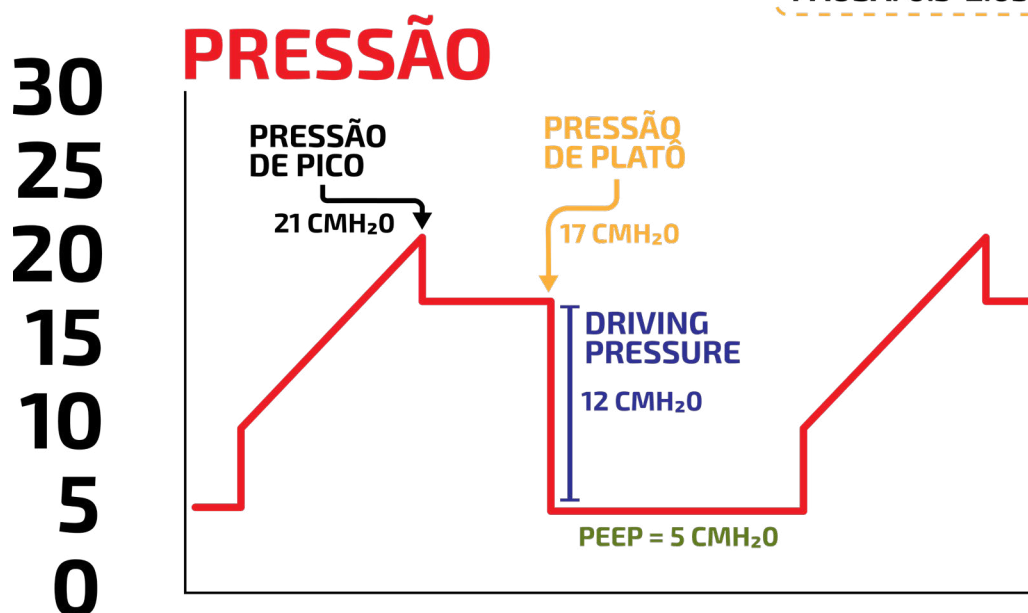
Esse valor pode ser reduzido até 4 mL/kg se as pressões de via aérea estiverem altas, ou aumentado até 8 mL/kg em casos de severa falta de ar, desde que os limites de segurança das pressões sejam mantidos.

- **Pressão de platô (pplatô ou ppausa)**

A pressão de platô é a pressão sentida pelos alvéolos no final da inspiração., medida através de uma pausa inspiratória. Ela é o nosso radar para evitar a **superdistensão**:

O alvo deve ser sempre **$\leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$** . Se a pressão de platô ultrapassar 30, a primeira conduta é reduzir o volume corrente (de 6 para 5, e se necessário até 4 mL/kg).

PAUSA: 0.5-2.0s



- Driving pressure (pressão de distensão)**

A Driving Pressure (DP) é calculada subtraindo a PEEP da Pressão de Platô

$$DP = P_{\text{platô}} - PEEP$$

Ela nos diz o quão "estressado" o pulmão está sendo por cada ciclo ventilatório. Embora o limite de 30 para a platô seja o mais clássico, evidências sugerem que manter a **DP ≤ 15 cmH₂O** pode ter um impacto ainda maior na mortalidade.



ATENÇÃO NA PROVA

Se a banca der uma Platô de 28 (dentro do alvo), mas uma DP de 18, o pulmão ainda pode estar correndo risco, e ajustes podem ser necessários.

Questão Estratégica – Treinamento



AUTORAL

Uma paciente de 1,75 m de altura, sexo feminino, com diagnóstico de SDRA grave, está sendo ventilado com modo controlado a volume, Volume corrente de 420 mL, PEEP de 12 e pressão de platô de 32 cmH₂O. Pensando em ventilação protetora, qual a conduta nesse momento?

A) Aumentar o volume corrente para 7 mL/kg do peso predito, afim de melhorar a oxigenação.

- B) Não há necessidade de intervenção, haja vista que a pressão de platô está próxima do alvo.
- C) Reduzir o volume corrente para 5 mL/kg do peso predito para atingir $P_{platô} \leq 30$.
- D) Trocar para modo Pressão Suporte (PSV) imediatamente.

Comentário:

Se $P_{platô} > 30$, a recomendação é reduzir o volume corrente em passos de 1 mL/kg até um mínimo de 4 mL/kg, a prioridade é a segurança alveolar.

Gabarito: Letra C

Parâmetros para Otimizar a Ventilação

• Oxigenação

Muitos médicos iniciantes tentam manter a SpO_2 em 100%. Na SDRA, isso é um erro grave! O excesso de oxigênio é tóxico para o tecido pulmonar inflamado.

O alvo aceitável é uma PaO_2 entre 55 e 80 mmHg ou uma SpO_2 entre 88% e 95%.

Aceitar uma saturação mais baixa permite usar frações inspiradas de oxigênio menores e mais seguras.

• Peep

A PEEP deve ser ajustada para manter os alvéolos abertos e evitar o colapso cíclico (atelectrauma). Para isso, utilizamos a Tabela ARDSNet, que combina níveis de PEEP com a FiO_2 necessária para atingir os alvos de oxigenação citados acima.

1. Ao iniciar a ventilação, costuma-se colocar FiO_2 em 1.0 (100%) e PEEP de 5 cmH₂O.
2. Assim que possível, deve-se desmamar a FiO_2 rapidamente para atingir o alvo de 88-95%. A partir daí, os ajustes da PEEP seguem os degraus da tabela:

TABELA DE PEEP		FiO_2 100% + PEEP 5 CMH ₂ O						
FiO_2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
PEEP	5	5 a 8	8 a 10	10	10 a 14	14	14 a 18	18 a 24

Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000; 342:1301.

O objetivo não é a saturação perfeita, mas sim o menor suporte necessário para manter o pulmão aberto sem causar toxicidade por oxigênio ou barotrauma. Sempre use a menor PEEP necessária para a FiO_2 escolhida.

💡 Por exemplo, se o paciente estiver com SpO_2 de 96% e FiO_2 de 0,6, a conduta é reduzir a FiO_2 e então reavaliar a PEEP.

• Frequência respiratória

Ao reduzir o volume corrente, o paciente naturalmente vai reter mais CO_2 . Para compensar isso, podemos aumentar a frequência respiratória até um limite de **35 irpm**.

O que acontece se, mesmo com 35 irpm, o paCO_2 continuar alta?

Entra em cena a **Hipercapnia Permissiva**: toleramos a acidose respiratória até um $\text{pH} \geq 7,25$ para manter a proteção pulmonar.

⚠ Este valor exato de pH é altamente variável na bibliografia, ficando entre 7,1 e 7,3.



Resumo em 1 minuto

- **Estratégia Principal:**
 - **Ventilação com Baixo Volume Corrente:** 4 a 8 mL/kg de Peso Predito.
- **Volume Inicial:** Iniciar com **6 mL/kg** de PBW.
- **Alvo de Pressão:** Pressão de Platô (P_{plat}) ≤ 30 cm H_2O .
- **Alvo de Oxigenação:** 55–80 mmHg ou 88–95%.
- **Manejo Refratário: Posição Prona** precoce (idealmente nas primeiras 48h–7min)
- **O que EVITAR:**
 1. VNI em casos moderados/graves (risco de falha e morte);
 2. Volumes correntes baseados no peso real.

VENTILAÇÃO EM PACIENTES REFRACTÁRIOS

Quem é o Paciente Refratário?

Definimos como refratário o paciente que, apesar da ventilação mecânica otimizada, mantém uma relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor que 150.



ATENÇÃO NA PROVA

Antes de rotular como refratário, a banca espera que você tenha otimizado a causa base, garantido estabilidade hemodinâmica e tentado ajustes finos no ventilador.

A Primeira Linha de Resgate — Posição Prona

A ventilação em posição prona é amplamente reconhecida como uma das poucas intervenções que **reduzem comprovadamente a mortalidade** em pacientes com SDRA moderada a grave. O benefício é mais evidente quando a manobra é iniciada precocemente (**dentro de sete dias**) e mantida por períodos prolongados (geralmente sessões de **16 a 20 horas**).

A recomendação mais forte é para o paciente com relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ é a posição prona.

• Contraindicações da prona

De vez em quando, uma banca mais maldosa pode colocar um paciente que atende critérios para ser classificado como refratário, te induzindo a marcar a alternativa da posição prona. No entanto, é possível que a banca inclua contraindicações que impedem o posicionamento em prona para te induzir ao erro.

As principais contraindicações são:

1. Instabilidade espinal (ex: fratura de coluna não fixada).
2. Fraturas instáveis de pelve e face.
3. Grandes queimaduras ou feridas abertas na face anterior do corpo.
4. Instabilidade hemodinâmica não tratada.
5. Hipertensão intracraniana grave ($\text{PIC} > 30 \text{ mmHg}$).



ATENÇÃO NA PROVA

Cuidado com essa contraindicação da instabilidade hemodinâmica. Na verdade, o que se espera é que primeiro o paciente seja estabilizado, por exemplo, com drogas vasoativas ou volume, e depois a posição prona seja instituída. Portanto, é uma contraindicação temporária.

Estratégias de Recrutamento Alveolar

Uma manobra que pode melhorar a oxigenação do paciente é utilizar temporariamente níveis altos de pressão inspiratória (recrutamento) ou aumentar a PEEP.

• Manobras de recrutamento alveolar

As manobras de recrutamento consistem na aplicação de altas pressões contínuas na via aérea para "abrir" áreas colapsadas do pulmão.

Existem diversas estratégias diferentes conforme o protocolo utilizado. Uma das abordagens sugeridas envolve a aplicação de uma **PEEP de 35 a 40 cmH₂O** por apenas 40 segundos.

As manobras de recrutamento alveolar podem melhorar a oxigenação temporariamente, mas **não demonstraram benefício convincente na mortalidade** e podem, em alguns casos, causar dano.

Se utilizadas, recomenda-se que sejam breves (aprox. 40 segundos) e que a tentativa seja abandonada se não houver resposta rápida na oxigenação.

! Cuidado: Essa é uma abordagem muito delicada de ser feita na prática. Sugerimos que você deixe isso ao cargo do especialista. As informações acima trazidas devem ser utilizadas pelo não especialista apenas com a finalidade responder as questões da prova.

• Estratégias de peep alta

O uso de níveis mais altos de PEEP visa manter os alvéolos abertos durante todo o ciclo respiratório, reduzindo a atelectasia cíclica e o estresse alveolar. Embora não seja recomendada como estratégia inicial para todos os pacientes, a PEEP alta é uma ferramenta valiosa na hipoxemia severa.

No entanto, ela traz riscos: pode causar barotrauma por superdistensão alveolar e instabilidade hemodinâmica ao reduzir o débito cardíaco. A recomendação de especialistas é realizar um teste de 2 a 6 horas com níveis elevados de PEEP (seguindo tabelas de High PEEP como a do estudo ALVEOLI):

TABELA PEEP/FIO2 - PEEP ALTA

FIO2	0,3	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5	0,6	0,7	0,8	0,8	0,9	1,0	1,0
PEEP	5	5	8	10	12	14	16	16	18	20	20	20	20	22	22	22	24

Se não houver melhora clara na oxigenação nesse período, a estratégia deve ser abandonada para evitar danos iatrogênicos.

O impacto da PEEP alta na mortalidade é mais incerto e depende da estratégia utilizada. Diversas meta-análises **não demonstraram um benefício claro na mortalidade** hospitalar ou nos dias livres de ventilador quando aplicada de forma rotineira em todos os pacientes com SDRA.

Pode haver benefício em subgrupos, mas a certeza da evidência varia.

! Cuidado: Essa é uma abordagem muito delicada de ser feita na prática. Sugerimos que você deixe isso ao cargo do especialista. As informações acima trazidas devem ser utilizadas pelo não especialista apenas com a finalidade responder as questões da prova.

• ECMO

A ECMO é considerada uma terapia de resgate para casos de hipoxemia refratária e está associada a uma **melhora na mortalidade** em pacientes selecionados.

Deve ser reservada para pacientes com SDRA grave nos quais a ventilação protetora e a posição prona falharam ou são contraindicadas.

Assim como na prona, a aplicação precoce (**dentro de 7 dias do início da ventilação**) é crítica para o sucesso da intervenção.

Resumo em 1 minuto

- **Posição prona:** Reduz mortalidade em pacientes com P/F < 150.
- **ECMO:** Reduz mortalidade em SDRA grave se aplicada precocemente (< 7 dias).
- **PEEP alta:** Pode reduzir mortalidade se for aplicada sem recrutamento prolongado.
- **Recrutamento alveolar:** Sem benefício claro na mortalidade geral; manobras de 2-4 minutos aumentam a mortalidade.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Fluidos

Na SDRA, a barreira alveolocapilar está "furada" - aumento da permeabilidade. Se você der **muito volume** (estratégia liberal), a pressão hidrostática vai empurrar todo esse líquido para dentro do alvéolo, piorando o edema e a oxigenação.

Por isso, a recomendação é uma estratégia **conservadora** de fluidos. O objetivo é minimizar ou eliminar o balanço hídrico positivo.

Em termos práticos, se o paciente estiver hemodinamicamente estável (PAM > 60 mmHg sem vasopressores e diurese adequada), devemos evitar hiperidratar.

Essa estratégia diminui o tempo que o paciente fica no ventilador e na UTI, mas os estudos mostram que ela não altera a mortalidade global em 60 dias.

Corticosteroides

O uso de corticoides na SDRA é um dos temas mais quentes. A lógica é reduzir a inflamação pulmonar desenfreada.

Meta-análises indicam que um curso de baixa dose **provavelmente reduz a mortalidade em curto prazo** (mortalidade por todas as causas em 90 dias, com uma redução de risco de cerca de 23%).

- **Quando usar**

Em pacientes com SDRA moderada a grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$). O benefício é observado quando a terapia é iniciada **antes do 14º dia** do início da síndrome. O uso tardio (**após 14 dias**) pode, inclusive, aumentar a mortalidade.

Regimes comuns incluem:

- **Dexametasona** 20mg/dia por 5 dias, depois 10mg por mais 5 dias.
- **Metilprednisolona** 1 mg/kg/dia por 14 dias seguidos de 21 a 2 dias de desmame gradual.

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$



ERRO COMUM

1. Nunca inicie corticoide para SDRA se o paciente já tiver mais de 14 dias de doença, pois os dados sugerem aumento de mortalidade nesse cenário.
2. Outra proibição clássica de prova: SDRA por **Influenza**, onde o corticoide está associado a piores desfecho.



PULO DO GATO

O benefício é bem estabelecido em casos de SDRA causados por **COVID-19**, **pneumonia comunitária** e **choque séptico refratário**.

Bloqueio Neuromuscular

Antigamente, paralisar todo paciente com SDRA grave era quase uma regra (você vai ver questões antigas cobrando esse conceito).

Inicialmente, o estudo **ACURASYS (2010)** sugeriu benefício do uso de bloqueadores por 48h nos casos graves, com redução estatisticamente significativa no risco de morte em 90 dias. **Muitas questões antigas são baseadas nesse estudo.**

Mas depois veio o estudo **ROSE (2019)**. Foi um estudo mais robusto que testou a mesma hipótese da infusão de bloqueador neuromuscular por 4 horas versus a não utilização do bloqueador neuromuscular. O resultado central foi inequívoco: **mortalidade hospitalar em 90 dias praticamente idêntica** (42,5% versus 42,8%).

Hoje, a recomendação é não utilizar rotineiramente bloqueadores neuromusculares. Reservamos o BNM para dois cenários específicos:

1. Hipoxemia grave refratária (**$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$**).
2. Dissincronia grave com o ventilador que não resolve com sedação ajustada (paciente "brigando" com o ventilador).

Se você precisar usar, a recomendação é que seja de forma precoce (nas primeiras 48 horas). Apesar de poderem melhorar a oxigenação, o benefício na mortalidade não foi comprovado.

Vasodilatadores Inalatórios

Substâncias como o **Óxido Nítrico** ou **Prostaciclina inalatória** funcionam de forma inteligente. Como são administradas por via respiratória, elas dilatam apenas os vasos que perfundem alvéolos que ainda estão sendo ventilados. Isso melhora o "casamento" entre ventilação e perfusão (V/Q), aumentando a oxigenação.

São considerados terapia de **resgate** para hipoxemia refratária, mas, assim como os BNMs, eles melhoram números (oxigenação), mas não provaram reduzir mortalidade.

VASODILATADORES PULMONARES



ÓXIDO NÍTRICO

EPOPROSTERENOL



Terapia de suporte na UTI

O paciente com SDRA raramente morre apenas de falência respiratória; ele morre de complicações da UTI. Por isso, o “pacote básico” é fundamental:

- **Sedação:** Prefira sedação leve; evite deixar o paciente “em coma” se não houver necessidade clínica estrita.
- **Nutrição:** O paciente é catabólico; o suporte nutricional (preferencialmente enteral) deve ser iniciado cedo para evitar perda de massa muscular.
- **Profilaxias:** Essencial prescrever profilaxia para Tromboembolismo Venoso e úlcera de estresse (especialmente em ventilação prolongada).
- **Controle glicêmico:** Manter a glicemia em faixas aceitáveis, evitando hiperglicemia extrema.

Resumo em 1 minuto

- **Fluidos:** Estratégia conservadora (secar o paciente) melhora oxigenação e dias de ventilador.
- **Corticoide:** Sim, se $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ e início < 14 dias. Não usar se > 14 dias ou Influenza.
- **Bloqueadores neuromusculares:** Não é rotina. Use apenas se $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ ou dissincronia grave (sem benefício na mortalidade).
- **Resgate:** Vasodilatadores inalatórios (NO) podem ser usados se nada mais funcionar para a oxigenação (sem benefício na mortalidade).



DICA DE PROVA

O que realmente reduz mortalidade na SDRA é **ventilação protetora**, prona e, em casos selecionados, **ECMO** e **corticoide** precoce.

Agora que você viveu a metodologia *MED-Review*...

...imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

O Extensive *MED-REVIEW* está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

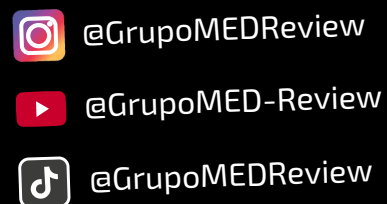
No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a *MED-REVIEW* aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



MED-REVIEW

