

Incidência de lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda no centro de tratamento intensivo de um hospital universitário: um estudo prospectivo*

Incidence of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in the intensive care unit of a university hospital: a prospective study

RAQUEL HERMES ROSA OLIVEIRA¹, ANÍBAL BASILLE FILHO²

RESUMO

Objetivo: Estabelecer a incidência de lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda, os principais fatores de risco associados e a mortalidade em um centro de tratamento intensivo. Comparar os pacientes que desenvolveram lesão pulmonar com pacientes com fatores de risco, porém sem lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda. **Métodos:** O estudo foi realizado no centro de tratamento intensivo da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. Os pacientes admitidos no período de maio de 2001 a abril de 2002 foram acompanhados prospectivamente. Foram registrados: características clínicas, índice *Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II*, complicações, tempo de internação no centro de tratamento intensivo e no hospital, e dados sobre a lesão pulmonar. **Resultados:** ocorreram 524 admissões no período, 175 pacientes apresentaram fatores de risco para lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda (33,4%), 33 desenvolveram síndrome da angústia respiratória aguda (6,3%) e 12 desenvolveram lesão pulmonar aguda (2,3%). Os principais fatores de risco foram pneumonia (37,7%), choque (32,0%), politrauma (24,6%) e sepse (21,1%). Os pacientes que desenvolveram lesão pulmonar aguda tiveram maior índice *Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II* ($p < 0.05$), maior frequência de sepse ($p = 0.001$), mais complicações ($p = 0.001$), maior mortalidade ($p = 0.001$). A principal causa de morte foi a Síndrome de Disfunção de Múltiplos Órgãos e Sistemas (38,5%). **Conclusão:** A incidência de LPA e SARA foi de 2,3 e 6,3% respectivamente. Os principais fatores de risco foram pneumonia, choque, politrauma e sepse. Os pacientes com LPA e SARA apresentaram-se mais graves e tiveram alta mortalidade

Descritores: Síndrome do desconforto respiratório do adulto/epidemiologia; Síndrome do desconforto respiratório do adulto/mortalidade; Fatores de risco; Hospitais Universitários

ABSTRACT

Objective: To establish the incidence of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome, as well as related risk factors and mortality in an intensive care unit. To compare patients developing lung injury with at-risk patients not presenting acute lung injury or acute respiratory distress syndrome. **Methods:** The study was conducted in the intensive care unit of the Ribeirão Preto Hospital das Clínicas Emergency Room. All patients admitted between May 2001 and April 2002 were monitored prospectively. Clinical data, Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II score, complications, length of stay in the intensive care unit and lung injury data were recorded. **Results:** Of the 524 patients admitted, 175 (33.4%) presented risk factors for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome, 33 (6.3%) developed acute respiratory distress syndrome, and 12 (2.3%) developed acute lung injury. The main risk factors were pneumonia (37.7%), shock (32.0%), multiple trauma (24.6%) and sepsis (21.1%). Patients developing acute lung injury had higher Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II scores ($p < 0.05$), more frequently presented sepsis ($p = 0.001$), developed more complications ($p = 0.001$) and presented greater mortality ($p = 0.001$). The main cause of death was multiple organ failure (38.5%). **Conclusion:** The incidence of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome was 2.3% and 6.3%, respectively.

Keywords: Respiratory distress syndrome, adult/epidemiology; Respiratory distress syndrome, adult/mortality; Risk factors; Hospitals, University

* Trabalho realizado na Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - USP - Ribeirão Preto (SP) Brasil.

1. Pós-Graduada de Pneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) Brasil.

2. Professor Associado da Disciplina de Terapia Intensiva da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - USP - Ribeirão Preto (SP) Brasil.

Endereço para correspondência: Raquel Hermes R. Oliveira. Rua Bernardino de Campos, 1.000, Centro - CEP:140015-130, Ribeirão Preto - SP, Brasil. Tel.: 55 16 3602-1225. E-mail: raquelhermes@yahoo.com.br

Recebido para publicação em 10/1/05. Aprovado, após revisão, em 21/6/05.

INTRODUÇÃO

A síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) foi descrita pela primeira vez em 1967 em doze pacientes com insuficiência respiratória aguda refratária a oxigenoterapia, diminuição da complacência pulmonar e infiltrado difuso à radiografia de tórax.⁽¹⁾ Essa síndrome ficou conhecida como síndrome do desconforto respiratório do adulto, porém, não havia critérios bem estabelecidos para o seu diagnóstico. Em 1988, foi criado um escore de lesão pulmonar com a finalidade de se diagnosticar e avaliar sua gravidade, levando em conta quatro parâmetros: radiografia de tórax, hipoxemia através da relação entre a pressão parcial de oxigênio arterial e a fração inspirada de oxigênio, complacência pulmonar e valor da pressão positiva ao final da expiração (PEEP).⁽²⁾ Apenas em 1994, a *American-European Consensus Conference on ARDS* estabeleceu critérios diagnósticos para a SARA, definindo-a como uma “síndrome de inflamação e aumento da permeabilidade capilar pulmonar associada a uma constelação de anormalidades clínicas, radiológicas e fisiológicas não causadas por hipertensão capilar pulmonar, porém podendo coexistir com a mesma”.⁽³⁾ Nessa ocasião, ficou definida como lesão pulmonar aguda (LPA) o quadro de insuficiência respiratória aguda com infiltrado bilateral na radiografia de tórax, ausência de hipertensão atrial esquerda (pressão capilar pulmonar menor ou igual a 18 mmHg) e hipoxemia com uma relação entre a pressão parcial de oxigênio arterial e a fração inspirada de oxigênio menor ou igual a 300. Se esta relação for menor ou igual a 200, define-se SARA (Quadro 1). Ficou também estabelecida sua relação com diversas condições ou fatores de risco que desencadeariam a reação inflamatória e lesão pulmonar, seja esta de forma direta, como no caso de pneumonia, aspiração do conteúdo gástrico e trauma torácico, ou indireta, como na sepse, pancreatite, choque e múltiplos traumas.⁽³⁻¹²⁾

A incidência de SARA e LPA ainda é incerta, mesmo nos EUA, onde o Instituto Nacional de Saúde, em 1972, a estimou em 75 casos/100 mil habitantes ao ano. Porém, estudos mais recentes encontraram números bem mais baixos, de 1,5 a 15/100 mil habitantes ao ano.^(3-5,8-16) O número de estudos epidemiológicos após a *American-European Consensus Conference on ARDS* de 1994, quando os critérios diagnósticos foram redefinidos, vem crescendo nos últimos anos. Em centros de tratamento intensivo (CTI), a frequência de SARA gira em torno de 2% a 26% do total de internações, sendo as maiores taxas observadas entre os pacientes sob ventilação mecânica.^(8-12,17) No Brasil, não temos estudos populacionais. Apenas dois estudos, até o momento, foram realizados com o objetivo de determinar a frequência de SARA e LPA em nosso meio. Um no Hospital das Clínicas de Porto Alegre, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, onde a frequência de LPA foi de 3,8% e a da SARA de 2,3%,⁽¹⁸⁾ e o outro no Hospital Sírio Libanês em São Paulo (SP), onde estes números foram 1% e 2%, respectivamente.⁽¹⁹⁾

Os objetivos do presente estudo são: estabelecer a incidência de LPA e SARA utilizando os critérios da *American-European Consensus Conference on ARDS*; descrever os principais fatores de risco a elas associados; calcular a mortalidade dos pacientes portadores de lesão pulmonar; e comparar os desfechos dos pacientes que desenvolveram lesão pulmonar (grupo 1) com os pacientes portadores de fatores de risco, porém sem SARA/LPA (grupo 2), no CTI de um hospital universitário.

MÉTODOS

O estudo foi conduzido no CTI da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, no período de maio de 2001 a abril de 2002, após aprovação do comitê de ética em pesquisa da instituição. Trata-se de uma unidade de referência

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

	Raio-X de tórax	Início	Oxigenação	POAP	
LPA	Infiltrado bilateral	Agudo	$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300$	≤ 18 mmHg	Ausência de hipertensão atrial esquerda
SARA	Infiltrado bilateral	Agudo	$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200$	≤ 18 mmHg	Ausência de hipertensão atrial esquerda

LPA: lesão pulmonar aguda; SARA: síndrome da angústia respiratória aguda; POAP: pressão ocluída de artéria pulmonar; $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$: relação entre a pressão arterial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio.

para atendimento de trauma do XVIII Diretório Regional de Saúde do Estado de São Paulo, que abrange 25 municípios. Possui 163 leitos divididos entre Clínica Médica, Cirúrgica, Neurologia, Ortopedia, Pediatria, Ginecologia, uma unidade de atendimento a queimados, um CTI pediátrico e o CTI geral, onde foi conduzido o estudo, com dezesseis leitos divididos em duas unidades. O CTI possui médicos assistentes diaristas que sabiam da existência de um estudo observacional sobre SARA, plantonistas à noite e durante os finais de semana e médicos residentes exclusivos em Medicina Intensiva e de outras áreas que cumprem estágio no CTI.

Todos os pacientes que permaneceram no CTI por mais de 24 horas, admitidos com um ou mais fatores de risco para lesão pulmonar, previamente definidos por Ware *et al.* em 2000,⁽⁴⁾ foram seguidos prospectivamente com vigilância diária quanto ao desenvolvimento de lesão pulmonar, e os demais foram observados diariamente quanto ao surgimento de fatores de risco durante a internação no CTI.

O diagnóstico de SARA/LPA foi feito de acordo com os critérios da *American-European Consensus Conference on ARDS* de 1994,⁽³⁾ mostrados no Quadro 1. Todas as radiografias foram avaliadas pelo mesmo pesquisador, com experiência na área, a fim de se sistematizar o diagnóstico de LPA/SARA. O critério de exclusão foi permanência por menos de 24h no CTI. Para cada paciente, foi preenchido um formulário contendo dados de identificação, APACHE II (*Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation*),⁽²⁰⁾ diagnósticos, presença de doença crônica, razão de admissão no CTI, complicações e desfecho (alta ou óbito no CTI). A utilização de cateter de artéria pulmonar ou realização de ecocardiograma para avaliação da função cardíaca era decidida pela equipe assistente e não houve interferência na rotina de tratamento dos pacientes.

Os fatores de risco estudados foram: pneumonia; sepse, definida pelos critérios da *Society of Critical Care Medicine Consensus Conference* de 1992;⁽²¹⁾ aspiração de conteúdo gástrico presenciado por equipe médica ou aspirado da cânula traqueal; hipotensão prolongada ou choque; contusão pulmonar; politraumatismo, definido por fratura de um ou mais ossos longos ou fratura pélvica; trauma de tórax isolado; trauma cranioencefálico isolado; politransfusão, definida como transfusão de pelo menos 10 unidades de concentrado de he-

mácias em 24 horas; embolia gordurosa; pancreatite aguda; afogamento; e lesão por inalação de fumaça. Como não há cirurgia com uso de circulação extracorpórea nessa unidade de emergência, este fator de risco não foi adicionado.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: grupo 1 - pacientes que desenvolveram SARA/LPA; e grupo 2 - pacientes com fator de risco que não desenvolveram SARA/LPA.

Também foram analisadas as características da lesão pulmonar dos pacientes do grupo 1, a saber, origem pulmonar ou extrapulmonar, escore de gravidade de Murray,⁽²⁾ e dados sobre a função pulmonar e hemodinâmicos do dia do diagnóstico da lesão ou à admissão no CTI. Todos os pacientes foram acompanhados até a alta do CTI ou óbito.

Os resultados são apresentados em médias \pm desvio padrão. As variáveis foram analisadas com o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov. A comparação entre os grupos foi realizada através do Teste Exato de Fisher para variáveis nominais e do Teste t de Student para variáveis contínuas. Foi utilizado o programa estatístico *Graphpad Instat*[®] e foram considerados significativos valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

No período estudado, ocorreram 524 admissões no CTI e 175 pacientes apresentaram um ou mais fatores de risco para o desenvolvimento de lesão pulmonar (33,4%). Destes, 25 desenvolveram SARA e 12 desenvolveram LPA. A Tabela 1 contém as características dos pacientes estudados.

Os fatores de risco mais frequentes foram pneumonia, em 66 pacientes (37,7%), choque, em 56 (32,0%), politraumatismo, em 43 (24,6%), sepse, em 37 (21,1%) e politransfusão, em 27 pacientes (15,4%), tendo sido considerado mais de um fator de risco por paciente. Dezoito pacientes desenvolveram fator de risco após a admissão no CTI: 15 apresentaram pneumonia hospitalar e 3 desenvolveram sepse. Apresentaram apenas um fator de risco 92 pacientes, 56 apresentaram dois fatores de risco, 25 apresentaram três e 2 pacientes apresentaram quatro fatores de risco. A proporção de pacientes com lesão pulmonar de acordo com o número de fatores de risco foi de 13%, 28,6%, 32% e 50%, respectivamente. A proporção de pacientes que desenvolveram SARA/LPA para cada fator de risco é mostrada na Tabela 2. Os fatores de risco

TABELA 1

Características dos pacientes admitidos no CTI com fatores de risco para lesão pulmonar, divididos em grupo 1 (com SARA/LPA) e grupo 2 (sem SARA/LPA)

Características	GRUPO 1		GRUPO 2
	SARA (N = 25)	LPA (N = 12)	(N = 138)
Idade (anos)	46,3 ± 19,6	37,5 ± 21,3	44,9 ± 20,5
Sexo (masculino)	17 (68%)	10 (83%)	102 (74%)
APACHE II	19,2 ± 5,4*	17,0 ± 5,3	16,8 ± 0,47
Presença de co-morbidades	14 (56,0%)	6 (50,0%)	67 (48,5 %)
Admissão clínica	16 (64,0%)	7 (58,3%)	39 (59%)
Fatores de risco			
Pneumonia	12 (48%)	4 (33,3%)	50 (36,2%)
Choque / hipotensão	9 (36%)	5 (41,6%)	32 (30,4%)
Sepse	11 (44%)*	6 (50%)	20 (14,5%)
Politrauma	5 (20%)	2 (16,7%)	31 (22,5%)
Múltiplas transfusões	6 (24%)	1 (8,3%)	20 (14,5%)
Tempo internação CTI (dias)	11,2 ± 15	11,1 ± 7,8	11,9 ± 0,9
Tempo ventilação mecânica (dias)	9,3 ± 12,3	8,2 ± 4,6	9,2 ± 0,9
Complicação	19 (76%)*	5 (41,6%)	56 (40,6%)
Mortalidade no CTI	21 (84%)* #	6 (50%)	51 (37%)
Causa do óbito			
SDMOS	11 (52,4%)	3 (50%)	16 (31,4%)
Choque séptico	6 (28,6%)	3 (50%)	10 (19,6%)

CTI: centro de tratamento intensivo; SARA: síndrome da angústia respiratória aguda; LPA: lesão pulmonar aguda; APACHE II: *acute physiologic and chronic health evaluation*⁽²⁰⁾; SDMOS: síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas. *p < 0,05 entre SARA e grupo 2; **p < 0,001 entre SARA e grupo 2; #p < 0,05 entre SARA e LPA

TABELA 2

Proporção de lesão pulmonar em pacientes admitidos no centro de tratamento intensivo com fator de risco para SARA/LPA*

Fator de risco	Total	Lesão pulmonar	%
Pneumonia	66	16	24,2
Choque	56	14	25,0
Politrauma	43	7	16,3
Sepse	37	17	45,9
Politransfusão	27	7	25,6
TCE	23	1	04,3
Trauma de tórax	10	1	10,0
Pancreatite	7	2	28,6
Contusão pulmonar	6	4	66,7
Aspiração de conteúdo gástrico	4	2	50,0

*Fatores de risco considerados: pneumonia, sepse, aspiração de conteúdo gástrico, hipotensão prolongada ou choque, contusão pulmonar, politraumatismo, trauma de tórax isolado, trauma crânioencefálico isolado, politransfusão, embolia gordurosa, pancreatite aguda, afogamento, lesão inalatória; SARA: síndrome da angústia respiratória aguda; LPA: lesão pulmonar aguda; TCE: trauma crânioencefálico.

com maiores taxas de lesão pulmonar foram sepse, contusão pulmonar e aspiração de conteúdo gástrico; contudo, os dois últimos estiveram presentes em reduzido número de pacientes. A Figura 1 mostra a frequência dos principais fatores de risco em cada grupo estudado.

O grupo 1 foi composto por 37 pacientes (25 SARA e 12 LPA), caracterizando uma frequência de 4,7% para SARA e 2,3% para LPA do total de internações no CTI. Oito pacientes com LPA evoluíram para SARA, elevando a frequência desta para 6,3%. Apenas 4 pacientes apresentaram LPA isolada. Na população de pacientes com pelo menos um fator de risco (n = 175), a frequência de SARA foi de 18,9% e a de LPA de 6,9%. Os dados de função pulmonar do dia do diagnóstico da lesão pulmonar estão dispostos na Tabela 3. Dos 37 pacientes, 20 foram monitorizados com cateter de artéria pulmonar. Os pacientes foram ventilados de acordo com a rotina do CTI: volume corrente de 6 a 8 ml por quilo de peso aferido à admissão, PEEP correspondente à melhor complacência ou de 16 cmH₂O se não houvesse contra-indicação. Dezesesseis pacientes, apesar de apresentarem hipoxemia, com rela-

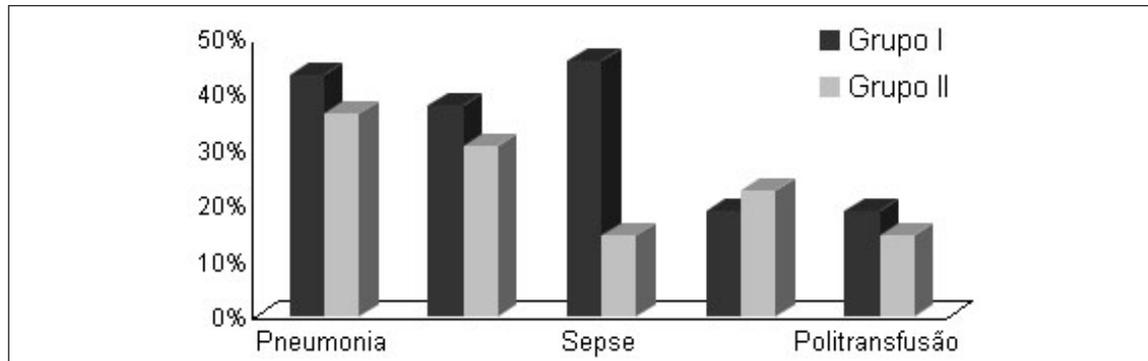


Figura 1- Frequência dos principais fatores de risco para lesão pulmonar aguda em pacientes com SARA ou LPA (grupo 1) e sem lesão pulmonar (grupo 2)

SARA: síndrome da angústia respiratória aguda; LPA: lesão pulmonar aguda.

ção entre a pressão parcial de oxigênio arterial e a fração inspirada de oxigênio menor que 200, foram excluídos do grupo 1 e alocados no grupo 2 devido à evidência de disfunção cardíaca ao ecocardiograma em 5 pacientes, aumento da pressão ocluída de artéria pulmonar em 10 e pneumopatia crônica com hipoxemia prévia em 1 paciente.

A comparação entre os grupos não revelou diferença estatisticamente significativa em relação à idade, sexo, tipo de admissão clínica ou cirúrgica, presença de co-morbidades, e tempo de internação ou de ventilação mecânica. No entanto, o APACHE II, a frequência de sepse e a taxa de complicações dos pacientes com SARA foram significativamente maiores que os do grupo 2: 19,2 vs 16,8 ($p = 0,04$), 44% vs 14,5% ($p = 0,001$) e 76% vs 40% ($p = 0,001$), respectivamente (Tabela 1). A mortalidade no CTI dos pacientes com SARA foi significativamente maior

que a dos pacientes do grupo 2, 84% vs 37% ($p = 0,0001$) e que a daqueles com LPA, 84% vs 50% ($p = 0,048$). As co-morbidades mais frequentes foram hipertensão arterial sistêmica, alcoolismo e *diabetes mellitus*, com frequências de 13,5%, 13,5% e 5,4% no grupo 1 e 18,8%, 10,95 e 7,2% no grupo 2, respectivamente. Não houve diferença entre os grupos. As complicações mais frequentes foram sepse, insuficiência renal aguda e necessidade de traqueostomia, com taxas de 21,6%, 16,2% e 13,5% no grupo 1 e de 4,3%, 9,45 e 25,4% no grupo 2. Apenas 1 paciente desenvolveu pneumotórax durante a internação, pertencente ao grupo 2. As principais causas de óbito foram a síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas e choque séptico.

DISCUSSÃO

Os principais fatores de risco para desenvolvimento de lesão pulmonar identificados desde os primeiros estudos sobre SARA são sepse, pneumonia, aspiração de conteúdo gástrico, politrauma e choque com múltiplas transfusões.⁽²⁻¹¹⁾ Este achado tem sido confirmado em estudos mais recentes.^(10-12,14) Alguns autores,⁽²²⁾ estudando 217 casos de SARA na Argentina, encontraram sepse, pneumonia, choque e trauma como fatores de risco mais frequentes. Em nosso meio, um estudo conduzido em São Paulo encontrou resultados semelhantes.⁽¹⁹⁾ O presente estudo confirma a importância da pneumonia, sepse, politrauma, choque e politransusão como fatores de risco mais frequentes no ambiente de terapia intensiva. A alta frequência do politrauma deve-se ao fato de o local estudado ser um

TABELA 3

Dados de função pulmonar no dia do diagnóstico da lesão pulmonar dos pacientes admitidos no centro de tratamento intensivo com fator de risco para SARA/LPA (n = 37)

Variável	LPA (N = 12)	SARA (N = 25)
PaO ₂ /FIO ₂	226,5 ± 39,7	97,8 ± 38,1
PEEP cmH ₂ O (1º dia)	8,7 ± 0,7	10 ± 3,7
Escore de lesão pulmonar	2,27 ± 0,52	3,0 ± 0,5
Complacência (n = 33)	33,0 ± 12,9	28,5 ± 7,2
Lesão pulmonar direta	6 (50%)	17 (68%)

SARA: síndrome da angústia respiratória aguda; LPA: lesão pulmonar aguda; PaO₂/FIO₂: relação entre a pressão arterial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio; PEEP: pressão positiva ao final da expiração.

centro de referência para atendimento de trauma na região. No entanto, a proporção de pacientes com politrauma que desenvolveu lesão pulmonar foi muito inferior à daqueles com contusão pulmonar, aspiração e sepse (Tabela 2). A associação de fatores de risco aumentou progressivamente a frequência de SARA/LPA, tendo sido de 13%, 28,6%, 32% e 50% para presença de um, dois, três e quatro fatores de risco, respectivamente, conforme já afirmavam outros autores na década de 1990.⁽⁶⁾

As frequências encontradas de, aproximadamente, 6% para SARA e 2% para LPA, do total das admissões situam-se entre as relatadas na literatura, de 2% a 26% das admissões em CTI. Entretanto, estão acima daquelas encontradas em estudos epidemiológicos nacionais, em Porto Alegre e em São Paulo.⁽¹⁸⁻¹⁹⁾ A comparação com outros estudos epidemiológicos torna-se difícil devido às diferenças metodológicas e, principalmente, pela população estudada. Em um estudo na Austrália, foram encontrados 168 casos de LPA (8,5%) e 148 de SARA (7,5%) em 1.977 pacientes admitidos em 21 CTI, em um período de dois meses,⁽¹⁶⁾ enquanto que em outro estudo foram encontrados 8% de SARA entre 5.183 pacientes sob ventilação mecânica em 361 CTI no período de um mês, embora o objetivo deste estudo não tenha sido exclusivamente analisar a LPA.⁽¹⁷⁾ Foram encontradas incidências de SARA de 1,6% do total de admissões e de 18% dos pacientes sob ventilação mecânica em um estudo prospectivo de oito semanas em 132 CTI no norte europeu.⁽¹⁴⁾ Em outro estudo foram relatadas incidências de 7,7% do total de admissões e de 20% entre pacientes em ventilação mecânica, em quatro CTI no período de quinze meses.⁽²²⁾ No estudo ALIVE, multicêntrico prospectivo, envolvendo 78 CTI da Europa, a frequência de SARA foi de 6,1% das 6.522 admissões em dois meses.⁽²³⁾ Em nosso meio, em um estudo sobre insuficiência respiratória aguda em 87 leitos de terapia intensiva no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, encontrou-se a ocorrência de 14% de SARA/LPA em 802 pacientes avaliados durante onze meses.⁽²⁴⁾

Dentre os pacientes com algum fator de risco para o desenvolvimento de lesão pulmonar (os 175 estudados), as frequências encontradas foram de 18,8% e 6,9% para SARA e LPA, respectivamente. Isto implica o desenvolvimento de lesão pulmonar em aproximadamente um de cada quatro pacientes

admitidos com algum fator de risco.

A frequência de SARA varia para cada fator de risco. Aqueles com maiores taxas, ou seja, 20% a 40%, são: pneumonia, aspiração de conteúdo gástrico e sepse.^(6-7,11-12) No estudo atual, as maiores taxas de lesão pulmonar ocorreram em pacientes com contusão pulmonar (67%), aspiração de conteúdo gástrico (50%), sepse (46%) e pancreatite (28,5%), resultados semelhantes às altas taxas encontradas nestes grupos em estudos prévios.

A população dos dois grupos estudados foi composta por adultos jovens predominantemente do sexo masculino. Os pacientes do grupo 1 foram mais graves que os do grupo 2, caracterizados pelo APACHE II significativamente mais elevado e maior frequência de sepse, o que pode explicar a alta mortalidade e o desenvolvimento de complicações neste grupo.

A mortalidade da SARA vem caindo progressivamente nos diversos ensaios clínicos publicados, de 70% nos primeiros estudos para aproximadamente 36% atualmente.^(4,10,25) Entretanto, em ensaios clínicos, pacientes muito graves, portadores de doença terminal, são excluídos, situação que não reflete a heterogeneidade e gravidade da população real dos CTI de nosso meio. A mortalidade do grupo controle do ensaio clínico com o uso de estratégia ventilatória protetora desenvolvido no Brasil no início da década de 1990 foi de 71%.⁽²⁶⁾ Recentemente, na Argentina, foi encontrada mortalidade de 58% em estudo observacional⁽²²⁾ e a mortalidade dos pacientes com lesão pulmonar no estudo ALIVE foi de 55%.⁽²³⁾ A elevada mortalidade encontrada no presente estudo talvez reflita a realidade local. Por se tratar de um hospital de caráter terciário, todos os pacientes provêm de unidades básicas de saúde ou de outras cidades e, eventualmente, pacientes em insuficiência respiratória permanecem fora do CTI enquanto aguardam vaga, o que retarda a instituição de suporte ventilatório apropriado. O tempo de espera para internação no CTI correlaciona-se diretamente com a mortalidade.⁽²⁴⁾ Apesar do grande número de pacientes vítimas de trauma, que costumam ter menor mortalidade,^(12,27) quase 50% dos pacientes com lesão pulmonar apresentavam sepse e 38% apresentavam choque, condições de elevadíssima mortalidade. Reflexo deste fato são o elevado valor do APACHE II dos pacientes do grupo 1 e as causas de óbito dos pacientes, síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas e choque séptico em sua maioria.

As limitações deste estudo convergem com as dificuldades de se estabelecer o diagnóstico da SARA. O acompanhamento diário dos pacientes foi extremamente cuidadoso quanto ao surgimento de lesão pulmonar ou fatores de risco, como aspiração e pneumonia hospitalar, para se evitar a perda de pacientes. Todos os casos foram avaliados individualmente pela investigadora principal, para que fosse feito o diagnóstico sempre em consonância com a equipe que prestava assistência aos pacientes. De acordo com a literatura, o ideal para interpretação das radiografias seria o consenso entre dois médicos alheios ao estudo. Como o estudo foi observacional, dependia-se dos exames solicitados pela equipe para a avaliação de cada paciente. Tal fato pode ter atrasado o diagnóstico de lesão pulmonar, o que realmente foi observado em alguns casos de LPA sem hipoxemia importante. O atraso não reduziria o número total de casos, porém aqueles menos graves podem ter sido subestimados. Não houve padronização dos ajustes ventilatórios para avaliação da relação entre a pressão parcial de oxigênio arterial e a fração inspirada de oxigênio. Os pacientes admitidos com diagnóstico de lesão pulmonar já estavam intubados e, geralmente, com PEEP acima de 5 cmH₂O (média de 10 cmH₂O no grupo 1). Estes pacientes poderiam apresentar pior oxigenação com PEEP mais baixa, o que não mudaria o diagnóstico. Apenas 4 pacientes com LPA não evoluíram para SARA e, destes, somente 1 estava sendo ventilado com PEEP acima de 5 cmH₂O (8 cmH₂O). Este paciente poderia obter critério de SARA com PEEP mais baixa.

Quanto aos pacientes do grupo 2, 15 indivíduos com hipoxemia apresentavam disfunção ventricular ou pressão ocluída de artéria pulmonar acima de 18 mmHg. Destes, 6 foram a óbito por choque séptico ou síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, não sendo possível descartar a presença de lesão pulmonar associada.

A incidência de SARA e LPA no serviço estudado foi de 6,3% e 2,3% do total de admissões, respectivamente, com mortalidade de 84% para SARA e 50% para LPA. Os principais fatores de risco associados foram pneumonia, sepse, choque, politrauma e múltiplas transfusões. O APACHE II e a mortalidade dos pacientes com SARA/LPA foram superiores aos dos demais pacientes com fatores de risco para desenvolvimento de lesão pulmonar. As principais causas de óbito foram choque séptico e a disfunção de múltiplos órgãos e sistemas.

AGRADECIMENTOS

Os autores sentem-se na obrigação de agradecer ao Dr. Mário Marcos Abeid por sua colaboração e apoio, ao Dr. Carlos Carvalho pelo incentivo para publicação dos resultados e, especialmente, à equipe de enfermagem do CTI da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, pela colaboração constante.

REFERÊNCIAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2(7511):319-23.
2. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138(3):720-3.
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(3 Pt 1):818-24. Review.
4. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1334-49. Review.
5. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. Acute Respiratory Distress Syndrome. In: Fraser RS, Paré PD. *Fraser and Paré's Diagnosis of diseases of the chest*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999 v.3, p. 1976-99.
6. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 151(2 Pt 1): 293-301.
7. Fowler AA, Hamman RF, Good JT, Benson KN, Baird M, Eberle DJ, et al. Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med*. 1983; 98(5 Pt 1):593-7.
8. Luce JM. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1998;26(2):369-76. Review.
9. Garber BG, Hébert PC, Yelle JD, Hodder RV, McGowan J. Adult respiratory distress syndrome: a systemic overview of incidence and risk factors. *Crit Care Med*. 1996;24(4):687-95.
10. Zielberberg MD, Epstein SK. Acute lung injury in the medical ICU: comorbid conditions, age, etiology, and hospital outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157(4 Pt 1):1159-64.
11. Hudson LD, Steinberg KP. Epidemiology of acute lung injury and ARDS. *Chest*. 1999;116(1 Suppl): 74S-82S. Review.
12. Atabai A, Matthay MA. The pulmonary physician in critical care. 5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology. *Thorax*. 2002;57(5):452-8. Review.
13. Villar J, Slutsky AS. The incidence of adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1989; 140(3):814-6.
14. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, Aardal S, Thorsteinsson A, Frostell CC, Bonde J. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(6):1849-61.

15. Arroliga AC, Ghamra ZW, Perez Trepichio A, Perez Trepichio P, Komara JJ Jr, Smith A, et al. Incidence of ARDS in an adult population of northeast Ohio. *Chest*. 2002;121(6):1972-6. Review.
16. Bersten AD, Edibam C, Hunt T, Moran J; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian States. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(4):443-8.
17. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, Benito S, Epstein SK, Apezteguia C, Nightingale P, Arroliga AC, Tobin MJ; Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002;287(3):345-55.
18. Fialkow L, Vieira SR, Fernandes AK, Silva DR, Bozzetti MC; Acute Respiratory Distress Syndrome Research Group. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome at the intensive care unit of a general university hospital in Brazil. An epidemiological study using the American-European Consensus Criteria. *Intensive Care Med*. 2002;28(11):1644-8.
19. Oliveira RHR, Deheizelin D, Kairalla RA. Incidência de Lesão Pulmonar Aguda e Síndrome da Angústia Respiratória Aguda na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Sírio Libanês. *RBTI - Rev Bras Terap Intens*. 2002;14(1):44-8.
20. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13(10):818-29.
21. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med*. 1992;20(6):864-74. Review.
22. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, Canales H, Saénz G, Moseinco M, et al. Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2002;30(11):2450-6.
23. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, Brazzi L, Pimentel J, Lewandowski K, et al. ALIVE Study Group. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med*. 2004;30(1):51-61.
24. Franca SA. Insuficiência respiratória aguda: características clínicas e prognóstico em um hospital terciário. [tese]. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo; 2003.
25. Rubenfeld GD. Epidemiology of acute lung injury. *Crit Care Med*. 2003;31(4 Suppl):S276-84. Review.
26. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(6):347-54.
27. Treggiari MM, Hudson LD, Martin DP, Weiss NS, Caldwell E, Rubenfeld G. Effect of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome on outcome in critically ill trauma patients. *Crit Care Med*. 2004;32(2):327-31.