

PROGRAMA DE VOLUNTARIADO ACADÊMICO

TRADUÇÃO LIVRE DE ARTIGOS CIENTÍFICOS SOBRE O COVID-19

Este projeto visa realizar a tradução livre de artigos científicos relacionados ao COVID-19, publicados em revistas internacionais de renome, com o objetivo de fornecer material traduzido e facilitar a compreensão e acesso à informação relevante aos profissionais de saúde de diversas áreas e a população em geral. Não há conflitos de interesse.

Título original: Síndrome do desconforto respiratório agudo: epidemiologia, fisiopatologia, patologia e etiologia em adultos

Autores: Mark D Siegel, MD

Editor de seção: Polly E Parsons, MD

Editor adjunto: Geraldine Finlay, MD

Publicado em: UpToDate. March 24, 2020

Revisão de literatura atual até fevereiro de 2020.

Síndrome do desconforto respiratório agudo: epidemiologia, fisiopatologia, patologia e etiologia em adultos

Introdução

Um tipo distinto de insuficiência respiratória hipoxêmica, caracterizada por anormalidade aguda de ambos os pulmões, foi reconhecida pela primeira vez na década de 1960. Médicos militares que trabalhavam nos hospitais de cirurgia no Vietnã chamaram de pulmão de choque, enquanto que os médicos civis chamaram de síndrome do desconforto respiratório do adulto⁽¹⁾. O reconhecimento subsequente de que indivíduos de qualquer idade poderiam ser acometidos levou ao termo atual Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA).

A epidemiologia, fisiopatologia, estágios patológicos e etiologia da SDRA serão revisadas aqui. Outras questões relacionadas a SDRA serão discutidas separadamente.

Acesse: <http://www.toledo.ufpr.br/portal/artigos-cientificos-covid-19/>

Definição

A definição de Berlin da SDRA (publicada em 2012) substituiu a da conferência do Consenso Americano-Europeu (publicada em 1994)⁽²⁻⁴⁾. Entretanto, deve-se reconhecer que a maioria das evidências é baseada na definição anterior. Os critérios atuais de diagnóstico para SDRA serão fornecidos separadamente.

Epidemiologia

A incidência da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) foi determinada em um estudo de coorte prospectivo, multicêntrico e de base populacional nos Estados Unidos⁽⁵⁾. O estudo acompanhou 1.113 pacientes com SDRA por 15 meses iniciando em 1999 ou 2000:

- A incidência ajustada à idade foi de 86 por 100.000 pessoas-ano para indivíduos com uma pressão parcial arterial de oxigênio para fração de oxigênio inspirado (PaO_2 / FiO_2) ≤ 300 mmHg e 64 por 100.000 pessoas-ano para indivíduos com $PaO_2 / FiO_2 \leq 200$ mmHg.

- A incidência aumentou de acordo com a idade do paciente, de 16 por 100.000 pessoas-ano em indivíduos de 15 a 19 anos, para 306 por 100.000 pessoas-ano em indivíduos de 75 a 84 anos de idade.
- A extrapolação dos dados sugeriu que há aproximadamente 190.000 casos de SDRA nos Estados Unidos a cada ano ⁽⁵⁾.

Nas unidades de terapia intensiva, aproximadamente 10 a 15% dos pacientes admitidos e até 23% dos pacientes sob ventilação mecânica atendem aos critérios para SDRA ^[6-10]. Como exemplo, em um estudo internacional multicêntrico de quase 30.000 pacientes em unidades de terapia intensiva (UTI), 10% das internações na UTI foram devido a SDRA ^[10]. A maioria dos pacientes com SDRA (80%) necessitou de ventilação mecânica. Entre aqueles com SDRA, a maioria (47%) apresentava SDRA moderada, enquanto o restante apresentava doença leve (30%) ou grave (23%). A SDRA foi responsável por 23% dos pacientes ventilados mecanicamente na UTI. A incidência de SDRA varia geograficamente e pode ser maior nos Estados Unidos e na Europa do que em outros países ^[10,11].

A incidência de SDRA pode estar diminuindo. Um estudo de coorte prospectivo de uma única instituição relatou que a incidência de SDRA diminuiu de 82,4 casos por 100.000 pessoas-ano em 2001 para 38,9 casos por 100.000 pessoas-ano em 2008 ^[12]. Isso foi atribuído ao declínio da SDRA adquirida no hospital, uma vez que a incidência da SDRA como causa da procura hospitalar não mudou. Aqueles que desenvolveram SDRA apresentaram doença mais grave, mais comorbidades e mais condições predisponentes. Esses achados podem refletir alterações na prestação de cuidados apenas nesta instituição; estudos de outras instituições são necessários antes que se possa concluir que a incidência de SDRA está diminuindo em geral.

Fisiopatologia

Pulmões saudáveis regulam o movimento de fluidos para manter uma pequena quantidade de líquido intersticial e alvéolos secos. Esse mecanismo é

interrompido pela lesão pulmonar, causando excesso de fluido tanto no interstício como nos alvéolos. As consequências incluem prejuízo na troca gasosa, diminuição da complacência pulmonar e aumento da pressão arterial pulmonar.

Linha de Base

A normalidade da função pulmonar requer que os alvéolos estejam secos, abertos e próximos a capilares adequadamente perfundidos (figura 1) ⁽¹³⁾. O endotélio de um capilar pulmonar normal é permeável de forma seletiva: os fluidos atravessam a membrana sob controle das pressões hidrostática e oncótica, enquanto que as proteínas séricas permanecem no espaço intravascular.

A equação de Starling descreve as forças que direcionam o movimento do fluido entre os vasos e o interstício ^[14]. Uma versão simplificada da equação é:

$$Q = K \times [(P_{mv} - P_{pmv}) - rc (\pi_{mv} - \pi_{pmv})],$$

onde Q representa o fluxo vascular do líquido, K a permeabilidade da membrana endotelial, P_{mv} a pressão hidrostática no lúmen dos microvasos, P_{pmv} a pressão hidrostática no espaço perimicrovascular, rc o coeficiente de reflexão da barreira capilar, π_{mv} a pressão oncótica na circulação e π_{pmv} a pressão oncótica no compartimento perimicrovascular. O equilíbrio das forças hidrostáticas e oncóticas normalmente permite pequenas quantidades de líquido no interstício, mas três mecanismos impedem o edema alveolar (figura 2A-D) ^[14]:

- A proteína intravascular retida mantém um gradiente oncótico, favorecendo a reabsorção.
- Os vasos linfáticos intersticiais podem devolver grandes quantidades de líquido à circulação.
- Junções estreitas entre células epiteliais alveolares evitam vazamentos nos espaços aéreos.

Lesão

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) é consequência de uma lesão alveolar que produz dano alveolar difuso (figura 3A-B e figura 4) ^[15]. A lesão causa

liberação de citocinas pró-inflamatórias, como fator de necrose tumoral, interleucina IL -1, IL-6 e IL-8 [16-21]. Essas citocinas recrutam neutrófilos para os pulmões, onde são ativados e liberam mediadores tóxicos (por exemplo, espécies reativas de oxigênio e proteases) que danificam o endotélio capilar e o epitélio alveolar [15,22-26]. O dano ao endotélio capilar permite que a proteína escape do espaço vascular. O gradiente oncótico que favorece a reabsorção do líquido é perdido e o líquido é derramado no interstício, sobrecarregando o sistema linfático [27]. A capacidade de regular positivamente a depuração do líquido alveolar também pode ser perdida [28]. O aumento do líquido intersticial, combinado com os danos ao epitélio alveolar, faz com que os espaços aéreos se encham de fluídos sanguíneos e proteináceos, e com detritos das células em degeneração. Além disso, o surfactante funcional é perdido, resultando em colapso alveolar.

Consequências

A lesão pulmonar tem inúmeras consequências incluindo o prejuízo na troca gasosa, diminuição da complacência pulmonar e aumento da pressão arterial pulmonar.

- Prejuízo na troca gasosa: O prejuízo na troca gasosa na SDRA ocorre principalmente devido a incompatibilidade na ventilação-perfusão: o shunt fisiológico causa hipoxemia, enquanto o aumento fisiológico do espaço morto prejudica a eliminação do dióxido de carbono [29,30]. Geralmente é necessário um alto volume-minuto para manter a pressão parcial arterial de dióxido de carbono normal (PaCO₂), embora a hipercapnia seja incomum.
- Diminuição da complacência pulmonar: A diminuição da complacência pulmonar é uma das características da SDRA [31]. É uma consequência da rigidez do pulmão pouco ou não-aerado, ao invés das características residuais de volume-pressão das unidades pulmonares funcionais residuais [32]. Mesmo pequenos volumes correntes podem exceder a

capacidade pulmonar inspiratória e causar um aumento dramático nas pressões da via aérea [31].

- Hipertensão pulmonar: A hipertensão pulmonar (HP) ocorre em até 25% dos pacientes com SDRA submetidos a ventilação mecânica [33-35]. As causas incluem vasoconstrição por hipóxia, compressão vascular por pressão positiva de via aérea, destruição do parênquima, colapso de via aérea, hipercapnia e vasoconstrictores pulmonares [36]. A importância clínica da HP na maioria dos pacientes com SDRA é incerta. HP alta o suficiente para induzir cor pulmonale é rara, mas está associada a aumento do risco de morte [37,38].

Estágios patológicos

SDRA tende a progredir para três estágios patológicos relativos (estágios exsudativo, proliferativo e fibrótico), os detalhes serão discutidos separadamente.

Etiologia e fatores predisponentes

Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) tem sido tradicionalmente conceituada como um padrão de lesão pulmonar e de manifestações clínicas que podem ser causadas por uma variedade de danos. Porém, a validade da suposição de que diferentes eventos incitantes causem um padrão similar de lesão pulmonar e características clínicas semelhantes tem sido questionado, pois numerosos estudos encontraram reduções mais graves na complacência pulmonar e menos responsividade à pressão expiratória final positiva (PEEP) quando a SDRA decorre de um processo pulmonar do que quando ocorre por um fator precipitante extrapulmonar, como na sepse [39-42].

Mais de 60 casos possíveis de SDRA foram identificados e outras potenciais causas continuam a emergir conforme são observadas reações pulmonares adversas às novas terapias (Tabela 1). Entretanto, apenas algumas poucas causas comuns foram responsáveis pela maioria dos casos de SDRA [9,43-46]. Em um estudo com 107 pacientes em cuidados médicos intensivos diários, as

etiologias mais comuns foram pneumonia (40%), sepse (32%) e aspiração (9%) (47). Os fatores que mais podem predispor os pacientes a desenvolver SDRA, mas que provavelmente não causam SDRA, também foram identificados.

Sepse

Sepse é a causa mais comum de SDRA (43,44,48,49). Essa deve ser a primeira etiologia a ser considerada sempre que se desenvolve uma SDRA em pacientes que tem predisposição para sérias infecções ou em associação com uma nova febre ou hipotensão.

O risco de desenvolver SDRA pode ser particularmente alto entre os pacientes sépticos com uma história de alcoolismo (50-52). Isso foi ilustrado por um estudo de coorte prospectivo que determinou a incidência da SDRA em 220 pacientes com choque séptico (53). A incidência da SDRA entre os pacientes com abuso crônico de álcool foi 70%, comparado com 31% entre os pacientes que não tinham abuso crônico. A possível explicação para esses achados é que o alcoolismo pode diminuir a concentração de glutathione no fluido de revestimento epitelial, predispondo o pulmão a lesão oxidativa (50,53,54). Alternativamente, o abuso crônico de álcool pode aumentar o risco de SDRA por aumentar inapropriadamente a adesão leucocitária a células endoteliais (55).

Uma análise secundária de um estudo de coorte observacional multicêntrico investigou fatores de risco para o desenvolvimento da SDRA entre pacientes sépticos que se apresentavam para o departamento de emergência ou admitidos para cirurgia eletiva de alto risco (56). Dos 2.534 pacientes que atendiam aos critérios de sepse, 156 (6,2%) desenvolveram SDRA. Em uma análise multivariada, fatores de risco para SDRA incluíram escore de APACHE II (OR 1,10, IC 95% 1,07–1,13), idade (OR 0,97, IC 95% 0,96–0,98), choque (OR 2,57, IC 95% 1,62–4,08), pneumonia (OR 2,31, IC 95% 1,59–3,36), pancreatite (OR 3,86, IC 95% 1,33–11,24), presença de abdome agudo (OR 3,77, IC 95% 1,37 a 10,41) e quantidade de líquido administrada durante as primeiras seis horas em litros (OR 1,15, IC 95% 1,03–

1,29). Quando estratificado pela presença ou ausência de choque, o líquido total infundido não foi associado ao desenvolvimento de SDRA no grupo com choque (OR 1,05, IC 95% 0,87-1,28), enquanto a quantidade de líquido foi associada à SDRA entre aqueles sem choque (OR 1,21, IC 95% 1,05-1,38). Apenas 9% da coorte teve choque, sugerindo que mais estudos são necessários para investigar a relação entre a quantidade de líquidos administrados e o risco de desenvolver SDRA entre pacientes com choque séptico.

Aspiração

Evidências observacionais indicam que a SDRA se desenvolverá em aproximadamente um terço dos pacientes hospitalizados que têm um episódio reconhecido de aspiração do conteúdo gástrico [43,45,57].

Foi inicialmente sugerido em um estudo clássico de Mendelson que o conteúdo aspirado tinha que ter um pH menor que 2,5 para causar lesão pulmonar grave (58); no entanto, estudos subsequentes em animais mostraram que a aspiração de conteúdo gástrico não ácido também pode causar danos difusos aos pulmões (59). Isso sugere que enzimas gástricas e pequenas partículas de alimentos também contribuem para a lesão pulmonar.

O desenvolvimento inesperado da SDRA pode ser a única indicação de que um paciente intubado desenvolveu uma fístula traqueoesofágica, que é uma rara complicação da intubação.

Pneumonia

A pneumonia adquirida na comunidade é provavelmente a causa mais comum de SDRA que se desenvolve fora do hospital (60). Os patógenos comuns incluem *Streptococcus pneumoniae* (61), *Legionella pneumophila*, *Pneumocystis jirovecii* (anteriormente chamada *Pneumocystis carinii*), *Staphylococcus aureus*, organismos gram-negativos entéricos e uma variedade de vírus respiratórios (62,63).

As pneumonias nosocomiais também podem progredir para a SDRA. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*

aeruginosa e outras bactérias gram-negativas entéricas são os patógenos mais comumente implicados.

Trauma grave

A SDRA é uma complicação de trauma grave, com aproximadamente 10% desenvolvendo SDRA após trauma [64]. Existem várias situações nas quais a SDRA parece ser particularmente comum após o trauma [65]:

- Contusão pulmonar bilateral após trauma contuso [66].
- Embolia gordurosa após fraturas ósseas longas. Nessa situação, a SDRA geralmente aparece 12 a 48 horas após o trauma. Essa complicação diminuiu desde que a imobilização para o transporte para o hospital se tornou rotina [67].
- Sepsis pode ser a causa mais comum de SDRA que se desenvolve vários dias após traumas graves ou queimaduras.
- Lesões traumáticas maciças nos tecidos podem precipitar ou predispor diretamente um paciente à SDRA [65,68].

Um modelo preditivo que leva em consideração a idade, o escore APACHE II, o Injury Severity Score (ISS), a presença de lesão traumática contusa, contusão pulmonar, transfusão maciça e tórax instável (respiração paradoxal) tem demonstrado prever o desenvolvimento de SDRA em pacientes de risco com trauma grave [69]. Embora a SDRA possa contribuir para a duração da doença crítica após trauma grave, ela não parece aumentar independentemente o risco de morte [70]. A SDRA relacionada ao trauma tem um prognóstico significativamente melhor do que a SDRA que não está relacionada ao trauma [71].

Transfusão maciça

A transfusão de mais de 15 unidades de plasma de hemácias é um fator de risco para o desenvolvimento de SDRA [44]. Como a necessidade de transfusão maciça identifica pacientes com alto risco de SDRA por outras causas, pode ser difícil determinar o grau em que as transfusões são independentemente responsáveis pela lesão pulmonar [72]. A transfusão de volumes menores de glóbulos vermelhos compactados também pode

aumentar o risco de desenvolver SDRA, bem como aumentar o risco de mortalidade entre pacientes com SDRA estabelecida [73].

Lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão

A transfusão de até uma unidade de um produto sanguíneo contendo plasma às vezes causa SDRA [74,75]. Todas as transfusões de plasma, plaquetas e plasma de hemácias congelados foram implicadas. Por definição, o desconforto respiratório se torna aparente dentro de seis horas após a conclusão da transfusão. O mecanismo não é compreendido completamente e pode ser multifatorial.

Transplante de células-tronco pulmonares e hematopoiéticas

Durante os primeiros dois ou três dias após a cirurgia, os receptores de transplante de pulmão são propensos à falha primária do enxerto. Esta forma devastadora de SDRA é atribuída à preservação imperfeita do pulmão transplantado.

Os pacientes com transplante de células-tronco hematopoiéticas estão em risco de SDRA devido a uma variedade de causas infecciosas e não infecciosas. Agravos não infecciosos incluem síndrome da pneumonia idiopática, síndrome do enxerto e hemorragia alveolar difusa [76]. A lesão pulmonar parece estar parcialmente relacionada à inflamação associada aos regimes de condicionamento de quimiorradiação, bem como à alorreatividade das células T.

Drogas e álcool

A SDRA pode ocorrer após uma overdose. Drogas que foram implicadas incluem aspirina, cocaína, opioides, fenotiazinas e antidepressivos tricíclicos [77,78]. As reações idiossincráticas a outros medicamentos (por exemplo, protamina, nitrofurantoína), incluindo certos agentes quimioterápicos, ocasionalmente precipitam a SDRA após doses terapêuticas. Meios de contraste radiológico também podem provocar SDRA em indivíduos suscetíveis [79]. O abuso de álcool aumenta o risco de SDRA devido a outras causas (por exemplo, sepsis, trauma), mas não causa a SDRA [80,81].

Determinantes genéticos

Parece provável que existem determinantes genéticos que aumentam o risco de um indivíduo desenvolver SDRA, uma vez que apenas uma pequena proporção dos pacientes expostos a insultos típicos realmente desenvolve SDRA [82]. Estudos que vinculam mutações no gene da proteína surfactante B (SP-B) a um risco aumentado de SDRA sustentam essa noção [83,84]. Polimorfismos de inserção e deleção associados ao gene da enzima conversora de angiotensina (ECA) também foram sugeridos como um possível fator de risco para SDRA [85], apesar de que nem todos os estudos apoiam essa observação [86]. Mutações no gene do ligante da P-selectina (GLPSEL) também foram propostas como genes de suscetibilidade envolvidos no desenvolvimento de SDRA entre indivíduos de ascendência europeia e africana [87]. Um estudo de associação ampla do genoma (GWAS) de pacientes descendentes de europeus com SDRA induzida por sepse relatou um aumento da associação com rs9508032 localizado no gene da tirosina quinase-1 (FLT1) relacionado a Fms que codifica o fator de crescimento endotelial vascular 1 (VEGF- 1) [88].

Outros fatores de risco

Outros possíveis fatores de risco para SDRA incluem tabagismo [89,90], circulação extracorpórea [91,92], cirurgia torácica [93], pneumonectomia [94], pancreatite aguda [95], obesidade [96,97], sangue tipo A [98], quase-afogamento [57,99,100] e exposição a material particulado com aerodinâmica <2,5 micrômetros (PM_{2,5}) e ozônio [101].

Embolia aérea venosa pode ocasionalmente causar SDRA. Fora da sala de operações, o portal de entrada mais comum para o ar é um cateter venoso central deixado aberto ao ar [102].

Escore de predição da injúria pulmonar

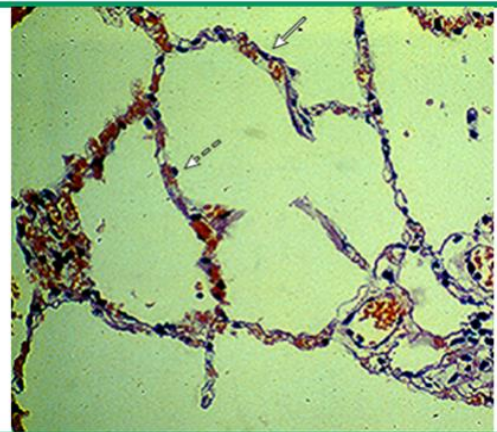
O escore de predição da injúria pulmonar (lung injury prediction score - LIPS) identifica pacientes que são menos prováveis de desenvolver SDRA. Isso foi demonstrado por um estudo de corte prospectivo com 5.584 pacientes, dos quais 7% desenvolveram SDRA, resultando em um valor preditivo negativo (por

exemplo, a porcentagem de pacientes com LIPS < 4 que não vai desenvolver SDRA) de 97% [103]. LIPS > 4 prediz SDRA com uma sensibilidade e especificidade de 69% e 78%, respectivamente. Um estudo menor, usando uma derivação retrospectiva e validação de corte prospectiva reportou resultados similares [104].

O LIPS é a soma de pontos atribuídos a cada uma das seguintes condições predisponentes: choque (2 pontos), aspiração (2 pontos), sepse (1 ponto), pneumonia (1,5 ponto), cirurgia ortopédica da coluna vertebral (1,5 ponto), cirurgia de abdome agudo (2 pontos), cirurgia cardíaca (2,5 pontos), cirurgia vascular de aorta (3,5 pontos), lesão cerebral traumática (2 pontos), inalação de fumaça (2 pontos), quase-afogamento (2 pontos), contusão pulmonar (1,5 ponto), fraturas múltiplas (1,5 ponto), abuso de álcool (1 ponto), obesidade (IMC > 30, 1 ponto), hipoalbuminemia (1 ponto), quimioterapia (1 ponto), fração de oxigênio inspirado >0,35 ou >4L/min (2 pontos), taquipneia > 30 respirações/minuto (1,5 ponto), saturação de oxi-hemoglobina <95% (1 ponto), acidose (pH < 7,35, 1,5 ponto) e diabetes mellitus (-1 ponto).

Figura 1.

Pulmão normal

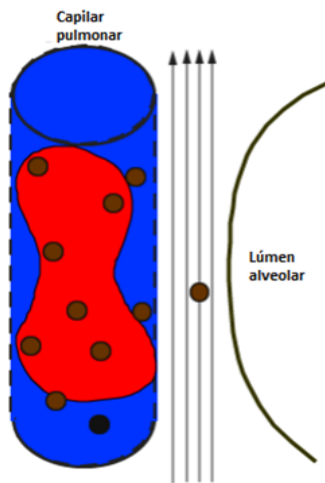


Microfotografia de alta potência demonstrando alvéolos contendo capilares dentro de um interstício estreito. Os alvéolos estão alinhados com pneumócitos tipo I finos e alongados (seta) e números menores de pneumócitos tipo II cuboideis (seta tracejada).

Cortesia de Steven E Weinberger, MD.

Figura 2A.

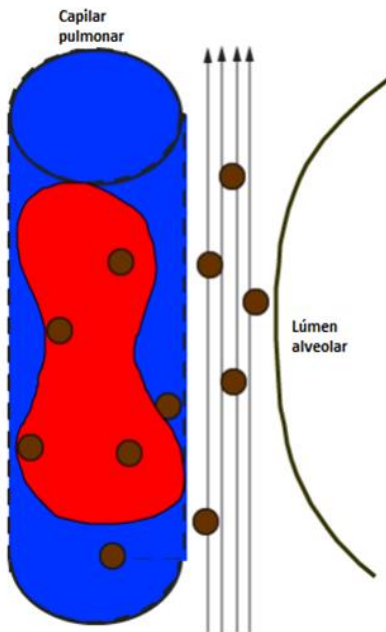
Mecanismos de proteção contra o edema pulmonar



A partir da retenção de proteínas séricas no espaço intravascular, mantém-se um gradiente osmótico favorável à reabsorção de líquidos do interstício. O líquido que não vaza para o interstício é transportado para vasos linfáticos, a partir dos quais retorna à circulação. Por fim, as junções estreitas entre as células epiteliais alveolares previnem vazamento de líquido para o espaço alveolar. As setas representam o movimento linfático. Os círculos pequenos representam proteínas.

Figura 2B.

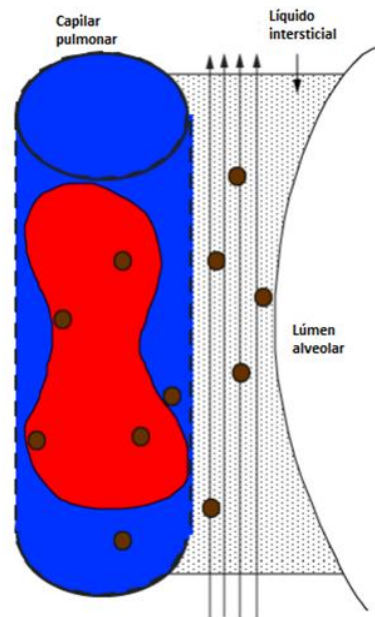
Desenvolvimento inicial do edema pulmonar intersticial



O rompimento da barreira capilar endotelial permite o vazamento de proteínas séricas para o espaço intersticial, desfazendo o gradiente osmótico que normalmente promove a reabsorção de líquidos. As setas representam o movimento linfático; os círculos pequenos representam proteínas.

Figura 2C.

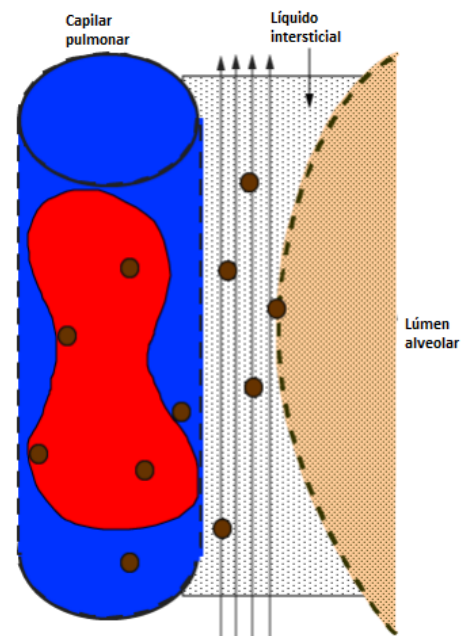
Desenvolvimento tardio do edema pulmonar intersticial



A quantidade de líquido vazando dos capilares sobrecarrega a capacidade do interstício e dos vasos linfáticos, resultando em edema intersticial. As setas representam o movimento linfático. Os círculos pequenos representam proteínas.

Figura 2D.

Desenvolvimento do edema alveolar

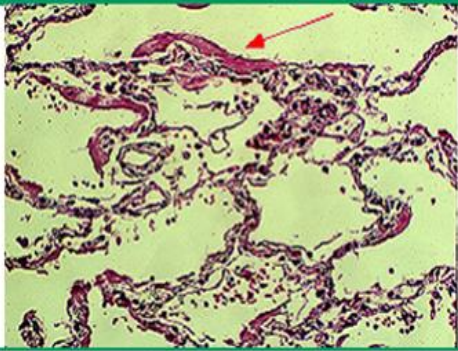


O rompimento da barreira epitelial alveolar permite o vazamento do líquido do edema para o espaço alveolar. As setas representam o movimento linfático. Os círculos pequenos representam proteínas.

Graphic 61194 Version 1.0

Figura 3A.

Dano alveolar difuso inicial

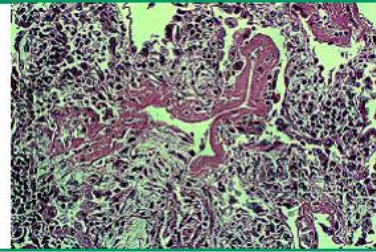


Microfotografia demonstrando dano alveolar difuso inicial, com mínimo espessamento do septo alveolar, hiperplasia de pneumócitos e membranas hialinas eosinofílicas (seta).

Cortesia de Jeffrey L Myers, MD.

Figura 4.

Dano alveolar difuso tardio



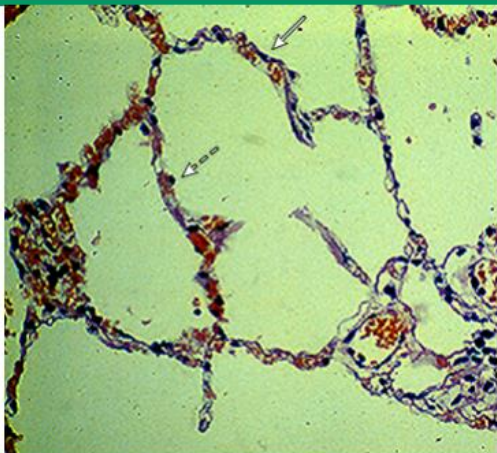
Microfotografia de alta potência demonstrando alterações típicas do estágio proliferativo ou estágio tardio do dano alveolar difuso. Apesar das membranas hialinas permanecerem identificáveis, a figura histológica agora está dominada pelo espessamento e reorganização das estruturas intersticiais, o que se deve, principalmente, à proliferação marcada de células mesenquimais fusiformes, incluindo ambos fibroblastos e miofibroblastos.

Cortesia de Jeffrey L Myers, MD.

Graphic 65804 Version 3.0

Figura 3B.

Pulmão normal



Microfotografia de alta potência demonstrando alvéolos contendo capilares dentro de um interstício estreito. Os alvéolos estão alinhados com pneumócitos tipo I finos e alongados (seta) e números menores de pneumócitos tipo II cuboídes (seta tracejada).

Cortesia de Steven E Weinberger, MD.

Graphic 80140 Version 2.0

Tabela 1

Etiologia da síndrome do desconforto respiratório agudo*

Etiologia	Aspectos clínicos	Testes diagnósticos
Sepse	Febre, hipotensão, leucocitose, acidose láctica, fonte infecciosa	Contexto clínico apropriado e culturas positivas
Pneumonia por aspiração	Presenciada ou em risco de aspiração, comida, macrófagos alveolares carregados de lipídios, entema de vias aéreas à broncoscopia	Diagnóstico presumido, com culturas negativas
Pneumonia infecciosa (incluindo micobacteriana, viral, fúngica, parasitose)	Tosse produtiva, dor pleurítica, febre, leucocitose, consolidação lobar ou infiltrados bilaterais em paciente imunossuprimido	Contexto clínico apropriado e culturas respiratórias positivas
Trauma grave e/ou múltiplas fraturas	História de trauma ou fraturas na última semana	O diagnóstico é evidente
Contusão pulmonar	História de trauma torácico (contuso ou penetrante), dor torácica	Diagnóstico presumido, no contexto clínico correto, com culturas negativas
Queimaduras e inalação de fumaça	Exposição a fogo ou fumaça, tosse, dispneia, CIVD, material particulado à broncoscopia, queimaduras de superfície	Diagnóstico presumido, no contexto clínico correto, com culturas negativas
Lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão e transfusões maciças	História de transfusão, dispneia durante ou logo após transfusão	Diagnóstico de exclusão
TCTH †	História de TCTH	Diagnóstico de exclusão
Pancreatite	Dor abdominal, vômitos, fatores de risco (ex. pedras na vesícula, álcool, infecção viral)	Amilase e lipase elevadas, com ou sem anormalidade em exames de imagem
Lesões por inalação, que não de fumaça (ex. quase afogamento, gases)	História de exposição a inalantes (ex. gás cloro)	Diagnóstico de exclusão
Cirurgia torácica (ex. pós-bypass cardiopulmonar ou outra cirurgia de grande porte)	História de cirurgia, ventilação intra-operatória, transfusão intra-operatória	Diagnóstico de exclusão
Medicamentos (agentes quimioterápicos, amiodarona, radiação)	Medicamentos novos ou história de exposição à radiação, linfocitose no lavado, lavado pode sugerir características de intoxicação por amiodarona ("macrófagos espumosos"), mas não é específico	Diagnóstico de exclusão, biópsia pulmonar pode auxiliar eventualmente

A SDRA possui mais de 60 etiologias. Esta é uma lista abreviada das causas comuns de SDRA .

SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo; CIVD: coagulação intravascular disseminada; TCTH: transplante de células-tronco hematopoéticas; PEA: pneumonia eosinofílica aguda; POC: pneumonia organizativa criptogênica; DAD: dano alveolar difuso. * O uso do termo SDRA para descrever condições como PEA ou POC é, de certa forma, controverso. No entanto, alguns especialistas os consideram um subtipo de SDRA, por se apresentarem de maneira similar à SDRA, apesar de a patologia dessas entidades diferirem do DAD, que é a patologia clássica associada à SDRA. Da mesma forma, apesar do edema pulmonar neurogênico entrar na definição de SDRA, por causar hipoxemia e infiltrados bilaterais na ausência de edema pulmonar por insuficiência cardíaca, seu curso clínico e patologia são diferentes. Da mesma forma, êmbolos gordurosos, êmbolos gasosos e êmbolos de líquido amniótico podem imitar a SDRA, mas é incerto se causam SDRA.

† Muitos pacientes com TCTH podem desenvolver uma forma de dano pulmonar pós-transplante, mas sua distinção com a SARA devida a complicações do TCTH (ex. pneumonia) muitas vezes não é clara.

Informações para pacientes

UpToDate oferece 2 tipos de materiais para instrução do paciente. "The Basics" (o básico) e "Beyond the Basics" (além do básico). As peças básicas de instrução do paciente são escritas em linguagem simples, no nível de leitura do 5º ao 6º ano, e respondem às quatro ou cinco perguntas principais que um paciente pode ter sobre uma determinada condição. Esses artigos são melhores

para pacientes que desejam uma visão geral e que preferem materiais curtos e fáceis de ler. No "além do básico", as peças de educação do paciente são mais longas, mais sofisticadas e mais detalhadas. Estes artigos são escritos no nível de leitura do 10º ao 12º ano, e são os melhores para os pacientes que querem informações detalhadas e são confortáveis com algum jargão médico.

Acesse: <http://www.toledo.ufpr.br/portal/artigos-cientificos-covid-19/>

Divulgação dos colaboradores

Mark D Siegel, MD Nada a divulgar. Polly E Parsons, MD Nada a divulgar. Geraldine Finlay, MD Consultor / Conselho Consultivo: Conselho Diretor da LAM, comitê de revisão de subsídios científicos da Fundação LAM.

As divulgações dos colaboradores são revisadas quanto a conflitos de interesse pelo grupo editorial. Quando encontrados, eles são resolvidos através da verificação através de um processo de revisão em vários níveis e através de requisitos para que sejam fornecidas referências para dar suporte ao conteúdo. Todos os autores precisam de conteúdo adequadamente referenciado e devem estar em conformidade com os padrões de evidência do UpToDate.

Referências

1. DG Ashbaugh, DB Bigelow, TL Petty, Levine BE. Distúrbio respiratório agudo em adultos. *Lancet* 1967; 2: 319.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. A Conferência de Consenso Americano-Europeu sobre ARDS. Definições, mecanismos, resultados relevantes e coordenação de testes clínicos. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818.
3. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al. A Conferência de Consenso Americano-Europeu sobre SDRA, parte 2: terapia ventilatória, farmacológica, de suporte, estratégias de desenho de estudo e questões relacionadas à recuperação e remodelação. Síndrome da insuficiência respiratória aguda. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1332.
4. Força-Tarefa de Definição de ARDS, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Síndrome do desconforto respiratório agudo: a definição de Berlim. *JAMA* 2012; 307: 2526.
5. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidência e resultados de lesão pulmonar aguda. *N Engl J Med* 2005; 353: 1685.
6. Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiologia da lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 1.
7. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, et al. Incidência, curso clínico e resultado em 217 pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo. *Crit Care Med* 2002; 30: 2450.
8. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Características e resultados em pacientes adultos em ventilação mecânica: um estudo internacional de 28 dias. *JAMA* 2002; 287: 345.
9. Zaccardelli DS, Pattishall EN. Critérios de diagnóstico clínico da síndrome do desconforto respiratório do adulto na unidade de terapia intensiva. *Crit Care Med* 1996; 24: 247.
10. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiologia, padrões de atendimento e mortalidade em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo em unidades de terapia intensiva em 50 países. *JAMA* 2016; 315: 788.
11. MacCallum NS, Evans TW. Epidemiologia da lesão pulmonar aguda. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:43.
12. Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, et al. Tendência de oito anos da síndrome do desconforto respiratório agudo: um estudo de base populacional no Condado de Olmsted, Minnesota. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 59.
13. George RB, Chesson AL, Rennard SI. Anatomia funcional do sistema respiratório. In: *Medicina do peito. Essentials of Pulmonary and Critical Care Medicine*, 3a ed., George RB, Light RW, Matthay MA, et al (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1995. p.3.
14. Matthay MA. Insuficiência respiratória hipoxêmica aguda: edema pulmonar e SDRA. In: *Medicina do peito. Essentials of Pulmonary and Critical Care Medicine*, 3a ed., George RB, Light RW, Matthay MA, et al (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1995. p.593.
15. Piantadosi CA, Schwartz DA. A síndrome da dificuldade respiratória aguda. *Ann Intern Med* 2004; 141: 460.
16. Parsons PE, Eisner MD, Thompson BT, et al. Ventilação com menor volume corrente e marcadores de inflamação nas citocinas plasmáticas em pacientes com lesão pulmonar aguda. *Crit Care Med* 2005; 33: 1.
17. Martin TR. Citocinas pulmonares e SDRA: Roger S. Mitchell Lecture. *Chest* 1999; 116: 2S.

Acesse: <http://www.toledo.ufpr.br/portal/artigos-cientificos-covid-19/>

18. Colletti LM, Remick DG, Burtch GD, et al. Papel do fator de necrose tumoral alfa nas alterações fisiopatológicas após lesão de isquemia / reperfusão hepática em ratos. *J Clin Invest* 1990; 85: 1936.
19. Donnelly SC, Strieter RM, Reid PT, et al. Associação entre taxas de mortalidade e concentrações diminuídas de interleucina-10 e antagonista do receptor de interleucina-1 nos fluidos pulmonares de pacientes com síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Ann Intern Med* 1996; 125: 191.
20. Miller EJ, Cohen AB, Matthay MA. Concentrações aumentadas de interleucina-8 no fluido do edema pulmonar de pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo por sepse. *Crit Care Med* 1996; 24: 1448.
21. Chollet-Martin S., Gatecel C, Kermarrec N, et al. Funções dos neutrófilos alveolares e níveis de citocinas em pacientes com síndrome do desconforto respiratório do adulto durante a inalação de óxido nítrico. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 985.
22. Windsor AC, Mullen PG, Fowler AA, Sugerman HJ. Papel do neutrófilo na síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Br J Surg* 1993; 80:10.
23. Hogg JC. Felix Fleischner Palestra. Tráfego de leucócitos polimorfonucleares através de microvasos pulmonares em saúde e doença. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 769.
24. Roumen RM, Hendriks T, de Man BM, Goris RJ. Lipofuscina sérica como indicador prognóstico da síndrome do desconforto respiratório do adulto e falência de múltiplos órgãos. *Br J Surg* 1994; 81: 1300.
25. Gadek JE, Pacht ER. A interdependência de antioxidantes pulmonares e defesa antiprotease na SDRA. *Chest* 1996; 110: 273S.
26. Donnelly SC, MacGregor I, Zamani A, et al. Níveis de elastase plasmática e desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1428.
27. Calandrino FS Jr, Anderson DJ, Mintun MA, Schuster DP. Permeabilidade vascular pulmonar durante a síndrome do desconforto respiratório do adulto: um estudo tomográfico de emissão de pósitrons. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 421.
28. Ware LB, Matthay MA. A depuração do líquido alveolar é prejudicada na maioria dos pacientes com lesão pulmonar aguda e na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1376.
29. Dantzker DR, Brook CJ, Dehart P, et al. Distribuições ventilação-perfusão na síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 1039.
30. Kiiski R, Takala J, Kari A, Milic-Emili J. Efeito do volume corrente nas trocas gasosas e no transporte de oxigênio na síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1131.
31. Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, et al. Titulação do volume corrente e hipercapnia induzida na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 121.
32. Gattinoni L., Pesenti A., Avalli L. et al. Curva pressão-volume do sistema respiratório total na insuficiência respiratória aguda. Estudo de tomografia computadorizada. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 730.
33. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, et al. Cor pulmonale aguda na síndrome do desconforto respiratório agudo submetida à ventilação protetora: incidência, implicações clínicas e prognóstico. *Crit Care Med* 2001; 29: 1551.
34. Villar J, Blazquez MA, Lubillo S, et al. Hipertensão pulmonar na insuficiência respiratória aguda. *Crit Care Med* 1989; 17: 523.
35. Steltzer H, Krafft P, Fridrich P, et al. Função ventricular direita e padrões de transporte de oxigênio em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo. *Anesthesia* 1994; 49: 1039.
36. Morelli A, Teboul JL, Maggiore SM, et al. Efeitos do levosimendan na pós-carga do ventrículo direito em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo: um estudo piloto. *Crit Care Med* 2006; 34: 2287.

37. Melot C, Naeije R, Mols P, et al. O tônus vascular pulmonar melhora as trocas gasosas pulmonares na síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1232.
38. Monchi M, Bellenfant F, Cariou A, et al. Fatores preditivos de sobrevida precoce na síndrome do desconforto respiratório agudo. Uma análise multivariada. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1076.
39. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al. Síndrome do desconforto respiratório agudo causada por doença pulmonar e extrapulmonar. Síndromes diferentes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3.
40. Lim CM, Jung H, Koh Y, et al. Efeito da manobra de recrutamento alveolar na síndrome do desconforto respiratório agudo precoce, de acordo com a estratégia anti-recrutamento, categoria etiológica da lesão pulmonar difusa e posição corporal do paciente. *Crit Care Med* 2003; 31: 411.
41. Tugrul S, Akinci O, Ozcan PE, et al. Efeitos da inflação sustentada e da pressão expiratória final positiva pós-inflação na síndrome do desconforto respiratório agudo: foco nas formas pulmonar e extrapulmonar. *Crit Care Med* 2003; 31: 738.
42. Rocco PR, Zin WA. Síndrome do desconforto respiratório agudo pulmonar e extrapulmonar: são diferentes? *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:10.
43. Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, et al. Preditores clínicos da síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Am J Surg* 1982; 144: 124.
44. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Riscos clínicos para o desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório agudo. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 293.
45. Fowler AA, Hamman RF, Good JT, et al. Síndrome do desconforto respiratório do adulto: risco com predisposições comuns. *Ann Intern Med* 1983; 98: 593.
46. Villar J, Blanco J, Añón JM, et al. O estudo ALIEN: incidência e resultado da síndrome do desconforto respiratório agudo na era da ventilação de proteção pulmonar. *Cuidados Intensivos Med* 2011; 37: 1932.
47. Zilberberg MD, Epstein SK. Lesão pulmonar aguda na UTI médica: condições comórbidas, idade, etiologia e resultado hospitalar. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1159.
48. Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, et al. Identificação de pacientes com lesão pulmonar aguda. Preditores de mortalidade. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1818.
49. Fein AM, Lippmann M, Holtzman H, et al. Os fatores de risco, incidência e prognóstico da SDRA após septicemia. *Chest* 1983; 83:40.
50. Moss M, Bucher B, Moore FA, et al. O papel do abuso crônico de álcool no desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório agudo em adultos. *JAMA* 1996; 275: 50.
51. Moss M, Parsons PE, Steinberg KP, et al. O abuso crônico de álcool está associado a um aumento da incidência de síndrome do desconforto respiratório agudo e gravidade da disfunção de múltiplos órgãos em pacientes com choque séptico. *Crit Care Med* 2003; 31: 869.
52. Iscimen R, Cartin-Ceba R, Yilmaz M, et al. Fatores de risco para o desenvolvimento de lesão pulmonar aguda em pacientes com choque séptico: um estudo de coorte observacional. *Crit Care Med* 2008; 36: 1518.
53. Moss M, Guidot DM, Wong-Lambertina M, et al. Os efeitos do abuso crônico de álcool na homeostase da glutatona pulmonar. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 414.
54. Foreman MG, Hoor TT, Brown LA, Moss M. Efeitos da disfunção hepática crônica na homeostase da glutatona pulmonar. *Álcool Clin Exp Res* 2002; 26: 1840.
55. Burnham EL, Moss M, Harris F, Brown LA. Níveis elevados de selectina endotelial plasmática e pulmonar em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo e histórico de abuso crônico de álcool. *Crit Care Med* 2004; 32: 675.
56. Seethala RR, Hou PC, Aisiku IP, et al. Fatores de risco precoces e papel da administração de fluidos no desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório agudo em pacientes sépticos. *Ann Intensive Care* 2017; 7:11.
57. Tietjen PA, Kaner RJ, Quinn CE. Emergências de aspiração. *Clin Chest Med* 1994; 15: 117.

58. MENDELSON CL. Aspiração do conteúdo estomacal nos pulmões durante anestesia obstétrica. *Am J Obstet Gynecol* 1946; 52: 191.
59. Wynne JW. Pneumonite por aspiração. Correlação de modelos experimentais com doença clínica. *Clin Chest Med* 1982; 3:25.
60. Baumann WR, Jung RC, Koss M, et al. Incidência e mortalidade da síndrome do desconforto respiratório do adulto: uma análise prospectiva de um grande hospital metropolitano. *Crit Care Med* 1986; 14: 1.
61. Mannes GP, Boersma GT, Baur CH, Postmus PE. Síndrome do desconforto respiratório do adulto (SDRA) devido a pneumonia pneumocócica bacterêmica. *Eur Respir J* 1991; 4: 503.
62. Pachon J, MD Prados, Capote F, et al. Pneumonia grave adquirida na comunidade. Etiologia, prognóstico e tratamento. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 369.
63. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A, et al. Pneumonia grave adquirida na comunidade. Epidemiologia e fatores prognósticos. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 312.
64. Pfeifer R, Heussen N, Michalewicz E, et al. Incidência da síndrome do desconforto respiratório do adulto em pacientes traumatizados: revisão sistemática e metanálise ao longo de um período de três décadas. *J Trauma Acute Care Surg* 2017; 83: 496.
65. Demling RH. Conceitos atuais sobre a síndrome do desconforto respiratório do adulto. *Circ Shock* 1990; 30: 297.
66. Sutyak JP, CD Wohltmann, Larson J. Contusões pulmonares e tratamento intensivo em trauma torácico. *Thorac Surg Clin* 2007; 17:11.
67. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, et al. Profilaxia para embolia gordurosa com corticosteróides. Um estudo prospectivo em pacientes de alto risco. *Ann Intern Med* 1983; 99: 438.
68. Moore FA, Moore EE, Read RA. Insuficiência de múltiplos órgãos pós-lesão: papel da lesão extratorácica e sepse na síndrome do desconforto respiratório do adulto. *New Horiz* 1993; 1: 538.
69. Watkins TR, Nathens AB, Cooke CR, et al. Síndrome do desconforto respiratório agudo após trauma: desenvolvimento e validação de um modelo preditivo. *Crit Care Med* 2012; 40: 2295.
70. Treggiari MM, Hudson LD, Martin DP, et al. Efeito de lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo no desfecho em pacientes gravemente enfermos. *Crit Care Med* 2004; 32: 327.
71. Calfee CS, Eisner MD, Ware LB, et al. A lesão pulmonar associada ao trauma difere clínica e biologicamente da lesão pulmonar aguda devido a outros distúrbios clínicos. *Crit Care Med* 2007; 35: 2243.
72. Ketaj LH, Grum CM. C3a e síndrome do desconforto respiratório do adulto após transfusão maciça. *Crit Care Med* 1986; 14: 1001.
73. Gong MN, Thompson BT, Williams P, et al. Preditores clínicos e mortalidade na síndrome do desconforto respiratório agudo: papel potencial da transfusão de hemácias. *Crit Care Med* 2005; 33: 1191.
74. Bux J, Sachs UJ. A patogênese da lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI). *Ir. J Haematol* 2007; 136: 788.
75. Khan H, Belsher J, Yilmaz M, et al. As transfusões de plasma e plaquetas recém-congeladas estão associadas ao desenvolvimento de lesão pulmonar aguda em pacientes críticos. *Chest* 2007; 131: 1308.
76. Kotloff RM, Ahya VN, Crawford SW. Complicações pulmonares do transplante de órgãos sólidos e células-tronco hematopoiéticas. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 22.
77. Parsons PE. Insuficiência respiratória como resultado de drogas, overdoses e envenenamentos. *Clin Chest Med* 1994; 15:93.
78. Reed CR, Glauser FL. Edema pulmonar não cardiogênico induzido por drogas. *Chest* 1991; 100: 1120.
79. Borish L, Matloff SM, Findlay SR. Edema pulmonar não cardiogênico induzido por meio de contraste radiográfico: relato de caso e revisão da literatura. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74: 104.
80. Guidot DM, Hart CM. Abuso de álcool e lesão pulmonar aguda: epidemiologia e fisiopatologia de

- uma associação recentemente reconhecida. *J Investig Med* 2005; 53: 235.
81. Simou E, Leonardi-Bee J, Britton J. O Efeito do Consumo de Álcool no Risco de SDRA: Uma Revisão Sistemática e Meta-Análise. *Peito* 2018; 154: 58.
 82. Marshall RP, Webb S, Hill MR, et al. Polimorfismos genéticos associados à suscetibilidade e resultado na SDRA. *Chest* 2002; 121: 68S.
 83. Gong MN, Wei Z, Xu LL, et al. Polimorfismo no gene surfactante da proteína B, sexo e risco de lesão pulmonar direta e SDRA. *Chest* 2004; 125: 203.
 84. Lin Z, Pearson C, Chinchilli V, et al. Polimorfismos dos genes SP-A, SP-B e SP-D humanos: associação de Thr131Ile de SP-B com SDRA. *Clin Genet* 2000; 58: 181.
 85. Marshall RP, Webb S, Bellingan GJ, et al. O polimorfismo de inserção / deleção da enzima conversora de angiotensina está associado à suscetibilidade e resultado na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 646.
 86. Villar J, Flores C, Pérez-Méndez L, et al. O polimorfismo de inserção / deleção da enzima conversora de angiotensina não está associado à suscetibilidade e resultado na sepse e na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Cuidados Intensivos Med* 2008; 34: 488.
 87. Bime C, Pouladi N, Sammani S, et al. Estudo da Associação em todo o genoma em afro-americanos com síndrome do desconforto respiratório agudo identifica o gene do ligando Selectin P como fator de risco. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 197: 1421.
 88. Guillen-Guio B, Lorenzo-Salazar JM, Ma SF, et al. Síndrome do desconforto respiratório agudo associado à sepse em indivíduos de ascendência europeia: um estudo de associação em todo o genoma. *Lancet Respir Med* 2020; 8: 258.
 89. Iribarren C, Jacobs DR Jr, Sidney S, et al. Tabagismo, consumo de álcool e risco de SDRA: um estudo de coorte de 15 anos em um ambiente de atendimento gerenciado. *Chest* 2000; 117: 163.
 90. Calfee CS, Matthay MA, Eisner MD, et al. Tabagismo ativo e passivo e lesão pulmonar aguda após trauma contuso grave. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 1660.
 91. M Messent, Sullivan K, Keogh BF, et al. Síndrome do desconforto respiratório do adulto após circulação extracorpórea: incidência e previsão. *Anestesia* 1992; 47: 267.
 92. Asimakopoulos G, Smith PL, Ratnatunga CP, Taylor KM. Lesão pulmonar e síndrome do desconforto respiratório agudo após circulação extracorpórea. *Ann Thorac Surg*, 1999; 68: 1107.
 93. Serpa Neto A, Hemmes SN, Barbas CS, et al. Incidência de mortalidade e morbidade relacionada à lesão pulmonar no pós-operatório de pacientes submetidos a cirurgia abdominal ou torácica: revisão sistemática e metanálise. *Lancet Respir Med* 2014; 2: 1007.
 94. Dulu A, Pastores SM, Parque B, et al. Prevalência e mortalidade de lesão pulmonar aguda e SDRA após ressecção pulmonar. *Chest* 2006; 130: 73.
 95. De Campos T, Deree J, Coimbra R. Da pancreatite aguda à lesão de órgão terminal: mecanismos de lesão pulmonar aguda. *Surg Infect (Larchmt)* 2007; 8: 107.
 96. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, et al. Influência do índice de massa corporal no resultado de pacientes sob ventilação mecânica. *Thorax* 2011; 66:66.
 97. Gong MN, Bajwa EK, Thompson BT, Christiani DC. O índice de massa corporal está associado ao desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório agudo. *Thorax* 2010; 65:44.
 98. Reilly JP, Meyer NJ, Shashaty MG, et al. O sangue ABO tipo A está associado ao aumento do risco de SDRA em brancos após trauma grave e sepse grave. *Chest* 2014; 145: 753.
 99. Cohen DS, Matthay MA, Cogan MG, Murray JF. Edema pulmonar associado ao quase-afogamento em água salgada: novas idéias. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 794.
 100. Modell JH. Afogando-se. *N. Engl J. Med.* 1993; 328: 253.
 101. Rhee J, Dominici F., Zanobetti A, et al. Impacto das exposições de longo prazo ao PM2.5 ambiental

- e ao ozônio no risco de SDRA em idosos nos Estados Unidos. *Peito* 2019; 156: 71.
102. Clark MC, Flick MR. Edema pulmonar da permeabilidade causado por embolia aérea venosa. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 633.
103. Gajic O, Dabbagh O, Park PK, et al. Identificação precoce de pacientes com risco de lesão pulmonar aguda: avaliação do escore de predição de lesão pulmonar em um estudo de coorte multicêntrico. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 462.
104. Trillo-Alvarez C, Cartin-Ceba R, Kor DJ e outros. Escore de previsão de lesão pulmonar aguda: derivação e validação em uma amostra populacional. *Eur Respir J* 2011; 37: 604.
-

Traduzido por¹: Manoela Ferreira da Cruz Neta e Anna Luiza Maffessoni

Revisado por¹: Natalie Toki Komori, Victoria Castello Branco I. de Mattos e Thiago de Carvalho lochama

Supervisão²: Rafael Lirio Bortoncello

1. Acadêmicos de Medicina da Universidade Federal do Paraná (UFPR), campus Toledo.
2. Professor do curso de Medicina da UFPR, campus Toledo.