

SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA

(Acute respiratory distress syndrome)

Michelle Campano de SOUZA¹; Gabriele Maria Callegaro SERAFINI²;
Fernando Silvério Ferreira da CRUZ*²

¹Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Ingá. Av. Morangueira, 6179 - Rod. PR 317, Maringá-Pr. CEP: 87.035-510; ²Curso de Medicina Veterinária da Universidade Regional do Noroeste do Rio Grande do Sul. *E-mail: fernando.silverio@unijui.edu.br

RESUMO

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) é uma resposta inflamatória pulmonar excessiva, devido a diferentes tipos de agressões, que leva ao aumento da permeabilidade capilar pulmonar e sistêmica e a instalação de uma insuficiência respiratória aguda. As causas mais frequentes incluem sepse, pneumonia grave, peritonite e politraumatismos e a SARA tem sido observada na prática clínica, em animais atropelados apresentando índice significativo de contusão pulmonar, que evolui agressivamente em períodos relativamente curtos e o tratamento prontamente empregado deve ser o de suporte. Objetiva-se, com esse trabalho, revisar os aspectos gerais relacionados a SARA, como a etiologia e fisiopatologia e, especialmente, auxiliar o veterinário na identificação dessa doença e posterior tratamento.

Palavras-chave: Intensivismo, pequenos animais, cães, edema.

ABSTRACT

The acute respiratory distress syndrome (ARDS) is an excessive pulmonary inflammatory response, due to different kinds of aggressions, which leads to increase in systemic and pulmonary capillary permeability and installation of acute respiratory failure. The most common causes include sepsis, severe pneumonia, peritonitis and polytraumatized patient and SARA has been observed in clinical practice, to run over animals with significant rate of pulmonary contusion, which aggressively evolves in relatively short periods and treatment promptly employee should be to support. This work aims to review the general aspects related to Acute Respiratory Distress Syndrome, such as etiology and pathophysiology, and especially to assist the veterinarian in identifying this disease and subsequent treatment.

Key words: Intensive care, small animals, dogs, edema.

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) é uma resposta inflamatória excessiva a uma disfunção pulmonar ou sistêmica (WILKINS *et al.*, 2007), que leva ao aumento da permeabilidade capilar pulmonar e sistêmica, e instalação de uma insuficiência respiratória aguda com importante diminuição da complacência pulmonar (PAIXÃO, 2005).

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

Distúrbios associados a SARA incluem lesões diretas do parênquima pulmonar e lesões que acometem o pulmão de forma indireta. As causas mais frequentes são sepse, pneumonia grave, peritonite e politraumatismos (WARE e MATTHAY, 2000). Alguns sinais clínicos incluem taquipneia, estertores pulmonares, cianose, hipoxemia e angústia respiratória (AMY e LEAH, 2007).

A SARA tem sido observada na prática clínica, em cães atropelados apresentando índice significativo de contusão pulmonar que evolui agressivamente em períodos relativamente curtos (6-12 horas) (BASSO *et al.*, 2008). As lesões envolvem danos aos alvéolos e ao endotélio pulmonar, que desencadeia um processo inflamatório com retenção progressiva de líquido, hemorragia pulmonar e/ou pneumotórax, o que então torna a troca gasosa, prejudicada (JOHNSON *et al.*, 2004; BASSO *et al.*, 2008).

O tratamento consiste principalmente em suporte, sendo tratamento farmacológico e tratamento da insuficiência respiratória pela ventilação mecânica (COSTA *et al.*, 1991).

Devido ao crescente número de cães e gatos tratados com essa disfunção nas unidades de terapia intensiva, objetivou-se com esse estudo abordar os aspectos gerais relacionados a SARA, como etiologia, fisiopatologia, diagnóstico, sinais clínicos e tratamento.

DESENVOLVIMENTO

ETIOLOGIA

Nas causas diretas ou pulmonares da SARA, as lesões ocorrem no epitélio das vias respiratórias e podem ser originadas por aspiração de conteúdo gástrico; pneumonia; inalação de gases tóxicos; contusão pulmonar; afogamento sem óbito; laringoespasmos; lesão de isquemia-reperfusão pulmonar (pós pneumectomia, pós drenagem de efusão pleural e de pneumomediastino); choque elétrico; queimadura nas vias respiratórias e ventilação mecânica (ANTONIAZZI *et al.*, 1998; ARTIGAS, 1998; PITANGA, 2010).

As causas indiretas ocorrem devido alterações sistêmicas e incluem sepse; Coagulação Intravascular Disseminada (CID); pancreatite aguda; picada de escorpião; lesão de isquemia-reperfusão (pós torção gástrica e esplênica); politraumatismo; hipóxia ou lesão no sistema nervoso central (edema pulmonar neurogênico); tromboembolismo; intoxicações, como por opióides, lidocaína, organofosforados; cetoacidose e uremia (ANTONIAZZI *et al.*, 1998; ARTIGAS, 1998; PITANGA, 2010).

FISIOPATOLOGIA

A SARA tem um início agudo, com duração variável no período de instalação, sendo a duração de dias a semanas (ANTONIAZZI *et al.*, 1998). É dividida em três fases: “Fase exudativa ou inicial”, estágio onde predomina o edema pulmonar (CARVALHO e BARBAS, 2006); “Fase proliferativa”, caracterizada pela organização dos exudatos em fibrose (CRESPO *et al.*, 1995) e “Fase de fibrose pulmonar ou de reparo”, onde o pulmão

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

é totalmente remodelado por colágeno, levando o paciente a um quadro de hipoxemia grave (RAGHAVENDRAN *et al.*, 2008).

Fase Exudativa ou Inicial

Entre 12 e 72 horas após a injúria precipitante (RAGHAVENDRAN *et al.*, 2008), inicia-se intensa liberação de mediadores inflamatórios que aumentam a permeabilidade alvéolo-capilar (ANTONIAZZI *et al.*, 1998; RAGHAVENDRAN *et al.*, 2008), levando ao extravasamento de líquido proteico no interstício e alvéolos (consequentemente aumento da resistência das vias aéreas) e liberação de mediadores para a circulação (RAGHAVENDRAN *et al.*, 2008).

A lesão do epitélio pulmonar e endotélio capilar é intensificada por diferentes mediadores inflamatórios, particularmente pelas citocinas, tais como o fator de necrose tumoral- α (TNF- α), interleucina 1 (IL-1) e interleucina 8 (IL-8), liberadas em resposta a diversas injúrias (lesão direta ou indireta) (LI *et al.*, 1995). Essas citocinas promovem quimiotaxia e ativação de neutrófilos e macrófagos, estimulam a liberação de fibroblastos e de linfócitos e fazem vasodilatação (DECLUE e COHN, 2007). Neutrófilos migram para o interstício e alvéolos, promovendo agregação neutrofílica no endotélio, causando assim congestão vascular e liberação de radicais livres (CARVALHO e BARBAS, 2006). A lesão celular ativa as vias da cicloxigenases, havendo geração de prostaglandinas do grupo E (PGE) (vasodilatação), de prostaciclina (vasodilatação e inibição da agregação plaquetária) e de tromboxanos A2 (vasoconstrição e agregação plaquetária). A lesão e a inflamação tecidual induzem o Sistema Complemento e a liberação de histamina levando a quimiotaxia de células de defesa, vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar e edema pulmonar (ARTIGAS, 1998).

O influxo de líquido com elevada concentração de proteínas para o interior dos alvéolos, altera a integridade do surfactante pulmonar, com lesão adicional ao tecido pulmonar e colapso alveolar (BACHOFEN e WEIBEL, 1977).

A hipóxia associada ou não a hipotensão, leva a liberação de catecolaminas, cininas, adenosinadifosfato e histamina. As catecolaminas aumentam o número de plaquetas circulantes e os fatores de coagulação e a agregação plaquetária associada ao sequestro de leucócitos e deposição de fibrina intravascular leva a formação de microtrombos (DECLUE e COHN, 2007). A obstrução vascular e a vasoconstrição pulmonar induzida pela hipóxia diminuem o fluxo vascular e causam isquemia, aumentando a permeabilidade vascular (MATTHAY, 1990).

Há formação da membrana hialina, achado histopatológico característico na SARA, pela deposição de fibrina e seus produtos de degradação, que inativa o surfactante, aumenta permeabilidade vascular e promove vasoconstrição, agravando o edema e a isquemia (CARVALHO e BARBAS, 2006).

Fase Proliferativa

A fase proliferativa inicia-se a partir do terceiro dia de evolução e dura, em média, duas semanas (RAGHAVENDRAN *et al.*, 2008). Caracteriza-se por aumento do

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

espaço morto alveolar, complacência pulmonar persistentemente reduzida e hipoxemia (MURRAY *et al.*, 1988).

É o estágio que compreende a organização do exsudado intersticial e alveolar. Os pneumócitos do Tipo II proliferam junto aos septos alveolares, substituindo as células do Tipo I (CRESPO *et al.*, 1995). Os pneumócitos Tipo I são os responsáveis pelas trocas gasosas e não possuem a capacidade de se replicar, quando lesionados, são substituídos por pneumócitos do Tipo II, que abandonam sua função normal de produção de surfactante, levando a formação de atelectasias (DECLUE e COHN, 2007). A troca gasosa fica ainda mais comprometida e, macroscopicamente, este pulmão fica de aspecto acinzentado e pálido (CRESPO *et al.*, 1995).

Fase de fibrose pulmonar ou de Reparo

É o estágio morfológico final da injúria pulmonar na SARA antes da recuperação do paciente. Pode haver melhora progressiva dos parâmetros a partir da segunda semana de evolução ou instalação de fibrose severa, que pode durar meses. Com a progressão da fibrose pulmonar, ocorrem destruição e obstrução de partes da circulação pulmonar, que reduzem a área vascular, aumentando a resistência e a pressão vasculares (RODRIGUES e ASSAF, 2008).

As PGEs e a serotonina liberam fatores de crescimento tecidual que estimulam a proliferação de fibroblastos (CARVALHO e BARBAS, 2006). Os fibroblastos convertem o exsudado em tecido de granulação celular e, posteriormente, pela deposição de colágeno, em tecido fibroso denso e posteriormente, a reparação pulmonar (RAGHAVENDRAN *et al.*, 2008). A fibrose é evidenciada em torno do décimo dia e as anormalidades estruturais e funcionais do surfactante contribuem para o colapso alveolar, na SARA (ANTONIAZZI *et al.*, 1998)

Além do colágeno, há um aumento de elastina, fibras musculares lisas e glicoproteínas com comprometimento de todo o sistema alvéolo-capilar, envolvido nas trocas gasosas, levando à hipoxemia grave refratária e hipertensão arterial pulmonar, responsáveis pela fase terminal da SARA (ARTIGAS, 1998).

Em humanos, há 15% de chance de desenvolvimento de pneumotórax, por isso, quando um paciente estável se torna subitamente hipotenso ou agitado, isso deve ser investigado (RODRIGUES e ASSAF, 2008).

SINAIS CLÍNICOS

Antoniazzi *et al.* (1998) descrevem que, o início clínico pode se dar apenas por taquipneia e alcalose respiratória, evoluindo posteriormente para hipoxemia e infiltrados difusos (sinal radiológico).

A partir da instalação do edema, das atelectasias, *shunts* pulmonares e aumento do espaço morto, instalam-se dispneia, cianose, agitação ou letargia (RODRIGUES e ASSAF, 2008). Tosse e expectoração rósea e espumosa ou purulenta, nos casos de infecção respiratória associada, podem ser observados nos casos mais graves (AMY e LEAH,

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

2007). Na auscultação pode haver ausência de sinais ou até sibilos, estertores e crepitações (PAIXÃO, 2005).

A SARA é caracterizada, principalmente, por hipoxemia persistente, refratária à terapia com oxigênio e infiltrados radiológicos difusos (ANTONIAZZI *et al.*, 1998).

O início clínico pode haver apenas taquipnéia e alcalose respiratória, sem hipoxemia ou alteração radiológica (ANTONIAZZI *et al.*, 1998). A partir da instalação do edema, das atelectasias, *shunts* pulmonares e aumento do espaço morto, instalam-se dispnéia, cianose, agitação (RODRIGUES e ASSAF, 2008) ou letargia. Tosse e expectoração rósea e espumosa ou purulenta, nos casos de infecção respiratória associada, podem ser observados. Na auscultação, pode haver ausência de sinais ou até sibilos, estertores e crepitações (PAIXÃO, 2005).

Os sinais clínicos são reflexos da hipoxemia e do edema pulmonar, e inclui taquicardia, taquipnéia com batimentos das asas do nariz e cianose. Há um desequilíbrio da relação ventilação/perfusão, onde existem áreas perfundidas e não ventiladas, denominadas de “*shunt pulmonar*”, o principal mecanismo gerador de hipoxemia, e suas principais causas incluem edema alveolar, trombos na microcirculação, adesividade celular e microatelectasias (ANTONIAZZI *et al.*, 1998). Nota-se hipoxemia refratária à administração de oxigênio a 100%, com valores de PaO₂ de 60 mmHg, saturação de hemoglobina arterial pelo oxigênio (SpO₂) 90% e pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO₂) >50 mmHg (PINHEIRO e BARRETO, 2001).

Em média uma semana após a instalação da lesão, ocorre melhora da relação PaO₂/FiO₂, embora normalmente persista o déficit respiratório devido à fibrose (RODRIGUES e ASSAF, 2008).

DIAGNÓSTICO

Diferenciação de LPA e SARA

Diferem-se em relação ao grau de comprometimento da troca gasosa (Tab. 01).

Tabela 01: critérios para definição de LPA e SARA.

	Instalação	Oxigenação	RX de Tórax	Pwedge
LPA	Aguda	PaO ₂ /FIO ₂ <300	Infiltrados Bilaterais	< 18mmHg
SARA	Aguda	PaO ₂ /FIO ₂ <200	Infiltrados Bilaterais	< 18mmHg

Fonte: Antoniazzi, 1998.

Assim, para se caracterizar a SARA é necessária uma lesão mais intensa, com repercussão funcional mais importante (CARVALHO e BARBAS, 2006). Em ar ambiente, FiO₂ = 0,21, o valor normal da relação PaO₂/FiO₂ é de 300 a 450, sendo o valor abaixo de 300 indicativo de disfunção das trocas, e abaixo de 150 já indica severidade do quadro respiratório (FARIAS e GUANAES, 2001).

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

Diagnóstico por imagem

O exame ultrassonográfico pulmonar permite ao clínico veterinário avaliar de forma rápida e direta pacientes que chegam em condições emergenciais, sendo vantajoso não só para diagnósticos, mas também para instituir terapêuticas (LICHTENSTEIN, 2009). O BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) é uma conduta na qual se realiza o ultrassom pulmonar em até três minutos de duração, e visa fazer a diferenciação dos diagnósticos em pacientes com insuficiência respiratória como edema pulmonar, pneumonia e pneumotórax (LICHTENSTEIN e MIZIÈRE, 2011).

O exame radiográfico é importante para o diagnóstico e acompanhamento da lesão pulmonar. Até 24 horas após a lesão inicial, as radiografias de tórax podem apresentar infiltrado intersticial peri-bronquial com opacidade, principalmente na periferia dos pulmões (DECLUE e COHN, 2007). Com a evolução, podem ser observados derrame pleural, enfisema intersticial e pneumotórax, sendo que o coração permanece dentro dos limites de normalidade, ao contrário do edema pulmonar cardiogênico (RODRIGUES e ASSAF, 2008).

A ecocardiografia *Doppler* é uma forma não invasiva de determinar índices de pré-carga, haja vista que seus dados hemodinâmicos possuem elevada correlação com os fornecidos pelo cateterismo da artéria pulmonar, o qual diferencia SARA de edema pulmonar cardiogênico (JUNIOR *et al.*, 1998).

A análise da radiografia de tórax associada ao conceito fisiopatológico de alteração difusa da membrana alvéolo-capilar conduz à interpretação errônea de que a SARA seria uma doença com acometimento homogêneo do parênquima pulmonar. Alterações iniciais mais discretas só podem ser visualizadas pela tomografia computadorizada (TC) ou ressonância. A TC revela imagens alveolares densas e um padrão de edema heterogêneo (CARVALHO e BARBAS, 2006).

Hemogasometria Arterial

A hemogasometria arterial mensura parâmetros significativos para avaliação da função pulmonar como a pressão parcial de oxigênio (PO₂) e pressão parcial de dióxido de carbono (PCO₂). Além disso, com a hemogasometria é possível avaliar também o valor do pH sanguíneo (WADDELL e KING, 2013).

Para estabelecer o grau de hipoxemia adequadamente é fundamental que se mensure a FiO₂ juntamente com a PCO₂. Na ventilação normal é possível observar valor de PCO₂ com cerca de 40 mmHg, entretanto, na insuficiência respiratória esse valor pode ser maior que 50 mmHg (WADDELL e KING, 2013; REECE, 2017).

Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP)

O cateterismo da artéria pulmonar a partir do cateter de Swan-Ganz, visa o diagnóstico diferencial com o edema pulmonar cardiogênico. A SARA cursa com POAP normal ou muito próxima do normal e no edema pulmonar cardiogênico a POAP encontra-se elevada, geralmente acima de 18mmHg (RODRIGUES e ASSAF, 2008). A ecocardiografia Doppler é uma forma não invasiva de determinar índices de pré-carga, já

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

que seus dados hemodinâmicos possuem elevada correlação com os fornecidos pelo cateterismo direito (JUNIOR *et al.*, 1998).

TRATAMENTO

Ventilação mecânica na SARA

A ventilação mecânica se faz necessária para manter adequada troca gasosa e compensar o aumento de carga no sistema ventilatório (FREITAS *et al.*, 2007), garantindo adequada oxigenação e remoção de CO₂, além de diminuir o trabalho respiratório excessivo (RODRIGUES e ASSAF, 2008).

O uso de volume corrente menor é indispensável para prevenir o barotrauma. Ademais, deve-se utilizar a PEEP (pressão positiva expiratória final) para assegurar que os alvéolos permaneçam abertos (ERIKA e MUELLER, 2001).

O modo ventilatório controlado mais indicado na SARA é a ventilação com volume controlado (VCV), em que os parâmetros do ventilador são pré-estabelecidos, e o paciente não desenvolve trabalho respiratório. Dentre os modos assistido-controlados, os mais indicados são, a ventilação com pressão controlada (VPC), que fornece uma pressão programada nas vias aéreas, por um tempo específico e o paciente determina os parâmetros respiratórios, porém, quando ocorre apneia o aparelho garante a ventilação do paciente; a ventilação mandatória intermitente (VMI), que permite que o paciente tenha respiração espontânea alternada com ciclos ventilatórios realizados pelo ventilador, fornecendo suporte parcial ao volume minuto (Vm) e a ventilação com suporte pressórico (VSP), que fornece um fluxo inspiratório rápido, proporcionando um platô pressórico durante a inspiração, além de garantir repouso dos músculos respiratórios (VIEIRA e RIBEIRO, 2001).

A frequência respiratória deve ser mantida entre 8 e 35 movimentos respiratórios por minuto. Nos cães, normalmente o Vm é ajustado para 150 a 250 ml/kg/minuto, o tempo inspiratório para 0,5 a 1,0 segundos e a relação inspiração/expiração (I/E) para 1:2 (PRESTO e PRESTO, 2003). Porém, nos casos de hipoxemia persistente, a relação I/E pode ser invertida para 1:1, 2:1 ou 3:1. Inicialmente, deve-se iniciar a ventilação com FiO₂ = 1,0 e após a estabilização do paciente, reduzir progressivamente até uma FiO₂ 0,50, pois valores $\geq 0,60$ por mais de 24 a 48 horas causam toxicidade por oxigênio. Alguns efeitos da hiperoxia são depressão respiratória, diminuição do débito cardíaco, vasodilatação pulmonar, vasoconstrição sistêmica, alteração na formação do surfactante, traqueobronquite e diminuição da eritropoiese (FARIAS e GUANAES, 2001).

A PEEP deve ser associada para manter a pressão alveolar acima da pressão atmosférica ao final da expiração. Com isso, evita a abertura e fechamento cíclicos dos alvéolos colapsados, prevenindo estresse endotelial, rupturas, diminuição da produção de surfactante, agravamento do edema e enfisema, além de diminuir o *shunt* pulmonar e melhorar a PaO₂. Antes de iniciar a PEEP, deve-se realizar a “manobra de recrutamento”, que consiste na aplicação progressiva de PEEP (25, 30, 35, 40 e 45 cmH₂O), durante um ciclo ventilatório de 2 minutos, promovendo abertura dos alvéolos atelectasiados. Após 6

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

minutos, se a relação PaO_2/FiO_2 estiver acima de 350, o pulmão está recrutado, quando não, prossegue-se o recrutamento até atingir 60 cmH₂O (RODRIGUES e ASSAF, 2008).

Ventilação com volume corrente menor associada a PEEP alta, geralmente promove hipercapnia permissiva, levando à acidose respiratória, além de causar, aumento do fluxo sanguíneo cerebral e consequentemente aumento da pressão intracraniana (PIC), hipotensão e injúria da membrana alveolar (HICKLING *et al.*, 1994).

Tratamento clínico

De acordo com a intensidade da resposta inflamatória e da hipóxia, podem ocorrer complicações que devem ser prontamente controladas como o choque, diminuição do débito cardíaco, isquemias renal, hepática, cardíaca, gastrointestinal e no sistema nervoso, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e síndrome de falência múltipla dos órgãos (SFMO) (DECLUE e COHN, 2007; RODRIGUES e ASSAF, 2008).

O uso de fármacos vasoativos na SARA deve ser precoce e seriamente considerado frente a uma série de situações clínicas. As alterações mais comuns na SARA são hipertensão pulmonar, queda da resistência periférica e algumas vezes depressão miocárdica (essas duas últimas geralmente associadas à sepse). A dobutamina é geralmente o fármaco mais apropriado quando se deseja aumentar a oferta tecidual de O₂ (DO₂). Em situações de extrema vasodilatação periférica, a noradrenalina pode ser benéfica, inclusive aumentando o fluxo plasmático renal. Vasodilatadores como a prostaglandina E1, prostaciclina ou óxido nítrico inalado, podem ser realizados no sentido de diminuir a hipertensão pulmonar, melhorar o débito cardíaco e aumentar a DO₂ (CARVALHO e BARBAS, 2006). Não existe uma padronização para o uso de fármacos vasoativos, pois cada paciente responde de uma determinada maneira e pode requerer doses bem maiores que as habituais. Porém, um possível efeito colateral, é a ocorrência de arritmias supraventriculares (PAIXÃO, 2005).

A N-Acetilcisteína (NAC) possui efeito mucolítico e antioxidante. A administração de NAC em humanos com SARA, na dose de 150mg/kg no 1º dia, seguido de 50mg/kg/dia por três dias, melhorou a oxigenação e diminuiu a mortalidade (RODRIGUES e ASSAF, 2008). Ademais, vitaminas C e E também possuem efeito antioxidante, utilizados com o intuito de eliminar radicais livres de oxigênio (WATLING e TEMOS, 1995).

Devido a alterações alvéolo-capilares, a produção de surfactante é prejudicada. Ainda não se tem uma resposta evidente sobre a eficácia da terapia com surfactante sintético na SARA (WATLING e TEMOS, 1995).

Os bloqueadores neuromusculares são utilizados para adequar a ventilação do paciente com o ventilador mecânico, assim evitando o consumo exagerado de oxigênio por consumo muscular (HRAICH, 2015).

PROGNÓSTICO

Apesar dos avanços relacionados à terapia intensiva veterinária, a taxa de mortalidade em cães com SARA permanece elevada; provavelmente por falta de

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

qualificação dos profissionais envolvidos e aos limites financeiros impostos pelos proprietários. A presença de disfunções orgânicas limita o prognóstico, como o aumento do lactato sérico, sepse, causa toxicológica, tromboembolismo e elevados níveis de marcadores biológicos no plasma. Tendo em vista a magnitude das disfunções pulmonares e orgânicas que ocorrem durante a síndrome, pode-se considerar que o grau de recuperação da função pulmonar é excelente, quando presente, há uma recuperação completa ou quase completa da qualidade de vida do paciente (RAGHAVENDRAN *et al.*, 2008).

CONCLUSÃO

Os aspectos envolvidos na conduta clínica desta síndrome ainda estão em debate. Uma boa compreensão da etiologia, da fisiopatologia, do diagnóstico, dos sinais clínicos e do tratamento da síndrome da angústia respiratória aguda, é essencial para melhorar os desfechos clínicos. Ademais, na medicina veterinária, a SARA é pouco diagnosticada, demonstrando a necessidade de constantes estudos sobre o tema.

REFERÊNCIAS

- AMY, E.; LEAH, A.C. Acute respiratory distress syndrome in dog and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v.17, p.304-347, 2007.
- AMY, E.; LEAH, A.C. Acute respiratory distress syndrome in dog and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v.17, p.304-347, 2007.
- ANTONIAZZI, P.; PEREIRA JUNIOR, G.A.; MARSON, F.; ABEID, M.; BALDISSEREROTTO, S.; BASILE-FILHO, A. Síndrome da angústia respiratória aguda (SARA). *Medicina*, Ribeirão Preto, v.31, p.493-506, 1998.
- ARTIGAS, A.; BERNARD, G.; CARLET, J.; DREYFUSS, D.; GATTIONI, L.; HUDSON, L.; LAMY, M.; MARINI, J.; MATTANY, M.; PINSKY, M.; SPRAGG, R.; SUTER, P.M. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2: Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Acute respiratory distress syndrome. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v.157, n.4, p.1332-1347, 1998.
- BACHOFEN, A.; WEIBEL, E.R. Alterations of the gas exchange apparatus in adult respiratory insufficiency associated with septicemia. *The American Review of Respiratory Disease*, v.116, n.4, p.589-615, 1977.
- BASSO, P.C.; RAISER, A.G.; MÜLLER, D.C.M.; TRINDADE, A.B. Apoptose na sepse e síndrome da resposta inflamatória sistêmica: revisão. *Veterinária em foco*, v.6, n.1, p.63-74, 2008.
- CARVALHO, C.R.R.; BARBAS, C.S.V. Síndrome do desconforto Respiratório Agudo.

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

In: CARVALHO, C.R.R.de. Fisiopatologia Respiratória: Série Fisiopatologia Clínica. 3ª ed., Rio de Janeiro: Editora Atheneu, p.153-166, 2006.

CRESPO, A.S.; CARVALHO, AF.; COSTA, R.F. Síndrome da angústia respiratória aguda. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v.7, n.3, p.07-13, 1995.

DECLUE, A.E.; COHN, L.A. Acute Respiratory Distress Syndrome in Dogs and Cats: a Review of Clinical Findings and Pathophysiology. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, v.17, n.4, p.340-347, 2007.

ERIKA, R. MUELLER, D.V.M. Suggested Strategies for Ventilatory Management of Veterinary Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, v.11, p.191-198, 2001.

FARIAS, A.M.C.; GUANAES, A. Introdução à ventilação Mecânica. In: BARRETO, S.S.M., VIEIRA, S.R.R., PINHEIRO, C.T.S. Rotinas em Terapia Intensiva. 3ª ed., Porto Alegre: Artmed editora, p.139-145, 2001.

FREITAS, E.R.F.S.; FAVARÃO, C.; CHIVALKI, E.P.; PESSOA, J.S.F. Ventilação mecânica em pacientes com síndrome da angústia respiratória aguda. UNOPAR Científica. Ciências Biológicas e da Saúde, v.9, n.1, p.61-68, 2007.

HICKLING, K.G.; WALSH, J.; HENDERSON, S.; JACKSON, R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: A prospective study. Critical Care Medicine, v.22, p.1568-1578, 1994.

HASKIN, S.C. Sampling and storage of blood for pH and blood gas analysis. JAVMA, v.170, p.429-433, 1977.

JOHNSON, V. Multiple organ dysfunction in humans and dogs. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, v.14, n.3, p.158-166, 2004.

LICHTENSTEIN, D.A. A-lines and B-lines: lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary artery occlusion pressure in the critically ill. Chest, v.136, p.1014-1020, 2009.

LICHTENSTEIN, D.A.; MEZIÈRE, G. The BLUE-points: three standardized points used in the BLUE-protocol for ultrasound assessment of the lung in acute respiratory failure. Critical Ultrasound Journal, v.3, p.109-110, 2011.

MATTHAY, M.A. Síndrome da angústia respiratória do adulto: Definição e prognóstico. Clínica de Doenças Pulmonares, v.4, p.557-562, 1990.

PAIXÃO, N. Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (SARA). In: RABELO, R.C.; CROWE JR., D.T. Fundamentos de Terapia intensiva Veterinária em Pequenos Animais: Condutas no paciente Crítico. 1ª ed., Rio de Janeiro, L.F. Livros de Veterinária Ltda., p.104-111, 2005.

PRESTO, B.L.V.; PRESTO, L.D.N. Fisioterapia Respiratória: Uma nova visão. 1ª ed., Rio de Janeiro: Bruno Presto. 2003. 138p.

*Endereço para correspondência:
fernando.silverio@unijui.edu.br

RAGHAVENDRAN, K.; PRYHUBER, G.S.; CHESS, P.R.; DAVIDSON, B.A.; KNIGHT, P.R.E.; NOTTER, R.H. Pharmacotherapy of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Current Medicinal Chemistry*, v.15, n.19, p.1911–1924, 2008.

REECE, W.O. Princípios Básicos do Equilíbrio Acidobásico. In *Fisiologia dos Animais Domésticos*; 13ª ed.; Rio de Janeiro; Guanabara Koogan; cap.13, p.134-136, 2017.

RODRIGUES, C.C.; ASSAF, M. Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (SARA). In: Tarantino A.B. *Doenças Pulmonares*. 4ª ed., Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., p.747-769, 2008.

VIEIRA, S.R.R.; RIBEIRO, P.S.A. Ventilação Mecânica em Pacientes com Lesão Pulmonar Aguda/Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. In: BARRETO S.S.M., VIEIRA S.R.R., PINHEIRO C.T.S. *Rotinas em Terapia Intensiva*. 3ª ed., Porto Alegre: Artmed editora, p.156-165, 2001.

WADDELL, L.S.; KING, L.G. Abordagem Geral da Dispneia. In: *Manual BSAVA de Emergência e Medicina Intensiva em Cães e Gatos*. 2ª ed., São Paulo, MedVet, cap.7, p.133-140, 2013.

WARE, L.B.; MARRAY, M.A. The acute respiratory distress syndrome. *The New England Journal of Medicine*, v.342, p.1334-1349, 2000.

WATLING, S.M.; TEMOS, J. Acute respiratory distress syndrome. *Annals of Pharmacother*, v.29, p.1002-1007, 1995.

WILKINS, P.A.; OTTO, C.M.; BAUMGARDNER, J.E.; DUNKEL, B.; BEDENICE, D.; PARADIS, M.R.; STAFFIERI, F.; SYRING, R.S.; SLACK, J.; GRASSO, S.; PRANZO, G. Acute lung injury and acute respiratory distress syndromes in veterinary medicine: Consensus definitions: The Dorothy Russell Havemeyer Working Group on ALI and ARDS in Veterinary Medicine. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v.17, p.333-339, 2007.