Síndrome da angústia respiratória aguda na criança - relato de caso

Acute respiratory distress syndrome in a child - case report

José Antônio Chehuen Neto¹ Luiz Antônio Tavares Neves² Gustavo Ferreira da Mata³ Rafael Ribeiro Mansur Barbosa⁵ Guilherme de Oliveira Firmo⁵ Daniela de Souza Neves⁵

RESUMO

palavras-chave

Síndrome da angústia respiratória aguda

Artrite infecciosa

SARA

Os autores apresentam um caso de Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA), numa criança de 5 anos de idade, como fator complicador de um pós-operatório de artrite séptica no quadril. A paciente evoluiu com edema agudo de pulmão não cardiogênico, além de bronco e laringoespasmo, configurando uma insuficiência respiratória aguda grave. O ecocardiograma indicou diminuição do débito cardíaco e aumento do diâmetro ventricular. A radiografia de tórax demonstrou hipotransparência pulmonar, com infiltrado peri-hilar. O diagnóstico foi Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto na Criança. O tratamento proposto foi a manutenção das atividades vitais, ventilação mecânica, surfactante pulmonar e agressivo controle da hipertensão pulmonar com óxido nítrico e administração de diurético. Recebeu alta hospitalar com acompanhamento pelo pneumologista pediátrico e alta clínica posterior em bom estado geral.

ABSTRACT

The authors present a case of Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) in a five year old child, as a complicating factor after surgery of septic arthritis of the hips. The patient developed acute lung edema, besides bronchial and laryngeal spasm, resulting in respiratory failure. Echocardiography showed reduced cardiac output and increased ventricles. Chest radiography showed low transapency with perihlar infiltrates suggestive of the ARDS. The indicated treatment was ventilatory support, pulmonary surfactant, and aggressive control of the pulmonary hypertension with nitric oxide terapy and diuretics. After hospital discharge, follow-up with a pediatric pulmonologist showed good general health.

keywords

Acute Respiratory distress syndrome

Arthritis Septic

ARD

Introdução

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) é uma síndrome clínica cuja lesão pulmonar provocada caracteriza-se por aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, lesão alveolar difusa e acúmulo de edema pulmonar proteináceo. Recebeu esta denominação na década de 1960, sendo que o último "A" significava "adulto", para que se diferenciasse da angústia respiratória do lactente. Como, entretanto, se observou que a SARA

ocorre em todas as faixas etárias, o último "A" passou a denominar-se "aguda".

A SARA é uma forma de edema pulmonar "não cardiogênico". Os critérios para sua definição são: início agudo; tensão arterial de oxigênio/fração de O₂ inspirado (PaO₂/FiO₂) menor de 200mmHg, independentemente do nível de pressão expiratória final positiva (PEEP); presença de infiltrados bilaterais observados na radiografia de tórax póstero-anterior; pressão de oclusão arterial pulmonar

¹ Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Medicina. E-mail: chehuen@Medicina.ufjf.br

² Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Medicina.

³ Faculdade de Medicina, Universidade de Juiz de Fora.

18mmHg, quando medida, ou sem evidências clínicas de hipertensão atrial esquerda.

Há muitos fatores predisponentes ligados ao desenvolvimento de SARA. Entre eles, há os que lesam diretamente o pulmão e os que levam à lesão por mecanismos indiretos, através da liberação hematogênica de mediadores inflamatórios, como sepse grave, traumatismo importante e aspiração do conteúdo gástrico.

Não há tratamento específico para a SARA, mas uma série de medidas terapêuticas podem ser tomadas a fim de se assegurar uma evolução favorável do quadro sindrômico: assistência ventilatória mecânica; controle do volume intravascular; tratamento farmacológico com glicocorticóides, diuréticos e surfactantes exógenos (ANATO et al.,1998).

A incidência anual de SARA é estimada em 150.000 casos nos Estados Unidos da América (BRUN-BUISSON; BROCHARD, 1998). As taxas de mortalidade por SARA encontram-se por volta de 70%, embora possam estar em queda com a terapia ideal. Essas taxas elevam-se para pacientes com mais de 65 anos de idade, para os doentes com sepse e quando há disfunção de outros órgãos e sistemas (HARISSON *et al.*, 1998).

RELATO DE CASO

M.G.F., sexo feminino, com 5 anos e 2 meses, natural de Juiz de Fora, internada no dia 25 de abril de 2003, no Hospital Albert Sabin de Juiz de Fora, Minas Gerais, apresentando dor em cólica abdominal e limitação funcional no quadril direito. Ao exame físico, observaram-se palidez cutâneo-mucosa e posição antálgica. Neste mesmo dia, o hemograma mostrou leucocitose, sendo diagnosticado, após exame clínico, artrite séptica no quadril direito. Com este diagnóstico, a paciente foi encaminhada para drenagem cirúrgica no quadril direito.

O pós-operatório evoluiu com secreção brônquica intensa e subseqüente quadro de laringo broncoespasmo agudo e apnéia logo após a retirada do tubo endotraqueal, seguindo-se edema agudo de pulmão não cardiogênico. Foi reintubada e encaminhada à unidade de terapia intensiva (UTI). A paciente recebeu infusão de drogas por via endovenosa: Dopamina (7,5mg por kg de peso corporal), Fentanil (3mg por kg de peso) e Midazolam (0,3mg por kg de peso). A radiografia do tórax mostrou hipotransparência pulmonar total.

Neste mesmo dia, o estado clínico se agravou rapidamente, apresentando pico febril de 39°C e acentuada queda de saturação de oxigênio. Em virtude da grave hipóxia, mesmo estando em ventilação mecânica, com ${\rm FiO_2}$ a 100% de oxigênio, foi realizado o ecocardiograma, que confirmou o quadro de hipertensão pulmonar. O índice de oxigenação nesse momento estava em torno de 20. A radiografia do tórax mostrou redução intensa da transparência pulmonar,

com broncograma aéreo e infiltrado peri-hilar à esquerda (white out), tendo sido diagnosticado SARA na criança, que surgiu como um fator complicador no pós-operatório de artrite séptica.

No dia 27 de abril de 2003, a criança apresentava-se hiperativa, sendo realizado sedação contínua com Midazolam e Fentanil. Nesse momento, a paciente estava em ventilação mecânica com altos parâmetros ventilatórios (MAP de 15), o que a colocava em alto risco para barotrauma, furosemida (2mg/kg/dia), além de antibioticoteratpia parenteral, sendo também administrado dopamina, via endovenosa, mantida por bomba de infusão contínua. Em virtude da alta pressão na artéria pulmonar, em torno de 60mmhg, o que confirmava o diagnóstico de Hipertensão pulmonar que faz parte da evolução da SARA, foi iniciado óxido nítrico no ramo inspiratório da ventilação mecânica numa dosagem de 20ppm, conforme protocolo do serviço. O índice de oxigenação (IO) tinha aumentado para 25. O óxido nítrico foi mantido durante 75 horas, havendo melhoras significativas na pressão da artéria pulmonar, o que foi confirmado clinicamente e também pelo Ecodopller, com queda para 14mmhg.

No dia 28 de abril de 2003, foram realizados novos exames complementares: a radiografia de tórax mostrava atelectasia no lobo superior do pulmão esquerdo, e o hemograma detectou leucocitose e anemia. No dia 29 de abril de 2003, a paciente apresentou-se taquicárdica, febril e agitada. No dia 1º de maio de 2003, o dreno do quadril foi retirado, tendo sido seu conteúdo enviado para cultura, estando a cicatriz cirúrgica em ótimas condições. As aspirações das vias aéreas superiores detectavam presença de secreção traqueobrônquica de coloração esverdeada.

Após melhora do quadro clínico de hipertensão pulmonar e suspensão do óxido nítrico, foi introduzido BIPAP, uma nova modalidade de ventilação menos agressiva, e a saturação permaneceu acima de 92%. Observou-se ainda hipotransparência pulmonar na radiografia de tórax e desconforto respiratório, sendo indicada uma tomografia computadorizada do tórax, que mostrou opacidade alveolar, com broncogramas aéreos, comprometendo os segmentos anteriores dos lobos superior e inferior, assim como o lobo médio, e redução volumétrica do pulmão esquerdo.

No dia 05 de maio de 2003, a paciente apresentou melhora clínica mais consistente, sendo mantida em uso de antibióticos e suspensa qualquer forma de ventilação. Permaneceu estável em ar ambiente e recebeu hidratação venosa via cateter percutâneo no membro superior esquerdo. No dia 7 de maio de 2003, deixou a UTI, indo para o apartamento. A paciente passou a aceitar dieta via oral, tendo sido a infusão endovenosa de líquidos suspensa no dia 9 de maio de 2003. A partir daí, a criança apresentou-se calma, tranqüila e deambulava normalmente. Recebeu alta no dia 15 de maio de 2003. Como apresentava diversas

lesões pulmonares, foi prescrito pelo pneumologista pediátrico corticoterapia e fisioterapia continuada. Atualmente a crianca apresenta-se em excelente estado geral.

Discussão

A SARA é uma forma de insuficiência respiratória aguda e progressiva, devido ao edema pulmonar intersticial induzido por diversas causas diretas e indiretas, que se manifesta por taquipnéia, dispnéia, cianose, diminuição progressiva da complacência pulmonar e hipoxemia refratária e constante.

As causas que mais predispõem à SARA são o trauma, choque, afogamento, infecções e toxinas (BEETHLEN, 1995).

Qualquer que seja a etiologia da SARA, sua patologia é bastante semelhante. Os pneumócitos tipo I são muito susceptíveis ao dano por várias substâncias inaladas. A destruição desta célula, que representa cerca de 95% da superfície alveolar, compromete gravemente a integridade da superfície alvéolo-capilar e a produção de surfactante (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990), que é uma mistura complexa de vários fosfolipídios e íons, sendo os mais importantes o dipalmitoil fosfatidilcolina, apoproteína e o cálcio. Essas substâncias geram uma força elástica, que impede o colabamento dos pulmões .(FACKLER et al., 1996; GUYTON; HALL, 1996).

A conduta terapêutica a ser adotada é a administração de altas doses de corticóides (Hidrocortisona, 50mg/kg; Metilprednisona, 30mg/kg). Esses fármacos possuem ação estabilizadora de membranas celulares e facilitam a secreção de surfactante. Porém a corticoterapia está sujeita a muitas críticas e seu uso durante a fase aguda da SARA não é universalizado(CARVALHO *et al.*, 1997; GUYTON; HALL, 1996)

A utilização de surfactante pulmonar exógeno é uma opção terapêutica que visa a manter a estabilidade alveolar, propiciando a melhora da complacência pulmonar(CARVALHO *et al.*, 1997; GOLDMAN *et al.*, 1997; GREEN *et al.*, 1996).

Observou-se também que o uso de diuréticos, principalmente na fase de ataque do tratamento, pode auxiliar na mobilização do líquido do edema, sendo relatado também melhora da ${\rm PaO_2}$. O diurético mais indicado é a Furosemida(BEETHLEN, 1995).

Além da terapia farmacológica, faz-se necessária uma ampla estratégia ventilatória. Esta pode começar sob balão e máscara, na fase de reanimação, mas deve ser substituída em seguida por intubação traqueal ou traqueostomia. Os métodos mais eficientes são o uso de ventiladores automáticos em respiração controlados por pressão positiva intermitente (BEAUFILS et al., 1997; CARVALHO et al., 1993; DAVIS et al., 1993; PAULSON et al., 1995).

Atualmente tem sido preconizado, durante a fase aguda do processo, o uso de altas taxas de PEEP e ventilação invertida (aumento importante no tempo inspiratório), que ajudaria no recrutamento de alvéolos colapsados. As taxas de mortalidade por SARA nos melhores serviços continuam muito altas (50% - 70%), embora possam estar em queda com a terapia ideal. A causa de morte para pacientes com SARA tem sido tradicionalmente dividida em causas precoces, em até 72 horas, e causas tardias, depois de três dias. As mortes mais precoces têm sido atribuídas ao quadro séptico, e as mortes tardias são geralmente devidas à hipertensão pulmonar persistente e à disfunção de múltiplos órgãos (HARISSON *et al.*, 1998).

Atualmente, com o melhor conhecimento da fisiopatologia da Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto na Criança, tratando eficazmente a hipertensão pulmonar que é a principal causa de óbito na criança, com o óxido nítrico que é um potente vasodilatador nas arteríolas pulmonares, parece ter havido uma melhora significativa na morbimortalidade dessa grave doença (PAULSON *et al.*, 1995)

Conclusão

A paciente recebeu alta em estado satisfatório, sem déficit neuropsicomotor e cognitivo.

AGRADECIMENTOS

Aos médicos Eliane Ricardo Matos e Mauro Toledo Sirimarco por sua participação neste estudo. A diretoria do Hospital Albert Sabin e a funcionária Elisabete do Carmo pelo acesso ao prontuário da paciente.

REFERÊNCIAS

ANATO, M.B.P. *et al.* Effect of a protective – ventulatory strategy on mortaly in the acute respiratory distress syndrome. **N Engl, Méd** 338:347, 1998.

BEAUFILS, F.; MERCIER, J.C.; FARNOUX, C. Acute respiratory distress syndrome in children. **Curr Opin Pediatr,** v.9, n.3, p.207-12, jun. 1997[Medline].

BEETHLEN, N. **Pneumologia.** 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1995, p. 812-815.

BRUN-BUISSON, C.; BROCHARD, L. Corticosteroid therapy in acute respiratory distress syndrome – better late than never?. **JAMA**, v.280, p.182-183, 1998.

CARVALHO, W.B. de; MANGIA, C.M.F. Efeitos na função pulmonar após a utilização de surfactante exógeno na síndrome do desconforto respiratório agudo na criança. **Rev Assoc Med Bras**, v.43 n.2, p.145-150, abr./jun. 1997.

Síndrome da angústia respiratória aguda na criança - relato de caso • Chehuen Neto et al.

CARVALHO, W.B; HIRSCHEIMER M. R.; PROENÇA J.O.; RIBEIRO R. Ventilação Pulmonar Mecânica em Pediatria. São Paulo: Atheneu, 1993. p. 104.

DAVIS, S.L.; FURMAN, D.P.; COSTARINO Jr., A.T. Adult respiratory distress syndrome in children: associated disease, clinical course, and predictors of death. **J Pediatr, v.**123, n.1, p.35-45, jul. 1993.

FACKLER, J.C.; ARNOLD, J.H.; NICHOLS, D.G. Acute respiratory distress syndrome. In: ROGERS, M.; WILLIAMS, W. (eds). Textbook. : W.B Saunders, Phyladelphia. 1996. p.197-233.

GOLDMAN, A.P.; TASKER, R.C.; HOSIASSON, S. Early response to inhaled nitric oxide and its relationship to outcome in children with severe hypoxemic respiratory failure. **Chest**, v.112, n.3, p.752-8, sep. 1997.

GREEN, T.P.; TIMMONS, O.D.; FACKLER, J.C. The impact of extracorporeal membrane oxygenation on survival in pediatric patients with acute respiratory failure. Pediatric Critical Care Study Group. **Crit Care Med,** v.24, n.2, p.323-9, feb. 1996.

GUYTON, A. C.; HALL; J. E. **Textbook of medical physiology** 9. ed. Phyladelphia, W. B. Sanders, 1996.

HARISSON, T.R. *et al.* **Medicina Interna**. 14. ed. Rio de Janeiro: Mac Graw Hill, 1998. v.2,.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990. p.298.

PAULSON, T.E.; SPEAR, R.M.; PETERSON, B.M. New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome. **J Pediatr**, v.127, n.2, p.163-75 Aug. 1995.





Sistema de Editoração Eletrônica de Revistas.

Perfil da utilização de dispositivos de segurança em automóveis por pacientes

ojs.hurevista.ufjf.br

Utilizado hoje pelas grandes Revistas, o Sistema Eletrônico de Editoração de Revista (SEER) é uma ferramenta bastante útil, facilitando o processo de editoração de um periódico desde a submissão ao controle de arquivo de edições anteriores.

Para subeter seu artigo, acesse http://ojs.hurevista.ufjf.br e inscreva-se como autor. O processo de submissão é constituído de 5 passos. Leia atentamente as instruções de cada passo e, rapidamente, terá seu artigo submetido e, tão logo um editor avalie, ja estará designado para um volume futuro.

Mais informações sobre o SEER (Open Journal Sistem - Public Knowledge Project), acesse http://pkp.sfu.ca (Site em Inglês). Sobre a HURevista, acesse www.hurevista.ufjf.br

ublicidade: du7@msn.com