

02 de Outubro de 2008.  
Professora Ana Maria Casati.

## Insuficiência Respiratória

### Introdução

- Maior causa de morte nos E.U.A.
- Mais de 70% das mortes em pacientes com pneumonia são atribuídas à insuficiência respiratória.
- A sobrevivência é maior que 85% em pacientes sem doença sistêmica ou pulmonar prévia.
- Sobrevivência em VM (IOT + respirador) > 14 dias: 9% no idoso e 36% no jovem. Paciente vai morrer de pneumonia no ventilador.

### Conceito

Paciente fica incapaz de prover oxigênio e eliminar gás carbônico.

- Distúrbio funcional agudo ou crônico, devido a qualquer condição que afeta gravemente a habilidade do pulmão em oxigenar adequadamente o sangue arterial e/ou incapaz de evitar uma retenção excessiva de CO<sub>2</sub>.

Conceitos de hipoxemia e hiper carbia.

A conceituação aguda é fácil, mas a crônica é difícil:

- Não existe uma definição absoluta dos níveis arteriais de PaO<sub>2</sub> e de PaCO<sub>2</sub> que indiquem insuficiência respiratória.

- Como **orientação geral** os seguintes valores são utilizados como parâmetro: **PaO<sub>2</sub> < 50mm Hg ou PaCO<sub>2</sub> > 50mm Hg e um pH <7,35** (acidose respiratória → pulmão está hipoventilando).

A gasometria é o melhor método para medir/conceituar. Pode haver IR em paciente com alcalose.

- Como ocorre a troca gasosa entre sangue e alvéolos?

A pressão parcial de CO<sub>2</sub> no sangue venoso misto (Pvco<sub>2</sub>) é maior que a pressão parcial de CO<sub>2</sub> nos alvéolos. Assim, CO<sub>2</sub> se difunde do sangue venoso para os alvéolos, e é eliminado através da ventilação pulmonar.

A pressão parcial de O<sub>2</sub> no sangue venoso misto (Pvo<sub>2</sub>) é menor que a dos alvéolos. Assim, O<sub>2</sub> se difunde dos alvéolos para o sangue.

### Valores de referência :

#### **A) PaCO<sub>2</sub>: 40 mm Hg (varia de 36 a 44 mm Hg).**

Este nível é regulado pelo SNC.

Eliminação inadequada de CO<sub>2</sub> é definida como uma PaCO<sub>2</sub> > 44mmHg (hipercarbica).

**B) PaO<sub>2</sub>: 98-99 mmHg** (não é 100% porque a PaO<sub>2</sub> é variável em função da idade, da capacidade de difusão dos alvéolos para os capilares – membrana alvéolo-capilar espessada num processo intersticial reduz nível de PaO<sub>2</sub>; os pulmões são mais perfundidos nas bases e ventilados nos ápices):

É FUNÇÃO de:

PAO<sub>2</sub> (pressão parcial de O<sub>2</sub> no alvéolo);

Capacidade de difusão do O<sub>2</sub> dos alvéolos para os capilares pulmonares;

Adequação da ventilação-perfusão: os pulmões são mais perfundidos nas bases e mais ventilados nos ápices.

### **Adequação da troca de O<sub>2</sub>:**

Avaliada pelo cálculo da diferença alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> [D(A-a)O<sub>2</sub>]: essa diferença é em torno de 10. Quando > 10 existe lesão pulmonar intrínseca.

$$[A-a]O_2 = PAO_2 \text{ calculada} - PaO_2 \text{ medida.}$$

D [A-a] deve ser menor ou igual a 10. Ela pode estar menor do que 10 (paciente que cherou cocaína e está com bloqueio de centro respiratório).

**Equação do ar alveolar**

■  $PAO_2 = FIO_2 (PB - PH_2O) - 1,25(PACO_2)$ .

PB = pressão barométrica, se for ao nível do mar.

PH<sub>2</sub>O = pressão de saturação de água.

■ Como a  $PACO_2 = PaCO_2$ , este último valor pode ser obtido diretamente pela medida dos gases sanguíneos (gasometria arterial).

**Fisiopatologia - D[A-a] de O<sub>2</sub>**

Como se explica essa diferença alvéolo-arterial?

Decorre da inadequação V/Q no pulmão normal e da mistura venosa no átrio esquerdo (proveniente das veias brônquicas e das veias de Tebésio do coração).

Valor normal : ≤ que 10 mmHg. > 10 mmHg sugere doença pulmonar)

**Oferta de O<sub>2</sub> aos tecidos**

Depende:

- Conteúdo arterial de O<sub>2</sub> (O<sub>2</sub> ligado à Hb e o dissolvido no sangue).

$CaO_2 = O_2 \text{ dissolvido} + \text{oxihemoglobina}$ .

**CaO<sub>2</sub>**

■  $O_2 \text{ dissolvido} = PaO_2 \times ,003 \text{ mL O}_2 / \text{dL sangue} / \text{mmHg}$  – constante (contribui com 0,3 mL de O<sub>2</sub>/dL no sangue com de PaO<sub>2</sub> é 100mm Hg).

■ Oxihemoglobina =  $1,34 \times \% \text{ sat Hb} \times [\text{Hb}]$ .

(Esse valor é cerca de 19,9 mL/dL com a Hb saturada em 99% e o valor da [Hb] em 15g/dL).

■ Conteúdo de O<sub>2</sub> do sangue arterial normal é:

$CaO_2 = 0,3 + 19,9 = 20,2 \text{ mL O}_2 / \text{dL no sangue}$ .

Oxihemoglobina contribui com 98,5% do conteúdo arterial de O<sub>2</sub> (CaO<sub>2</sub>).

Nos tabagistas a Hb deixa de carrear oxigênio para carregar monóxido de carbono. No exercício, o consumo de oxigênio aumenta e pode haver hipoxemia → infarto.

**Fisiopatologia da IR**

-  $PaO_2 \downarrow$ , o  $CaO_2 \downarrow$  resultando em hipoxemia.  $\downarrow CaO_2$  serão leves até a  $PaO_2$  cair a menos do que 55mm Hg, no ponto de inflexão da curva de dissociação da oxihemoglobina (saturação de O<sub>2</sub> x pressão arterial de O<sub>2</sub>).

- Quando a  $PaO_2 \downarrow < 50 \text{ mm Hg}$ ,  $\downarrow CaO_2$  torna-se grave, ameaçando a vida do paciente.

**Curva**

$PaO_2 = 50 \text{ mmHg} \rightarrow SaO_2 = 80 \text{ mmHg}$ .

**Mecanismos de hipoxemia****Com gradiente (A-a) normal**

Baixa concentração de oxigênio em ar ambiente ou  $FIO_2$ : pacientes em incêndio ou em altitude elevada, por exemplo.

Hipoventilação alveolar levando a hipercabia.

**Com gradiente (A-a) aumentado**

Inadequação V/Q: qualquer doença pulmonar, vascular e linfática. Comum no DPOC.

Aumento na fração de shunt da D-E: CIA, CIV.

Anormalidade na difusão alvéolo-capilar.

IR aguda tipo 1 = SARA. Predomina shunt.

PEEP é o tratamento = pressão expiratória positiva.

IR crônica tipo II = DPOC (hipoxemia e hipercabia). Maior exemplo é o DPOC. Também cifoescoliose grave, obeso. Predomina defeito V/Q.

Trata com oxigênio e ventilação não invasiva.

**Hipoxemia com gradiente (A-a) normal**

Queda do  $FIO_2$

◆Altitude elevada

Hipoventilação alveolar

Alterações do centro respiratório, anormalidades no bulbo, incoordenação neuromuscular, disfunção do nervo frênico, fraqueza/paralisia do diafragma ou intercostal (paciente que está sendo desmamado após ser curarizado e receber corticóides).

**Hipoxemia com gradiente (A-a) aumentado**

Doença pulmonar: edema pulmonar, SDRA, pneumonia, hemorragia alveolar (vasculites, inalam substâncias tóxicas), efusão pleural, atelectasias, infarto pulmonar, pneumotórax.

Paciente com edema pulmonar recebe diuréticos e também pode receber CPAP que retorna o líquido para o interstício para ser absorvido.

Obstrução de vias aéreas: asma, bronquite, aspiração, etc.

Hipoxemia com gradiente (A-a)↑

■Doença vascular

◆Embolia pulmonar

◆Má formação A-V

**Classificação**

■Aguda :Insuficiência respiratória hipoxêmica ou tipo I ;

■ Crônica :Insuficiência respiratória hipoxêmica hipercarbinica ou tipo II.

**IR hipoxêmica****DEFINIÇÃO**

◆Qq condição que produz hipoxemia grave  $PaO_2 < 50$  mm Hg e que não pode ser corrigida  $\uparrow$  a  $FIO_2 > 0,5$ .

◆Embora sejam valores arbitrários estes representam marcos fisiológicos críticos.

**Manifestações clínicas de hipoxemia – são agudas:**

Taquicardia

Ansiedade

Taquipnéia

Diaforese

Alteração da consciência.

Confusão.

Cianose.

Hipertensão.

Bradycardia.

Convulsão.

Acidose láctica: dosar ácido láctico.

**Causas comuns**

Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)

Pneumonia: lobar, multilobar

Embolia pulmonar maciça

Atelectasia (lobar aguda)

Edema agudo de pulmão ( cardiogênico)

Contusão pulmonar ou hemorragia: trauma, Goodpasture, hemossiderose pulmonar idiopática, LES

**Abordagem e manejo**

■ História, exame físico, Rx de tórax, exame de escarro, testes de função pulmonar e exames de sangue selecionados.

**Objetivos Terapêuticos**

■ Objetivos: ↑ PaO<sub>2</sub> , ↑ a FIO<sub>2</sub> e a normalização do pH , ↑ a ventilação minuto.

■ Intervenções definitivas:

◆ Intubação endotraqueal.

◆ Ventilação mecânica.

**Objetivos terapêuticos**

■ Rápida avaliação e decisão de iniciar a VM

■ Minimizar as complicações, associadas com hipoxemia prolongada

■ Arritmias cardíacas ou encefalopatia anóxica.

■ A intubação endotraqueal  
(feita pelo mais experiente )

■ Confirmar a colocação adequada do tubo (ausculta pulmonar, Rx de tórax e avaliação da eliminação do CO<sub>2</sub> final).

■ Intubação; Colocação em ventilação assisto-controlada / mandatória intermitente , FR de 10-15 ipm, VC: 5 a 10 mL/Kg e uma FIO<sub>2</sub> de 100%.

■ G.A. 20 min após VM.

■ Manter Saturação arterial > 90% e pH normal.

Hoje não se dá muito valor ao PaCO<sub>2</sub> pelo conceito de hipercarbia permissiva (ventilar o paciente com PaCO<sub>2</sub> alta – pouco volume corrente com PEEP elevada para abrir o alvéolo do paciente com SARA, principalmente). Trata-se da open lung approach. Ventila-se o paciente com o pulmão totalmente aberto: a Hb é saturada nos primeiros dois segundos e quando você expira há um fechamento do pulmão que estando sem surfactante não abre.

**Hipoxemia com gradiente (A-a)↑****Etiologia**

■ Hipoxemia refratária à suplementação de O<sub>2</sub> em altas concentrações pela presença de *shunt*.

■ Deve ser tratada com terapias que reduzem o shunt (V/Q)

**Tratamento - PEEP:**

◆ PEEP : ↓ fração Q<sub>s</sub>/Q<sub>t</sub> ( o shunt)

• Redistribuição do líquido alveolar para o interstício;

• Manutenção da patência dos alvéolos .

PEEP muito alta pode fazer barotrauma.

◆ PEEP ótima. Determinada de duas maneiras (pela curva PxV – qual o ponto que esses alvéolos abrem melhor; e pela TC – faz a TC no ventilador e vai aumentando a PEEP e vai fazendo as tomos → onde o pulmão estiver mais aberto é onde você pode a PEEP).

• Permite rápida ↓ FIO<sub>2</sub>

• Evita ou minimiza a hiperdistensão alveolar: evita a explosão do pulmão.

• ↓ Dano alveolar: existe a lesão pulmonar pelo ventilador. Pressões inadequadas/volume correntes inadequadas vai acabar com o ventilador.

**EFEITOS ADVERSOS DA PEEP:**

• ↑ o risco de barotrauma

- ↓ do débito cardíaco: geralmente os pacientes recebem drogas vasoativa (nora, dobuta). Por um lado abre o pulmão e por outro aumenta o DC.

### Hipoxemia com G(A-a) ↑

- ◆ Ventilação controlada por pressão ( PC-V): Qs/Qt em > extensão do que a ventilação à volume tradicional, com fluxo constante.
- ◆ Desvantagem: VC variável e a necessidade de bloqueio neuromuscular.

### Insuficiência respiratória hipoxêmica hipocarbinica tipo I

#### **PRESENÇA DE SHUNT PULMONAR**

- ◆ Manobras de Recrutamento alveolar
  - ◆ Posição Prona: descomprime alvéolos posteriores e aumenta capacidade vital em 20%.
- LPA (lesão pulmonar aguda): é o estado de Pré-Sara.

### Insuficiência respiratória hipoxêmica hipercarbinica tipo II

#### •DEFINIÇÃO:

- ◆ Condição que leva ao risco de vida devido ao acúmulo de CO<sub>2</sub>.
- ◆ É difícil precisar os valores de insuficiência, pois dependem da condição precipitante e do fator predisponente.

#### Sintomas:

- ◆ Sonolência
- ◆ Letargia
- ◆ Inquietação
- ◆ Tremor
- ◆ Fala arrastada
- ◆ Cefaléia
- ◆ Asterix
- ◆ Papiledema
- ◆ Coma

### Insuficiência Respiratória Hipoxêmica-Hipercarbínica Tipo II

#### Causas

- Controle alterado
  - ◆ Doença cerebral primária (tumor, hemorragia)
  - ◆ Trauma e aumento da pressão intra-craniana
  - ◆ Drogas, toxinas e intoxicações
  - ◆ Hipoventilação central
  - ◆ Administração excessiva de O<sub>2</sub> em pacientes hipercárbnicos

### Insuficiência Respiratória tipo II

#### Causas

- Alterações metabólicas
  - ◆ Acidose grave
  - ◆ Alcalose grave
  - ◆ Hipopotassemia: ao tratar pacientes em uso de corticóides repor potássio.
  - ◆ Hipofosfatemia
  - ◆ Hipomagnesemia

### Insuficiência Respiratória tipo II

#### Causas

- Alterações nos músculos esqueléticos
  - ◆ Cifoesciose
  - ◆ Espondilite anquilosante

**Insuficiência Respiratória Crônica**

Ausência de sintoma agudos.... no slide.

**Manifestações clínicas**

■ Sinais e sintomas são semelhantes ao da insuficiência respiratória aguda. A diferença encontra-se no tempo de início dos mesmos.

Insuficiência Respiratória Crônica

Manifestações clínicas

■ Sintomas: dispnéia, fadiga e cefaléia.

■ Sinais:

- ◆ *Cor pulmonale*: Edema dos pés, distensão venosa jugular ↑
- ◆ ↑ P 2º bulha cardíaca.
- ◆ Bradi ou taquipnéia.
- ◆ Estado mental alterado: sonolência, delírio, agitação.
- ◆ Retração esternal.
- ◆ Batimentos nasais.
- ◆ Cianose.
- ◆ Ruídos adventícios pulmonares: roncos, sibilos, estertores.

Insuficiência Respiratória Crônica

**FISIOLOGIA**

■ A ventilação alveolar é insuficiente para manter uma PaCO<sub>2</sub> que permita o pH estar acima de 7,35.

**Insuficiência Respiratória Crônica****FISIOPATOLOGIA**

■ Complacência ↓ da parede do tórax:

- ◆ Cifoesciose
- ◆ Toracoplastia
- ◆ Tórax instável
- ◆ Obesidade
- ◆ Doença neuromuscular
- ◆ Doença pleural
- Desvantagem mecânica do músculo inspiratório : DPOC
- ↑ resistência das vias aéreas
- Complacência pulmonar ↓
- Hipoxemia

**Insuficiência Respiratória Crônica****FISIOPATOLOGIA**

↑ Pt → à fadiga → progressão → IRp, especialmente na presença de comorbidades:  
 hipoxemia  
 insuficiência cardíaca  
 sepses  
 má-nutrição.

**Fisiopatologia****Insuficiência Respiratória Crônica****PATOGÊNESE**

- Trabalho ↑ da respiração: pressão muito aumentada, sem volume.
- Função de bomba ↓: o diafragma é considerado uma bomba → hipoxemia e retenção de O<sub>2</sub>.

**ETIOLOGIA**

- ◆Hipoventilação central
- ◆Disfunção do neurônio motor
- ◆Defeito na transmissão neuromuscular
- ◆Disfunção do neurônio periférico
- ◆Fraqueza muscular
- ◆Fadiga muscular respiratória

**Insuficiência Respiratória Crônica****Manejo**

- VNI (BEPAP) e suplementação de O<sub>2</sub>

**Insuficiência Respiratória Crônica Complicações****VM**

- Incapacidade de desmame
- Embolia pulmonar

**Insuficiência Respiratória Crônica Complicações VM**

- Infecção do trato respiratório : pneumonia, traqueobronquite
- Tamponamento brônquico por rolhas de muco
- Complicações da traqueostomia: traquemalácia, estenose de traquéia, fístulas traqueo-esofágicas

## Insuficiência Respiratória Crônica

- Alterações psiquiátricas:

- ◆Depressão
- ◆Agitação

## Insuficiência Respiratória Crônica Conclusão

- Qq paciente com Insuf. Respir. Crônica e estado mental preservado, deve ser avaliado por um pneumologista especializado em VNI ou VM, para melhora da qualidade de vida através do manejo do paciente em domicílio.

**Insuficiência Respiratória Crônica****Conclusão**

- É vital para o sucesso da abordagem do paciente uma equipe multidisciplinar para o manejo das múltiplas complicações médicas e os problemas psicossociais manifestados por estes pacientes.

**Definir PEEP.**