

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

25 perguntas frequentes
em pneumologia

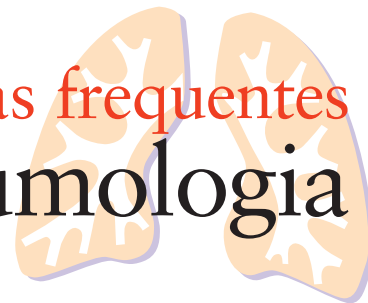


INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

Joana Amado
Raquel Duarte

25 perguntas frequentes
em pneumologia



25 PERGUNTAS FREQUENTES EM PNEUMOLOGIA

Coordenadores
Maria João Marques Gomes
Renato Sotto-Mayor

Foradil
formoterol

Miflonide
budesonido

NOVO

TÃO
NATURAL
COMO
RESPIRAR.



 **NOVARTIS**

Novartis Farma - Produtos Farmacêuticos, S.A.
Sede Social: Rua Centro Empresarial, Edf. 8
Quinta da Beloura • 2710 - 444 Sintra

Foradil
formoterol

Miflonide
budesonido

NOVO

TÃO
NATURAL
COMO
RESPIRAR.



 **NOVARTIS**

Novartis Farma - Produtos Farmacêuticos, S.A.
Sede Social: Rua Centro Empresarial, Edf. 8
Quinta da Beloura • 2710 - 444 Sintra

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

Joana Amado
Raquel Duarte

25 perguntas frequentes
em pneumologia



Coordenadores

Maria João Marques Gomes

Renato Sotto-Mayor

APRESENTAÇÃO

A Sociedade Portuguesa de Pneumologia tem tido desde sempre a preocupação de contribuir para a formação pós-graduada.

Nestes pequenos livros de bolso, abordaremos alguns dos temas mais frequentes na área da patologia do aparelho respiratório: a DPOC, a Asma Brônquica, o Tabagismo, as Pneumonias de Comunidade, a Tuberculose, etc. são alguns dos assuntos escolhidos. Optámos por uma forma de 25 perguntas e respostas. As perguntas dirigem-se aos médicos de família e aos médicos de outras especialidades. As respostas pretendem ser claras, sucintas e muito práticas de modo a que, pensamos nós, possam ter utilidade na vossa actividade diária.

À Novartis o nosso agradecimento pelo apoio incondicional que permitiu a realização desta série.



© 2001 Permanyer Portugal

Av. Duque d'Ávila, 92 - 7º E

1050-084 Lisboa

Tel.: 21 315 60 81 Fax: 21 330 42 96



Impresso em papel totalmente livre de cloro



Este papel cumpre os requisitos de ANSI/NISO Z39-48-1992 (R 1997) (Papel Estável)

ISBN: 972-733-048-7

Dep. Legal: 134766/99

Ref.: 200AP021

Reservados todos os direitos.

Sem prévio consentimento da editora, não poderá reproduzir-se, nem armazenar-se num suporte recuperável ou transmissível, nenhuma parte desta publicação, seja de forma electrónica, mecânica, fotocopiada, gravada ou por qualquer outro método. Todos os comentários e opiniões publicados nesta revista são da responsabilidade exclusiva dos seus autores.

SUMÁRIO

25 perguntas frequentes em insuficiência respiratória aguda

1. Como se define insuficiência respiratória? 7
2. Como se calcula o gradiente alvéolo-arterial de O_2 ? 9
3. Quais são os mecanismos da hipoxemia e da hipercapnia? 11
4. O que causa insuficiência respiratória aguda? 13
5. Que doenças estão associadas a insuficiência respiratória aguda? 14
6. Quais são as manifestações clínicas de insuficiência respiratória aguda? 16
7. Como se diagnostica a insuficiência respiratória aguda (IR)? 18
8. Quais são as potencialidades e limitações da oximetria de pulso? 20
9. Como se monitorizam os doentes com insuficiência respiratória aguda? 22
10. Qual é a abordagem terapêutica da insuficiência respiratória aguda (IR)? 23
11. Em que consiste a ventilação não-invasiva? 24
12. Quais são os critérios de selecção para ventilação não-invasiva (VNI)? 25

13. Quais são as complicações da ventilação não-invasiva (VNI)?	26
14. Quais as vantagens e desvantagens da ventilação não-invasiva (VNI)?	27
15. Que complicações surgem no doente com insuficiência respiratória aguda (IR)?	28
16. Qual é o prognóstico dos doentes com insuficiência respiratória aguda (IR)?	29
17. Como se define ALI e ARDS?	30
18. Como se instala o ARDS?	32
19. Quem são os doentes em risco de ARDS?	34
20. Como se trata o ARDS?	35
<i>Doença neuromuscular</i>	
21. Como se aborda a insuficiência respiratória (IR) na doença neuromuscular?	37
<i>Asma</i>	
22. Asma aguda no serviço de urgência (SU). Como reconhecer e tratar?	40
<i>Pneumotórax</i>	
23. Como se aborda o pneumotórax hipertensivo?	42
<i>Tromboembólismo pulmonar (TEP)</i>	
24. Quais são as manifestações clínicas do tromboembolismo pulmonar?	43
25. Como se aborda um doente com suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP)?	44
Bibliografia.....	46
Abreviaturas usadas	47

INTRODUÇÃO

A insuficiência respiratória aguda é uma entidade frequente na nossa prática clínica. É necessário diagnosticá-la e corrigi-la correctamente. É uma situação com que todos os médicos devem saber lidar, em particular todos os que fazem serviço de urgência.

*Joana Amado
Raquel Duarte*

Joana Amado

*Interna Complementar de Pneumologia
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia*

Raquel Duarte

*Assistente Hospitalar de Pneumologia
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia*

1

Como se define insuficiência respiratória?

A respiração inclui os processos fisiológicos relacionados com a troca de gases – captação de oxigénio (O_2) para os tecidos e remoção de dióxido de carbono (CO_2) dos mesmos – entre o organismo e o exterior. A transferência de O_2 através dos alvéolos, o transporte aos tecidos (também dependente do débito cardíaco) e a remoção de CO_2 do sangue para os alvéolos e subsequente exalação são os processos que asseguram as necessidades metabólicas do organismo.

Quando um ou mais destes processos estão comprometidos surge **insuficiência respiratória (IR)**. Em algumas situações instala-se em minutos, horas ou dias, causa sintomas e sinais mais ou menos exuberantes e alterações graves do equilíbrio dos gases do sangue e do pH arterial – **IR aguda**. Noutras situações surge em semanas ou meses (1 a 2) – **IR subaguda** – ou pode instalar-se de forma insidiosa, muitas vezes assintomática, ao longo de meses – **IR crónica**.

Não existem níveis precisos de pressão arterial normal de O_2 (PaO_2) e de CO_2 ($PaCO_2$). A PaO_2 varia inversamente com a idade. Até aos 39 anos o seu limite inferior é próximo dos 80 mmHg e aproxima-se gradualmente dos 70 mmHg a partir da 5ª década de vida. A $PaCO_2$ é invariavelmente anormal se superior a 45-50 mmHg. Ambas variam em função da altitude e das necessidades metabólicas.

A IR é **hipoxémica (parcial)** quando a PaO_2 é inferior a 70 mmHg. Se a esse valor se associar a $PaCO_2$ superior a 45 mmHg a IR passa a ser **hipercápnica (global)**. Neste caso, o pH está dependente do nível de bicarbonatos, que aumenta com a duração da hipercapnia, pois a optimização do tampão renal leva dias a semanas. Assim sendo, a IR hipercápnica com pH arterial baixo (e bicarbonatos baixos) repre-

senta uma retenção aguda de CO_2 . A hipercapnia quase sempre surge associada a hipoxemia, a menos que o doente esteja a receber oxigénio suplementar mas hipoxemia nem sempre se faz acompanhar de hipercapnia.

A IR aguda pode instalar-se num indivíduo previamente saudável – **IR aguda primária** – ou surgir num doente com patologia pulmonar e IR crónica – **IR crónica agudizada**.

2

Como se calcula o gradiente alvéolo-arterial de O₂?

As trocas gasosas ao nível dos alvéolos permitem a eliminação de CO₂ e a oxigenação do sangue venoso misto e estão dependentes do equilíbrio entre a **ventilação** (\dot{V}) e a **perfusão** (\dot{Q}) alveolar. Num indivíduo normal a \dot{V} é discretamente inferior à \dot{Q} e a relação entre as duas (\dot{V}/\dot{Q}) é de 0,8.

A eficácia das trocas gasosas pode ser avaliada pelo cálculo do **gradiente alvéolo-arterial de O₂** ($P_{(A-a)}O_2$) que corresponde à diferença entre a pressão de O₂ no alvéolo e no capilar adjacente.

A pressão alveolar de O₂ (PAO₂) determina-se a partir da equação de gás alveolar:

$$PAO_2 = FiO_2 \times (P_b - PH_2O) - PACO_2/R$$

FiO₂ = fracção inspirada de O₂; P_b = pressão barométrica (760 mmHg ao nível do mar); PH₂O = pressão do vapor de água a 37 °C (\cong 47 mmHg); PACO₂ = pressão alveolar de CO₂ (\cong PaCO₂); R = quociente respiratório (CO₂ produzido/O₂ consumido \cong 0,8).

A PaO₂ é sempre inferior à PAO₂, mesmo nos indivíduos saudáveis, em consequência do desequilíbrio “fisiológico” da \dot{V}/\dot{Q} e da presença de *shunts* direito-esquerdos discretos através da circulação brônquica e nas pequenas anastomoses arteriovenosas pulmonares. O $P_{(A-a)}O_2$ normal é de 7 a 14 mmHg em ar ambiente e aumenta com a idade, sendo próximo de 30 mmHg num indivíduo saudável de 70 anos.

A equação ($P_{(A-a)}O_2 = 2,5 + 0,21 \times \text{idade em anos}$) permite estimar o $P_{(A-a)}O_2$ em ar ambiente em função da idade.

A partir deste parâmetro, útil na determinação da eficiência da oxigenação, obtém-se uma orientação acerca do mecanismo que causa hipoxemia.

3

Quais são os mecanismos da hipoxemia e da hipercapnia?

Hipoventilação surge quando o movimento de gás alveolar é insuficiente para a manutenção de PaCO_2 normal. A sua subida condiciona descida da PAO_2 .

A hipoventilação pura causa hipoxemia com $\text{P}_{(A-a)}\text{O}_2$ normal pois não há deficiência nas trocas gasosas. Geralmente a hipoventilação não ocorre isoladamente mas associada a outras causas de hipoxemia que determinam aumento deste parâmetro por limitação da oxigenação.

O pulmão inclui milhões de unidades alveolares ventiladas e perfundidas. Doenças pulmonares atingindo parte dessas unidades podem originar **desequilíbrio na relação $\dot{V}-\dot{Q}$ (\dot{V}/\dot{Q})**, a causa mais frequente de hipoxemia. Nestes casos o $\text{P}_{(A-a)}\text{O}_2$ está aumentado.

Diminuição da \dot{V}/\dot{Q} causa hipoxemia e hipercapnia. Surge associada a alterações estruturais das vias aéreas que determinam ventilação inadequada de alvéolos bem perfundidos ou perfusão excessiva de uma área bem ventilada.

A situação extrema da diminuição da \dot{V}/\dot{Q} corresponde ao **shunt** ($\dot{V}/\dot{Q} = 0$, alvéolos perfundidos não ventilados), que pode ser anatómico (malformações arteriovenosas do pulmão, defeito septal cardíaco) ou fisiológico (atelectasia, pneumonia, edema pulmonar). A hipoxemia não é corrigida pelo aumento da FiO_2 pois os alvéolos não participam nas trocas gasosas. Este facto permite distinguir o **shunt** de outras situações de desequilíbrio da \dot{V}/\dot{Q} .

Nas áreas com compromisso da perfusão, a \dot{V}/\dot{Q} está aumentada e o impacto nas trocas gasosas não é tão pronunciado. A causa mais frequente é o enfisema

pulmonar, em que a diminuição da perfusão causada pela destruição das paredes alveolares é superior à diminuição da ventilação. O mesmo acontece durante a ventilação mecânica, pela derivação do sangue de alvéolos sujeitos a pressões positivas. A \dot{V}/\dot{Q} também aumenta quando a hipoxemia causa aumento reactivo da ventilação e vasoconstrição (exacerbação da DPOC ou asma).

A situação extrema do aumento de \dot{V}/\dot{Q} corresponde ao **espaço-morto** ($\dot{V}/\dot{Q} = \infty$, alvéolos ventilados não perfundidos) que surge, por exemplo, em áreas ventiladas com vasos ocluídos no contexto de embolia pulmonar.

Limitação na difusão de gases através da membrana alvéolo-capilar é um mecanismo menos importante de hipoxemia em repouso que assume importância crescente durante o exercício.

Diminuição da F_{iO_2} , mecanismo pouco frequente de insuficiência respiratória, causa hipoxemia pela diminuição da PAO_2 (altitudes elevadas, diminuição de O_2 pela acumulação de outros gases).

4

O que causa insuficiência respiratória (IR) aguda?

O aparelho respiratório é constituído por várias partes efectoras que se organizam em 2 componentes:

1. **Bomba respiratória:** inclui todo o aparelho ventilatório – sistema nervoso central e periférico, músculos respiratórios, parede torácica e vias aéreas.

A falência do seu funcionamento, associada a hipoventilação e ao desequilíbrio da \dot{V}/\dot{Q} , causa preferencialmente IR ventilatória ou hipercápnica.

2. **Parênquima pulmonar:** constituído pelos alvéolos.

A hipoxemia é a alteração primariamente associada às doenças alveolares por falência da oxigenação.

A IR hipoxémica (a mais frequente) surge quando a doença é suficientemente grave para interferir com as trocas gasosas mas o doente é capaz de manter a ventilação alveolar. Em algumas situações podem co-existir alterações na oxigenação e ventilação como na agudização da DPOC, quando há fadiga dos músculos respiratórios numa pneumonia ou crise de asma. A retenção de CO_2 subsequente à hipoventilação alveolar é um sinal de gravidade nestas situações.

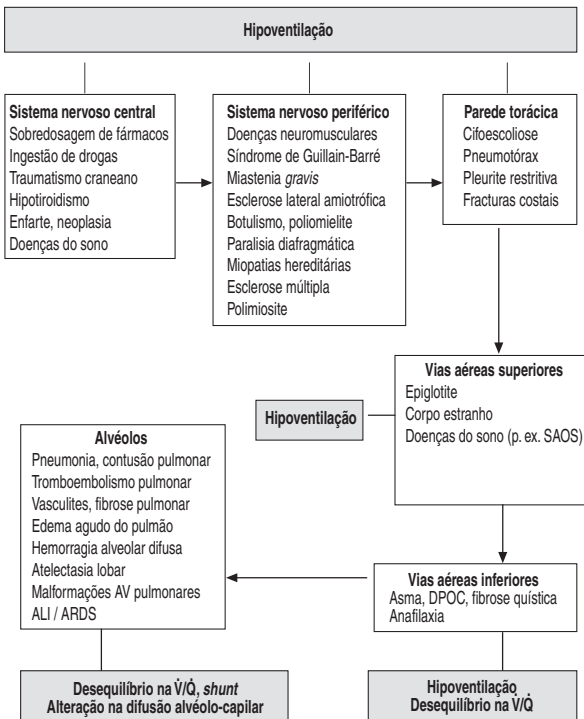
Mecanismos fisiopatológicos da IR aguda

Mecanismo	Tipo de falência	Alteração gasométrica
Hipoventilação	Bomba respiratória	Hipercapnia
Desequilíbrio na V/Q	Bomba respiratória / pulmão	Hipercapnia/hipoxemia
<i>Shunt</i>	Pulmão	Hipoxemia
Alteração na difusão alvéolo-capilar	Pulmão	Hipoxemia
Diminuição da FiO_2	Pulmão	Hipoxemia

5

Que doenças estão associadas a insuficiência respiratória aguda (IR)?

Doenças do aparelho respiratório associadas a IR



Alterações gasométricas e do $P_{(A-a)}O_2$ em doenças do aparelho respiratório

Componentes do aparelho respiratório	pH	PaCO ₂	PaO ₂	P _(A-a) O ₂
Sistema nervoso central	↓	↑	↓*	N/↑*
Sistema nervoso periférico e parede torácica	↓	↑	↓*	N/↑*
Vias aéreas				
Crise de asma				
Início, antes da IR	↑	↓	N	↑
Ponto de "inversão"	N	N	N/↓	↑
Fadiga dos músculos respiratórios	↓	↑	↓	↑
DPOC				
Sem retenção de CO ₂	↓	↑	↓	↑
Retenção de CO ₂	↓	↑↑	↓↓	↑
Alvéolos				
Antes da fadiga dos músculos respiratórios	↑	↓	↓↓	↑↑
Fadiga dos músculos respiratórios	↓	↑	↓↓	↑↑

N – normal

*Na presença de pneumonias ou atelectasias que surgem como complicações da hipoventilação.

6

Quais são as manifestações clínicas de insuficiência respiratória aguda (IR)?

As **manifestações específicas** da IR estão directamente associadas ao sistema respiratório e são habitualmente identificadas rápida e facilmente:

- Dispneia
- Pieira
- Cianose: resulta da presença de hemoglobina não oxigenada nos capilares da pele e membranas mucosas. É mais evidente à periferia, nos dedos das mãos e dos pés, se no contexto da diminuição do débito cardíaco – cianose periférica. É mais exuberante nos lábios e língua – cianose central – se for de causa pulmonar. Surge quando a concentração de hemoglobina dessaturada é superior a 5 g/dl e a hipoxemia é acentuada ($\cong \text{PaO}_2 \leq 67 \text{ mmHg}$). A sua exuberância varia com a concentração de hemoglobina, perfusão e pigmentação da pele.
- Tiragem
- Taquipneia
- Diminuição da amplitude dos movimentos ventilatórios
- Movimento paradoxal do diafragma
- Respiração de *Kussmaul* e de *Cheyne-Stokes*
- Alterações na auscultação pulmonar

Ainda assim, algumas destas manifestações podem ser tardias, como é o caso da cianose, e traduzir a instalação de uma doença grave.

Por outro lado, **sinais e sintomas não específicos** do sistema respiratório quando surgem isoladamente atrasam e dificultam a identificação desta situação:

- Fadiga
- Alteração do estado de consciência

- Hipotensão
- Alterações na auscultação cardíaca
- Turgescência venosa cervical
- Edemas periféricos

A hipoxemia pode manifestar-se tão somente como alteração do estado de consciência (confusão, sonolência, coma), convulsões, mioclonias, taquicardia ou hipotensão.

A hipercapnia pode causar: 1) alterações do sistema nervoso central, como cefaleias, lentificação, letargia, sonolência, ansiedade, confusão, narcose, psicose, convulsões, coma; 2) disfunção neuromuscular que pode manifestar-se como fraqueza muscular, hiporreflexia, *asterixis*, tremor, convulsões; 3) alterações cardiovasculares incluindo a taquicardia e hipertensão.

Quando a hipercapnia se associa à acidose respiratória podem surgir disritmias cardíacas, instabilidade hemodinâmica e alteração marcada do estado de consciência.

7

Como se diagnostica a insuficiência respiratória aguda (IR)?

O diagnóstico da IR aguda inicia-se com a suspeita da sua existência, fundamentada na anamnese e no exame físico do doente. A confirmação baseia-se na análise da gasometria arterial que permite: 1) quantificar PaO_2 , PaCO_2 , pH; 2) distinguir formas agudas e crónicas de IR; 3) avaliar a gravidade da situação e o impacto metabólico, e 4) orientar e monitorizar o tratamento.

Outros exames incluem:

- **Hemograma:** a presença de anemia pode contribuir para a hipoxia tecidular. A policitemia é um sinal de IR crónica.
- **Estudo bioquímico sérico:** o doseamento de electrólitos e a análise das funções renal e hepática contribuem para a identificação da causa e complicações associadas à IR aguda. Por outro lado, desequilíbrios electrolíticos e a disfunção renal e hepática podem agravar a IR e comprometer o funcionamento de outros órgãos.
- **Telerradiografia do tórax:** tem um valor irrefutável e evidente no diagnóstico, avaliação da gravidade e controlo terapêutico das doenças associadas a IR.
- **Electrocardiograma:** importante na presença de manifestações cardiovasculares.
- **Ecocardiograma:** não deve ser realizado por rotina mas é obrigatório, tal como o electrocardiograma, na presença de manifestações cardiovasculares associadas a IR.
- **Testes de função pulmonar:** podem ser úteis no diagnóstico diferencial e na estimativa da gravidade e eficácia terapêutica, sendo no entanto difíceis de efectuar no quadro agudo.

A **monitorização invasiva** dos doentes com IR aguda é uma atitude ainda controversa. Pensa-se que não será necessária de forma rotineira mas deve ser considerada se for importante avaliar a função e outros parâmetros cardíacos, nomeadamente a determinação da pressão de encravamento da artéria pulmonar.

8

Quais são as potencialidades e limitações da oximetria de pulso?

A oximetria de pulso permite uma avaliação contínua e não invasiva da saturação arterial de O_2 (Sat O_2).

Nos doentes em risco de hipoxemia grave o valor da Sat O_2 deve ser confirmado pela análise dos gases do sangue arterial pois o limite inferior da Sat O_2 determinada com acuidade por oximetria é 80%. Valores de Sat O_2 entre 70 e 100% variam $\pm 2\%$ em relação ao valor real e valores entre 50 e 70% variam $\pm 3\%$.

Dada a configuração sigmóide da curva de dissociação O_2 -hemoglobina, a diminuição da PaO_2 só causa descida significativa da Sat O_2 para valores de PaO_2 inferiores a 60-70 mmHg.

Este método pode não ser suficiente em doentes com DPOC, com alterações metabólicas, em choque ou no contexto de hipoventilação porque a $PaCO_2$ e o pH arterial não são quantificados.

A determinação da Sat O_2 por oximetria pode ser falseada por artefactos. A melhor atitude será suspeitar de valores não esperados e confirmar a sua validade por gasometria arterial:

- **Luz ambiente:** a luz solar intensa, a luz fluorescente e os raios infravermelhos diminuem o valor da Sat O_2 .
- **Má posição da sonda do oxímetro:** pode aumentar ou diminuir a Sat O_2 .
- **Artefactos de movimento:** diminuem o valor da Sat O_2 .
- **Radiações electromagnéticas:** os telefones celulares e a ressonância magnética podem interferir com o normal funcionamento do oxímetro.

- **Hemoglobinas anómalas:** alteram o valor da Sat O₂ quando as suas propriedades de absorção são semelhantes às da oxihemoglobina e da desoxihemoglobina. A carboxihemoglobina aumenta a Sat O₂ e a metemoglobina tem o efeito inverso.
- **Verniz:** o problema do valor inferior de Sat O₂ em unhas envernizadas de verde, azul e preto pode ser contornado colocando a sonda do oxímetro nas faces laterais do dedo. O verniz vermelho não parece interferir na leitura.
- **Pigmentação da pele:** é controversa a sobrevalorização da Sat O₂ em peles mais pigmentadas.
- **Hipoperfusão:** os valores da Sat O₂ podem ser inferiores aos reais em situações de instabilidade hemodinâmica ou de má perfusão periférica. Os dedos das mãos são locais de determinação mais fiel do que o nariz ou o lóbulo da orelha na presença de hipoperfusão. Pela mesma razão, a sonda do oxímetro não deve ser colocada na mesma extremidade que o *cuff* de determinação da pressão arterial.
- **Anemia:** níveis de hemoglobina inferiores a 5 g/dl podem diminuir o valor real da Sat O₂.
- **Congestão venosa:** gera pulsação venosa, falseia a leitura e diminui a Sat O₂.

9

Como se monitorizam os doentes com insuficiência respiratória aguda?

Os doentes devem permanecer internados em locais que permitam monitorização contínua dos parâmetros vitais e instituição, se necessário, de ventilação mecânica não invasiva ou invasiva.

A monitorização de um doente com IR aguda assenta na vigilância de:

- Parâmetros vitais
- Estado neurológico
- Oxigenação, ventilação
- Telerradiografia torácica
- Funcionamento de órgãos nobres, nomeadamente o SNC, o aparelho cardiovascular, o fígado e rins.

A avaliação analítica sérica (testes de função renal e hepática, hemograma, entre outros) e radiológica devem ser diárias enquanto a situação clínica não estiver estabilizada. O estudo microbiológico de secreções traqueobrônquicas é importante quer na avaliação etiológica como na detecção de infecções nosocomiais.

Após a estabilização respiratória e hemodinâmica há que procurar identificar e tratar a causa da IR aguda.

10

Qual é a abordagem terapêutica da insuficiência respiratória aguda (IR)?

A hipoxemia é a principal ameaça na IR, sendo a sua correcção o primeiro objectivo.

A hipercapnia, sem hipoxemia, é geralmente bem tolerada e provavelmente não é uma ameaça para a função orgânica a não ser quando acompanhada com acidose grave.

A correcção da causa subjacente à IR é um importante componente no tratamento.

A abordagem inicial no tratamento da IR deve incluir sempre o controlo de:

Via aérea

- Assegurar a via aérea e avaliar a necessidade de intubação endotraqueal.

Hipoxemia

- O objectivo é assegurar uma boa oxigenação tecidual, geralmente conseguida com valores de PaO_2 superiores a 60 mmHg ou Sat O_2 superior a 90%.
- Oxigénio suplementar é administrado por cânula nasal ou máscara facial. No entanto, em doentes com hipoxemia grave ou com hipercapnia e acidose respiratória associada, pode ser necessário recorrer a ventilação mecânica.

11

Em que consiste a ventilação não-invasiva?

Ventilação não-invasiva refere-se a um sistema de ventilação portátil por máscara nasal ou facial. A ventilação por pressão positiva é a mais frequentemente utilizada, nomeadamente a modalidade por pressão positiva contínua (CPAP) e por pressão positiva *bilevel* (BIPAP).

O CPAP fornece pressão positiva durante todo o ciclo respiratório. Com o BIPAP pode-se estipular uma pressão inspiratória e expiratória independente.

A ventilação não-invasiva pode ser usada contínua ou intermitentemente por períodos de duração variável. Estudos recentes têm demonstrado que a ventilação não-invasiva permite frequentemente evitar a intubação orotraqueal em doentes com exacerbações de DPOC e com edema pulmonar cardiogénico. Pode diminuir a duração de internamento hospitalar e a mortalidade destes doentes.

12

Quais são os critérios de selecção para ventilação não-invasiva (VNI)?

Os doentes com IR em risco de entubação endotraqueal devem ser seleccionados para ventilação não-invasiva desde que cumpram alguns critérios importantes para o sucesso da técnica.

Parâmetros de selecção de doentes com IRA para ventilação não-invasiva

Gasometria

- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
- $7,35 > \text{pH} > 7,10$
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$

Critérios clínicos

- Dispneia moderada a grave
- Frequência respiratória > 24 ciclos/min
- Uso de músculos acessórios, respiração paradoxal

Contra-indicações

- Paragem respiratória
- Incapacidade de utilização de máscara facial por traumatismo facial ou cirurgia
- Secreções traqueobrônquicas excessivas
- Instabilidade hemodinâmica ou arritmia grave
- Risco de aspiração
- Alteração de estado de consciência, doente não colaborante ou agitado
- Hemorragia digestiva

13

Quais são as complicações da ventilação não-invasiva (VNI)?

Não estão descritas complicações graves associadas a VNI. Os problemas mais comuns estão associados a lesões faciais por pressão da máscara. Distensão gástrica, irritação ocular, dor sinusal podem ocorrer mas não são significativos na grande maioria dos casos. É raro ocorrer barotrauma. Problemas hemodinâmicos são pouco comuns embora possa ocorrer redução do *pré-load* com hipotensão.

A VNI pode ser ineficaz por uma grande variedade de razões. A instabilidade hemodinâmica, alteração do estado de consciência, aumento da frequência respiratória, agravamento de acidose respiratória, incapacidade de manter níveis adequados de saturação de oxigênio e problemas com a exteriorização de secreções podem limitar o sucesso desta técnica.

14

Quais as vantagens e desvantagens da ventilação não-invasiva (VNI)?

Na insuficiência respiratória aguda a VNI oferece uma série de vantagens em relação à ventilação mecânica invasiva.

Estas vantagens incluem:

- Possibilidade de evitar entubação endotraqueal e suas complicações
- Diminuir a incidência de infecções nosocomiais
- Ser mais confortável para o doente
- Permitir encurtar o tempo de ventilação
- Reduzir tempo de hospitalização
- Permitir manter a fala e alimentação com a máscara nasal

Desvantagens:

- Pode ser difícil de tolerar
- A máscara facial impossibilita a fala e alimentação
- Existe risco de aspiração por aumento de gás abdominal

15

Que complicações surgem no doente com insuficiência respiratória aguda (IR)?

As complicações sistémicas associadas à IR aguda podem resultar directamente da doença subjacente, da imobilização prolongada, da ventilação mecânica e dos fármacos utilizados.

Complicações sistémicas da IR aguda

Cardiopulmonares	Infecções
Trombose venosa profunda, embolia pulmonar	Bacteriemia, sépsis
Hipertensão pulmonar, fibrose pulmonar	Abcessos
Isquemia do miocárdio, arritmias cardíacas	Pneumonia nosocomial, infecções urinárias
Hipotensão, baixo-débito cardíaco	Úlceras de decúbito
Renais	Associadas à ventilação mecânica
Insuficiência renal aguda, retenção de fluidos	Barotrauma
Hipomagnesemia, hipofosfatemia	Sinusite / otite / pneumonia nosocomial
Alterações electrolíticas	Hipotensão, hipoxemia
Gastrointestinais	Associadas à presença de tubo endotraqueal
Hemorragia (incluindo úlcera de stress)	Estenose / dilatação traqueal
Distensão gástrica, <i>ileus</i> , diarreia	Traumatismo da faringe e laringe
Colecistite acalculosa	Neurológicas/psiquiátricas
Disfunção hepática associada a fármacos	Ansiedade, depressão, confusão, <i>delirium</i> , psicose
Nutricionais	Alteração do sono, coma
Malnutrição	Hematológicas
↓ força dos músculos respiratórios	Anemia, trombocitopenia
Imunodepressão	
Complicações da nutrição enteral/parenteral	

Algumas medidas preventivas das complicações incluem:

- Profilaxia da trombose venosa profunda e da hemorragia gastrointestinal.
- Determinação diária da posição do tubo endotraqueal e da pressão do seu *cuff*.
- Sedação e nutrição adequadas.

16

Qual é o prognóstico dos doentes com insuficiência respiratória aguda (IRA)?

Os estudos relacionados com o prognóstico da IRA têm muitas limitações nomeadamente associadas à variabilidade clínica dos doentes estudados, locais e tipos de tratamento. Alguns autores quantificam apenas a mortalidade hospitalar, outros consideram a sobrevida a longo prazo e em alguns casos a qualidade de vida.

A taxa de mortalidade hospitalar dos doentes com IRA, determinada num estudo multicêntrico internacional publicado em 1995 por Vasilyev, et al., foi de 44,4%. O prognóstico individual variou em função da causa, da gravidade da disfunção pulmonar, da existência e extensão de complicações e da presença de comorbilidade. Maior gravidade da lesão pulmonar, necessidade de ventilação com $\text{FiO}_2 \geq 80\%$, períodos mais prolongados de ventilação mecânica ou falência multi-orgânica foram os factores associados a pior sobrevida.

Casos particulares ALI e ARDS

17

Como se define ALI e ARDS?

ALI - *acute lung injury* (lesão pulmonar aguda) é uma síndrome aguda de inflamação pulmonar persistente com aumento da permeabilidade vascular.

A definição mais divulgada foi estabelecida em 1994 numa conferência americana e europeia de consenso em ARDS e baseia-se em 4 critérios: início do quadro, oxigenação, telerradiografia do tórax e pressão de encravamento da artéria pulmonar.

ARDS - *acute respiratory distress syndrome* (síndrome de dificuldade respiratória aguda) é uma síndrome semelhante à anterior, com hipoxemia mais grave, caracterizada por um padrão não específico de lesão alveolar aguda bilateral em associação com edema alveolar proteináceo. Corresponde a uma forma de edema pulmonar não cardiogénico, pois a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo não está aumentada.

Esta situação particular de IR aguda era conhecida como pulmão de choque entre os médicos militares do Vietname. Passou depois a ser chamada de síndrome de dificuldade respiratória do adulto até que foi reconhecida a sua presença em doentes de todas as idades, incluindo recém-nascidos de termo.

Todos os doentes com ARDS têm ALI, mas nem todos os que têm ALI, vão ter ARDS.

Estima-se que a incidência de ALI possa ser próxima de 18 casos/100.000 pessoas/ano e a de ARDS de 13,5 casos/100.000 pessoas/ano.

Crítérios de diagnóstico para ALI/ARDS

	Início	Oxigenação*	Telerradiografia do tórax**	Pressão de encravamento da artéria pulmonar***
ALI	Agudo	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$	Hipotransparências intersticiais ou alveolares, bilaterais, compatíveis com edema pulmonar	$\leq 18 \text{ mmHg}$
ARDS	Agudo	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$	O mesmo	$\leq 18 \text{ mmHg}$

* Independentemente do valor da PEEP.

** O atingimento é extenso e bilateral, exceção feita para doentes pneumectomizados ou na ausência de fluxo no pulmão contralateral, p. ex. no embolismo pulmonar. Não é necessariamente simétrico e difuso.

*** Para a definição da síndrome não é necessário determinar a pressão de encravamento da artéria pulmonar se não houver evidência clínica de insuficiência cardíaca ou de hipertensão da aurícula esquerda.

18

Como se instala o ARDS?

O ARDS instala-se em consequência de lesão inflamatória difusa das unidades alveolo-capilares.

Surge:

- Hipoxemia por desequilíbrio na \dot{V}/\dot{Q} e *shunt* fisiológico
- Espaço-morto aumentado
- *Compliance* pulmonar diminuída
- Hipertensão pulmonar habitualmente ligeira a moderada, mesmo no ARDS grave

O ARDS desenvolve-se em 4 a 48 h e persiste por dias a semanas. Apesar da variedade de factores precipitantes, a sua evolução clínica, radiológica e fisiopatológica é estereotipada. Pode ser “artificialmente” dividido em 3 fases que se sobrepõem, interrelacionam e correlacionam com a evolução clínica. Nem todos os doentes atravessam as 3 fases, alguns melhoram ou morrem precocemente.

Na **fase exsudativa** há instalação rápida e progressiva de dispneia, cianose, taquicardia, taquipneia e crepitações difusas. A febre, quando presente, relaciona-se com a doença subjacente ou com o estado inflamatório. As alterações analíticas não são específicas e podem incluir leucocitose, parâmetros de coagulação intravascular disseminada e acidose láctica. Surge alcalose respiratória, hipoxemia (com $P_{(A-a)}O_2$ aumentado) e hipotransparências (“infiltrados”) alveolares e intersticiais extensas e bilaterais, a maior parte das vezes difusas, com ou sem broncograma aéreo.

Com a resolução do edema na **fase proliferativa**, a oxigenação tende a melhorar. As hipotransparências alveolares tornam-se menos densas mas persistem os “infiltrados” intersticiais.

As alterações proliferativas podem conduzir à recuperação da integridade normal do pulmão lesado. Se assim não for, o ARDS evolui para a **fase fibrótica**, com alteração da arquitectura do parênquima pulmonar.

Nos doentes que sobrevivem há a considerar a **fase de reparação e recuperação**, durante a qual a evolução sintomática, funcional e radiológica é favorável.

Características temporais da lesão alveolar

Fase exsudativa (Dias 1 a 7)*	Fase proliferativa (Dias 7 a 21)*	Fase fibrótica (> 21 dias)*
<i>Edema alveolar e intersticial</i>	<i>Resolução do edema</i>	<i>Fibrose</i>
Hemorragia	<i>Inflamação crónica</i>	Quistos
Necrose	Activação de miofibroblastos	Bronquiectasias de tracção
Pneumócitos tipo I	Deposição de colagénio	Tortuosidade arterial
Células endoteliais	Necrose do parênquima	Fibrose mural
Membranas hialinas	Hiperplasia de pneumócitos tipo II	Hipertrofia da <i>media</i>
Trombos de plaquetas e fibrina	Metaplasia escamosa	
	Endarterite obliterativa	
	Macrotrombos	

*As datas são aproximadas.

19

Quem são os doentes em risco de ARDS?

A maioria dos episódios de ARDS relaciona-se com um conjunto limitado de condições predisponentes que, isoladamente ou em associação, induzem directa ou indirectamente lesão pulmonar inflamatória com características clínicas e fisiopatológicas semelhantes.

A sépsis é a causa mais importante desta síndrome nos doentes hospitalizados e a pneumonia nos doentes que desenvolvem ARDS em ambulatório.

Doenças associadas a ARDS

Lesão pulmonar directa Causas	Frequência**	Lesão pulmonar indirecta* Causas
- Aspiração de conteúdo gástrico (ARDS em 10 a 36% dos doentes)	F	F - Sépsis (ARDS em 40% dos doentes)
- Infecção pulmonar difusa	F/NF***	F - Traumatismo não torácico grave (queimaduras, fracturas)
- Contusão pulmonar	F	F - Enforcamento
- Embolia gorda	F	F - Pós-reperusão
- Embolia gasosa	NF	Transplante pulmonar
- Embolia de líquido amniótico	NF	<i>Bypass</i> cardiopulmonar
- Quase-afogamento	F	F - Hipertransusão de sangue
- Inalação de gás tóxico	NF	NF - Pancreatite aguda
- Pneumonia eosinofílica aguda	NF	NF - Fármacos ou drogas
- BOOP	NF	NF - Produtos de contraste radiológico
- Radioterapia torácica	NF	NF - Coagulação intravascular disseminada
		NF - Edema pulmonar neurogénico

* Activação aguda de mecanismos inflamatórios sistémicos com disseminação hematogénea de mediadores inflamatórios até ao pulmão.

** Frequência de ARDS na presença do factor de risco. F - frequente; NF - não frequente.

*** Conforme a infecção. Frequente no caso de pneumonia por *Pneumocystis carinii*.

20

Como se trata o ARDS?

Ainda nenhum tratamento demonstrou verdadeira eficácia no ARDS.

Habitualmente a hipoxemia agrava em horas e implica **suporte ventilatório mecânico**, a modalidade de terapêutica mais eficaz no tratamento do ARDS.

A ventilação mecânica assegura oxigenação eficaz, diminuição do trabalho dos músculos respiratórios e do consumo de O_2 , diminuição do *pré load* e recrutamento de alvéolos atelectasiados. Deve ser ajustada de forma a: 1) assegurar oxigenação adequada sem atingir níveis de O_2 que induzam toxicidade; 2) manter estabilidade hemodinâmica e 3) evitar barotrauma.

Tem sido discutida a vantagem da ventilação em decúbito ventral (***prone position ventilation***).

Em aproximadamente 15% dos casos de ARDS surge barotrauma – quistos de ar subpleurais, pneumotórax, pneumomediastino, pneumoperitônio, embolia gasosa, enfisema intersticial e subcutâneo. Ainda não é claro se o barotrauma se deve exclusivamente à ventilação mecânica ou se será um marcador de lesão pulmonar grave. Está habitualmente associado a volumes correntes e pressões de ventilação elevados.

A **fluidoterapia**, principalmente na fase exsudativa do ARDS, deve ser a mínima possível de modo a reduzir a pressão hidrostática microvascular pulmonar, tendo o cuidado de manter um débito cardíaco aceitável.

O **óxido nítrico (NO)** é um vasodilatador endógeno libertado pelo endotélio. Quando inalado difunde-se através dos alvéolos bem ventilados, dilata os vasos

adjacentes e melhora o desequilíbrio na \dot{V}/\dot{Q} . A sua utilização, não livre de efeitos laterais, ainda se limita a título experimental e a sua eficácia não foi comprovada.

O papel dos **corticosteróides** e de outros agentes anti-inflamatórios não é claro, havendo quem os aconselhe nas fases proliferativa e fibrótica.

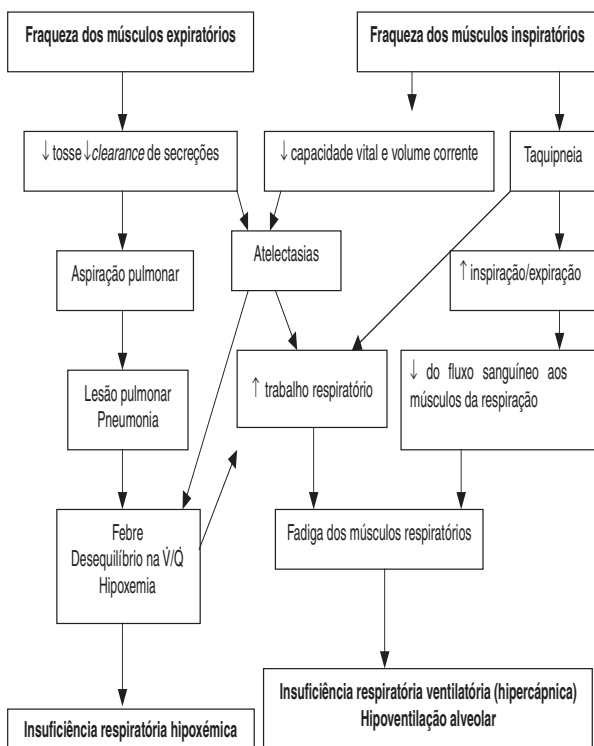
Doença neuromuscular

21

Como se aborda a insuficiência respiratória (IR) na doença neuromuscular?

As doenças neuromusculares condicionam disfunção dos músculos respiratórios e formas de atingimento variáveis.

Mecanismos de IR na doença neuromuscular



É importante **monitorizar a função respiratória**, nomeadamente a determinação seriada da capacidade vital. O risco de falência ventilatória aumenta consideravelmente se a capacidade vital for inferior a 15 ml/kg. A hipoxemia, hipercapnia e acidose são indicadores tardios de IR, não sendo úteis para orientar a necessidade de suporte ventilatório mecânico.

Avaliação da função respiratória nas doenças neuromusculares

	Normal	Instalação de IR	IR instalada
Integridade das VAS			
Deglutição	Sem dificuldade	Requer aspiração oral	Aspiração
Patência das vias aéreas	Desobstruídas	Protrusão da língua, dificuldade na fala	Obstrução pela língua
Função ventilatória			
Força inspiratória, cmH ₂ O	>50	30-50	<30
Capacidade vital, ml/kg	>15	10-15	<10
PaCO ₂ (mmHg)	36-44	45-50	>50
Oxigenação			
Sat O ₂ , %	>95	90-95 (FiO ₂ > 50%)	<90% (FiO ₂ ≥ 50%)
PaO ₂ /FiO ₂	≥300	150-300	<150
Telerradiografia do tórax	Sem alterações	Atelectasias subsegmentares	"Infiltrados"

VAS - vias aéreas superiores

O tratamento baseia-se na oxigenação e ventilação do doente. As opções de suporte ventilatório incluem:

- Entubação endotraqueal e ventilação mecânica com pressões positivas.
- Ventilação não-invasiva com pressões positivas, quando os doentes estão colaborantes, hemodinamicamente estáveis e têm poucas secreções traqueobrônquicas. Naqueles doentes que mantenham dificuldade respiratória após extubação, a ventilação não-invasiva pode ser útil na transição da ventilação assistida à independência ventilatória.
- Traqueostomia – as indicações variam de doente para doente e em função da patologia subja-

cente. É difícil prever a evolução da doença e por isso a traqueostomia deve ser protelada até ao 10-14º dia de ventilação mecânica.

Para além do suporte ventilatório a abordagem dos doentes implica:

- Prevenção de doença tromboembólica.
- Prevenção de úlceras de pressão, neuropatias de compressão, desalinhamentos articulares.
- Diagnóstico precoce e tratamento de infeções respiratórias.
- Apoio psicológico.

Asma

22

Asma aguda no serviço de urgência (SU). Como reconhecer e tratar?

A avaliação das exacerbações de asma deve considerar:

- História clínica: sintomas, medicação, outras vindas ao serviço urgência e hospitalizações
- Exame objectivo
- FEV₁ ou *peak expiratory flow* (PEF)
- Sat O₂
- Gasometria arterial, hemograma, doseamento da teofilina sérica, radiografia torácica e electrocardiograma, se indicados

Características de agudização grave de asma

PEF \leq 50% do previsto

Impossibilidade de completar frases num único fôlego

Frequência respiratória $>$ 25 ciclos/min

Frequência cardíaca $>$ 110 batimentos/min

Factores associados a maior mortalidade (fazer sempre gasometria arterial)

PEF $<$ 33% do previsto

Silêncio respiratório, cianose, esforço respiratório, exaustão

Bradycardia ou hipotensão

Alteração do estado de consciência

Sat O₂ $<$ 92%

O tratamento deve incluir:

- Oxigénio: manter Sat O₂ $>$ 90%
- Beta-agonistas de curta acção – inalação ou nebulização repetida ou contínua
- Corticosteróide sistémico (oral ou endovenoso)
- Metilxantinas: usadas nas exacerbações graves, sendo o seu uso controverso

São condições para hospitalização:

- Maior duração e gravidade dos sintomas
- Maior frequência e gravidade das exacerbações anteriores
- Más condições socioeconómicas
- Presença de doença psiquiátrica

A admissão em unidade de cuidados intensivos deve ser considerada se:

- Agravamento rápido ou falta de resposta à terapêutica administrada no SU
- Alteração do estado de consciência e sinais de dificuldade respiratória
- Hipoxemia apesar de oxigénio suplementar e/ou hipercapnia

Pneumotórax

23

Como se aborda o pneumotórax hipertensivo?

O pneumotórax hipertensivo surge quando há entrada de ar para o espaço pleural com pressão intrapleural superior à pressão atmosférica. Ocorre mais frequentemente associado ao traumatismo torácico ou a ventilação mecânica, embora também possa ser espontâneo.

À medida que o ar se acumula no espaço pleural sob pressão, o pulmão ipsilateral é comprimido, o hemidiafragma é empurrado, o mediastino é desviado para o lado contralateral. Estas alterações comprometem a ventilação, causam hipoxemia grave, reduzem o *pré load* e o *output* cardíaco.

Se consciente, o indivíduo apresenta-se gravemente doente com dispneia, taquipneia, diaforese e cianose. Se sedado e ventilado, ocorre instabilidade hemodinâmica e desadaptação ao ventilador.

Para além das características ao exame objectivo comuns ao pneumotórax não hipertensivo (diminuição da mobilidade torácica, hiper-ressonância à percussão, diminuição do murmúrio vesicular e da transmissão vocal do lado do pneumotórax) estes doentes apresentam engorgitamento venoso cervical, desvio da traqueia para o lado contralateral e hipotensão.

A ocorrência de pneumotórax hipertensivo é uma emergência médica e a terapêutica não deve ser atrasada para confirmação radiológica do diagnóstico.

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

24

Quais são as manifestações clínicas do tromboembolismo pulmonar (TEP)?

O TEP é uma doença comum e potencialmente fatal, sendo frequentemente não diagnosticado por apresentar um quadro clínico não específico.

Incidência de sintomas e sinais no TEP

Sintomas	Toracalgia inaracterística	88%
	Toracalgia com características pleuríticas	74%
	Dispneia	84%
	Tosse	53%
	Hemoptises	30%
	Síncope	13%
Sinais	Taquipneia	92%
	Creptitações	58%
	Roncos	48%
	Taquicardia	44%
	Febre	43%
	Galope na auscultação cardíaca	34%
	Flebite	32%
Edema	24%	

25

Como se aborda um doente com suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP)?

Perante a suspeita clínica de TEP deve ser efectuado estudo complementar para confirmar ou excluir o diagnóstico:

Gasometria arterial: revela caracteristicamente hipoxemia e alcalose respiratória, sendo no entanto o valor preditivo de hipoxemia bastante baixo.

D-dímeros: pode ser utilizado como teste de exclusão, particularmente se utilizada técnica de ELISA, dado o seu elevado valor preditivo negativo.

Telerradiografia do tórax: na fase inicial pode não apresentar alterações, podendo posteriormente surgir alguns sinais radiológicos sugestivos, como, por exemplo, o sinal de *Westermark* (dilatação dos vasos pulmonares com interrupção súbita e diminuição da vascularização), atelectasias, derrame pleural, elevação de diafragma.

Cintilograma de ventilação/perfusão: importante na confirmação de TEP.

Tomografia computadorizada helicoidal: o seu papel no diagnóstico de TEP tem evoluído na última década.

Angiografia pulmonar: continua a ser o exame standard para o diagnóstico de TEP.

Ecocardiograma: pode demonstrar disfunção ventricular direita no TEP agudo.

Electrocardiograma: as alterações mais comuns são a taquicardia e alterações inespecíficas da repolarização.

Eco-doppler dos membros inferiores: tem boa sensibilidade e especificidade na detecção de trombozes venosas distais em doentes sintomáticos.

O início de medicação anticoagulante é mandatório em todos os doentes com suspeita de TEP. A investigação diagnóstica não deve atrasar o início de tratamento anticoagulante.

Bibliografia

- Albert R, et al. (eds). *Comprehensive Respiratory Medicine*. London: Mosby 1999.
- Baum G, Wolinsky E. (eds). *Textbook of Pulmonary Diseases*. 5ª ed. Boston: Little, Brown and Company 1994.
- Cameron P, et al. (eds). *Textbook of Adult Emergency Medicine* Edinburgh: Churchill Livingstone 2000.
- Fishman AP, et al. (eds). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3ª ed. New York: McGraw-Hill 1998.
- Freitas e Costa M (ed). *Pneumologia na Prática Clínica*, 3ª ed. Lisboa: Clínica de Pneumologia, Faculdade de Medicina de Lisboa 1997.
- Ingbar D (ed). *Clinics in Chest Medicine - Respiratory emergencies I*. Philadelphia: WB Saunders Company 1994.
- Ingbar D (ed). *Clinics in Chest Medicine - Respiratory emergencies II*. Philadelphia: WB Saunders Company 1994.
- Nuss A, et al. (eds). *The Clinical Practice of Emergency Medicine*, 3ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001.
- Parsons P, Heffner J. (eds). *Pulmonary/Respiratory Therapy Secrets*. 2ª ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc. 2001.
- Tintinalli J, et al. (eds). *Emergency Medicine. A Comprehensive study guide*. 5ª ed. New York: McGraw-Hill 2000.
- Wiedemann H, Matthay M (eds). *Clinics in Chest Medicine. Acute Respiratory Distress Syndrome*. Philadelphia: WB Saunders Company 2000.

Abreviaturas usadas

CO_2 – dióxido de carbono

FiO_2 – fração inspirada de O_2

IR – insuficiência respiratória

O_2 – oxigênio

$\text{P}_{(A-a)}\text{O}_2$ – gradiente alvéolo-arterial de O_2

PACO_2 – pressão alveolar de CO_2

PAO_2 – pressão alveolar de O_2

PaCO_2 – pressão arterial de CO_2

PaO_2 – pressão arterial de O_2

$\dot{\text{Q}}$ – perfusão

Sat O_2 – saturação arterial de O_2

$\dot{\text{V}}$ – ventilação

$\dot{\text{V}}/\dot{\text{Q}}$ – relação $\dot{\text{V}}/\dot{\text{Q}}$