

Insuficiência Respiratória Aguda

Introdução

Insuficiência respiratória pode ser definida como a incapacidade do aparelho respiratório (músculos respiratórios, vias aéreas e pulmões) realizar as funções de ventilação e troca gasosa de forma a manter a oxigenação do sangue.

Inicialmente é importante, que o aluno separe esses dois componentes da função respiratória: troca gasosa e ventilação. Os distúrbios que potencialmente podem levar à insuficiência respiratória aguda (IRpA) predominantemente afetam a troca gasosa na unidade alvéolo-capilar ou a ventilação dos alvéolos.

Tipos de IRpA:

Os principais mecanismos de insuficiência respiratória podem ser então didaticamente divididos em dois tipos:

1. Distúrbios da Troca Gasosa (distúrbio ventilação-perfusão e *shunt* arteriovenoso pulmonar) – **Insuficiência Respiratória tipo I (Hipoxêmica)**
2. Insuficiência Ventilatória (hipoventilação) → **Insuficiência Respiratória tipo II (Hipercápnica).**

Insuficiência Respiratória tipo I → Hipoxêmica:

Como colocado acima, o mecanismo predominante na IRpA tipo I pode ser o **Distúrbio Ventilação-Perfusão (V/Q)** ou o **shunt arteriovenoso** (pulmonar ou vascular pulmonar).

No distúrbio V/Q, temos uma distribuição de O₂ pelos alvéolos pulmonares comprometida, havendo alvéolos mal ventilados (baixa ventilação – V). Dessa forma, o sangue que faz a perfusão desses alvéolos não recebe oxigênio, resultando em hipoxemia. Entre suas principais causas, temos: crise asmática, DPOC, atelectasia, pneumonia e doenças intersticiais.

Em geral, esses distúrbios respondem bem à suplementação com O₂ enriquecido a 100%.

No shunt arteriovenoso pulmonar há a passagem de sangue venoso por áreas pulmonares sem NENHUMA ventilação (relação V/Q = zero). Após a passagem por essas áreas, o sangue se mistura ao sangue proveniente de áreas ventiladas, gerando queda na saturação de O₂. Quanto mais sangue proveniente de áreas não-ventiladas de shunt), pior será a hipoxemia.

O shunt pode ser parenquimatoso pulmonar ou vascular pulmonar.

No *shunt* parenquimatoso temos o preenchimento alveolar por líquido ou colapso alveolar, dessa forma não há como o O₂ chegar aos alvéolos, não ocorrendo troca gasosa. Suas causas clássicas são: Edema Pulmonar Cardiogênico e SDRA.

Devido à presença de uma barreira mecânica pulmonar evitando a troca gasosa, a suplementação com **O₂ enriquecido não corrige a hipoxemia** nesses casos.

No *shunt* vascular pulmonar, ocorre a passagem de sangue diretamente do leito pulmonar venoso para o arterial, sem passar pelos alvéolos e, dessa forma, não havendo troca gasosa. As causas clássicas dessa condição são: Síndrome hepato-pulmonar e Síndrome de Osler-Weber-Rendu (Telangiectasia Hemorrágica Hereditária).

Insuficiência Respiratória tipo II – Hipercápnica:

A IRpA tipo II é uma insuficiência ventilatória, com prejuízo sobretudo na renovação do ar alveolar, gerando retenção de CO₂ com aumento da PaCO₂. Dessa forma, o grande marcador da insuficiência ventilatória é a retenção de CO₂ (hipercapnia) gerando acidose respiratória. Em casos mais graves, além da hipercapnia ocorre também hipoxemia.

As principais causas são: doenças musculares ou da placa motora; obstrução de vias aéreas superiores; fadiga muscular respiratória; DPOC e doenças que afetam o centro respiratório bulbar.

Abordagem Clínica

O contato com o paciente que apresenta falência respiratória é muitas vezes dramático, com potencial de piora clínica rápida caso não se tome as medidas terapêuticas necessárias. Nesse cenário o diagnóstico da causa e mecanismo da IRpA muitas vezes fica em segundo plano ou mesmo ocorre concomitantemente ao tratamento iniciado.

A primeira conduta para TODOS os pacientes é a oferta de O₂ enriquecido com dispositivos apropriados (máscara não-reinalante, máscara de Venturi) e avaliação da necessidade de intubação orotraqueal (IOT).

A não melhora do paciente após oferta de O₂ pode indicar um mecanismo de *shunt*, como explicado acima.

A segunda conduta seria a coleta de uma gasometria arterial, com **cálculo do gradiente alveolo-arterial de O₂**. Essa medida é o mais importante diferencial nos tipos de IRpA e é calculado da seguinte maneira.

$PA-aO_2 = \text{Pressão parcial de O}_2 \text{ alveolar} - \text{Pressão parcial de O}_2 \text{ arterial}$)

$PAO_2 = FiO_2 \times (\text{Pressão atmosférica} - 47) - PaCO_2/0,8$

PaO₂ -> resultado na Gasometria Arterial.

Na insuficiência tipo II (Ventilatória isolada), temos um gradiente alvéolo-arterial $\leq 15-20$ mmHg. Já na insuficiência tipo I (*shunt* ou distúrbio V/Q), o gradiente será $> 15-20$ mmHg.

Para investigarmos a causa da hipoxemia em um paciente, precisamos primeiro saber se ele realmente está hipoxêmico. Descobrimos isso através do cálculo da PaO₂ ideal (**PaO₂ ideal = 100 – 0,3 x idade**). Podemos avaliar a hipoxemia também através da relação da PaO₂ com a Fração inspirada de O₂ (FiO₂), a chamada relação P/F que deve ser maior que 300.

Na Insuficiência respiratória tipo I (hipoxêmica), diferenciamos o distúrbio V/Q dos *shunts* através da oferta de O₂ suplementar. A hipoxemia induzida pelo distúrbio V/Q responde ao O₂ suplementar, já o *shunt* não responde ao suplemento de O₂ pois os alvéolos não estão ventilados (estão colabados ou preenchidos), fazendo com que a resposta da PaO₂ com a suplementação de O₂ seja fraca ou nula.

Esqueça Tudo Menos Isto!

- ✓ *Pensar em IRpA é pensar que há distúrbio na TROCA GASOSA e/ou na VENTILAÇÃO – Separar esses dois componentes ajuda no diagnóstico etiológico, no tratamento e em acertar as questões da sua prova*
- ✓ *IRpA hipoxêmica é a IRpA tipo I: SHUNT ou Distúrbio V/Q*
- ✓ *SHUNT NÃO responde ao O₂ enriquecido; Distúrbio V/Q responde ao O₂ enriquecido*
- ✓ *IRpA hipercápnica é a IRpA tipo II: hipoventilação – Retenção de CO₂*
- ✓ *IRpA TIPO I = Gradiente alvéolo-arterial $> 15-20$ mmHg*
- ✓ *IRpA TIPO II = Gradiente alvéolo-arterial $< 15-20$ mmHg*