

# **INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA**

**FISIOTERAPIA – FMRPUSP**

**PAULO EVORA**

# **INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA**

**“ inabilidade dos pulmões em suprir as demandas metabólicas do organismo. Isso pode ser uma consequência da insuficiência da oxigenação tissular e/ou falência da homeostase do  $\text{CO}_2$ . ”**

# INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

## ■ Definição

Respiração é a troca gasosa entre o organismo e o meio ambiente. A função do sistema respiratório é transferir o  $O_2$  da atmosfera para o sangue e remover o  $CO_2$  do sangue.

## ■ Clinicamente:

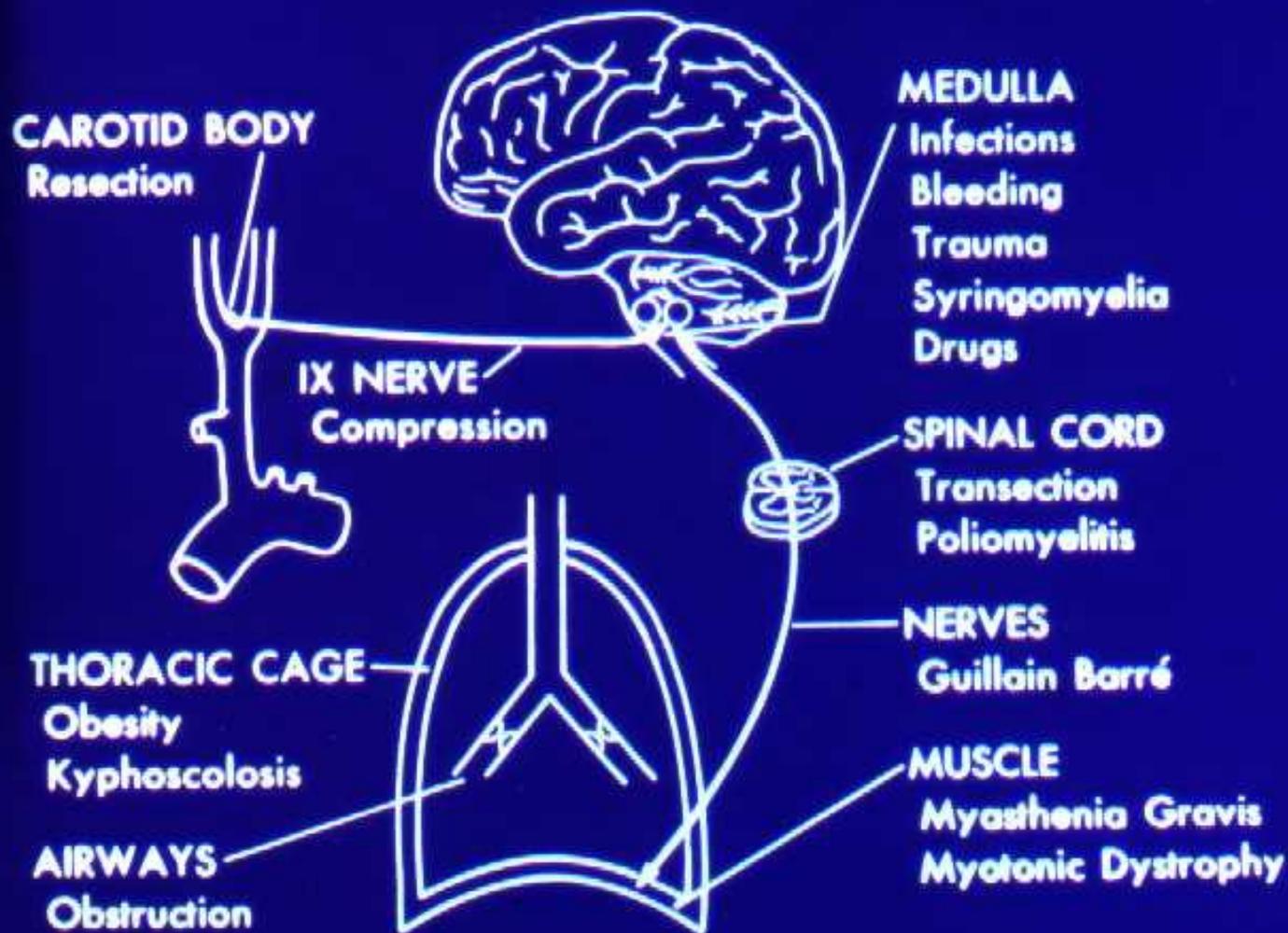
A IR é definida como  $PaO_2 < 60$  mmHg respirando ar ambiente ou  $PaCO_2 > 50$  mmHg.

# O sistema respiratório inclui:

## SNC(medula)

- Sistema nervoso periférico (nervo frênico)
- Músculos respiratórios
- Parede torácica
- Pulmões
- Vias aéreas superiores
- Árvore brônquica
- Alvéolos
- Circulação pulmonar

# CAUSAS POTENCIAIS DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA



# I.R.A. – Causas Gerais

---

CÉREBRO

COLUNA  
VERTEBRAL

SISTEMA  
NEURO  
MUSCULAR

TÓRAX E  
PLEURA

VIAS  
AÉREAS  
SUPERIORES

CARDIO-  
VASCULAR

VIAS AÉREAS  
INFERIORES  
E  
ALVÉOLOS

# IR HYPOXÊMICA (TIPO 1)

- $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$  com  $\text{PaCO}_2$  normal ou baixa  $\rightarrow$  pH normal ou alto.
- É a forma mais comum de IR.
- A doença pulmonar é grave o suficiente para interferir troca pulmonar de  $\text{O}_2$  , mas a ventilação é mantida.
- Causas fisiológicas : alteração da relação  $V/Q$  e shunt

# Causas de hipoxemia arterial por IR hipoxêmica

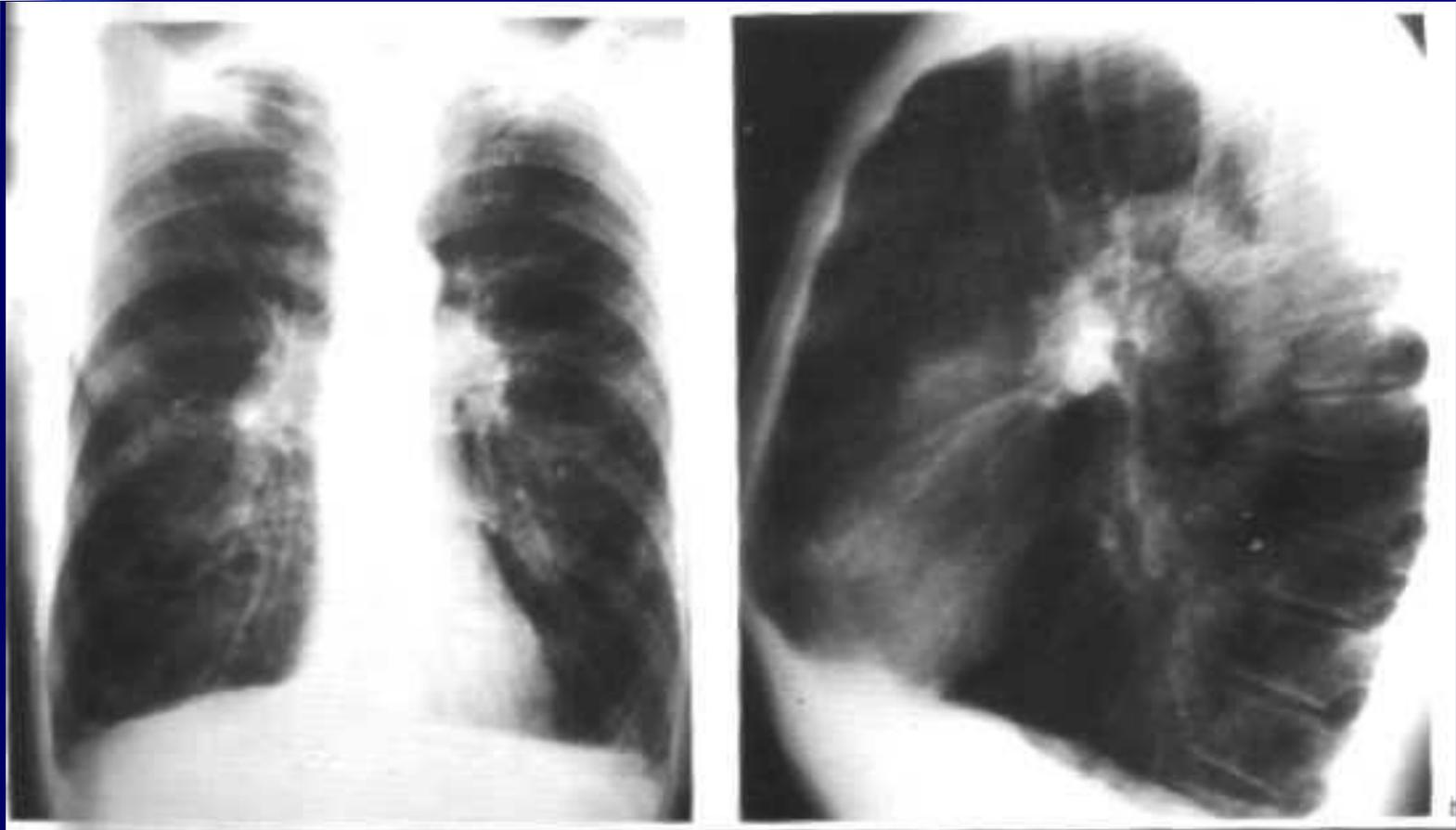
1.  $\downarrow \text{FiO}_2$
  2. Hipoventilação  
( $\uparrow \text{PaCO}_2$ )
- IR Hypercapnêica
3. alteração da V/Q (ex .DPOC)
  4. limitação da difusão ?
  5. shunt intrapulmonar
    - pneumonia
    - Atelectasia
    - ICC (edema pulmonar de alta pressão)
    - SARA (edema pulmonar de baixa pressão)

# Causas de Insuficiência Respiratória Hipoxêmica

- **Disfunções do coração, pulmões ou sangue.**
- **A etiologia é muito fácil de ser suspeitada através de anormalidades do R-X de tórax :**
  - **R-X de tórax normal**
    - Shunt cardíaco D-E
    - Asma
    - DPOC
    - Embolismo pulmonar

# PULMÕES HIPERINSUFLADOS

## DPOC



# Causas de Insuficiência Respiratória Hipoxêmica

- **Infiltrados pulmonares focais ao R-X de tórax**

**Atelectasia**

**Pneumonia**

# Um exemplo de shunt intrapulmonar



# **Causas de Insuficiência Respiratória Hipoxêmica**

## **Infiltrados pulmonares difusos ao R-X de tórax**

- **Edema pulmonar cardiogênico**
- **Edema pulmonar não cardiogênico (SARA)**
- **Pneumonite intersticial ou fibrose**
- **Infecções**

## **IR HIPERCAPNÊICA (TIPO II)**

- **$\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$**
- **A hipoxemia está sempre presente**
- **O pH depende do nível de  $\text{HCO}_3$**
- **$\text{HCO}_3$  depende da duração da hipercapnia**
- **A resposta renal ocorre em dias ou semanas.**

# CAUSAS DE IR HIPERCAPNÊICA (TIPO II)

## ■ **Aguda**

– pH arterial é baixo

– Causas

- overdose de drogas sedativas

- fraqueza muscular aguda como ocorre na myasthenia gravis

- doença pulmonar grave onde a ventilação alveolar não pode ser mantida (ex. Asma ou pneumonia)

● **Agudização de doença pulmonar crônica** (ocorre em pacientes com retenção crônica de  $\text{CO}_2$  na qual se eleva mais o  $\text{CO}_2$  com diminuição do pH).

- Mecanismo: fadiga da musculatura respiratória

# CAUSAS DE IR HIPERCAPNÊICA

- **Disfunção respiratória central (medula)**
- **Overdose de drogas, tumor, hipotireoidismo, hypoventilação central.**
- **Doença neuromuscular**  
**Guillain-Barré, Myastenia Gravis, polio, lesões da medula;**
- **Doenças da parede torácica/pleura**  
**cifoescoliose, pneumotórax, efusão pleural maciça**
- **Obstrução de vias aéreas superiores**  
**tumor, corpo estranho, edema de laringe**
- **Doença de vias aéreas periféricas**  
**asma, DPOC**

# MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E LABORATORIAIS

- **Cianose**
- **Hipoxemia**
- **Dispnéia**
- **Respiração paradoxal**
- **Confusão, sonolência e coma**
- **Convulsões**

# **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E LABORATORIAIS**

- **Manifestações circulatórias**
  - taquicardia, hipertensão, hipotensão
- **Policitemia**
  - hipoxemia – Síntese de eritropoietina
- **Hipertensão pulmonar**
- **Cor-pulmonale ou insuficiência ventricular direita**

# PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO DA IR

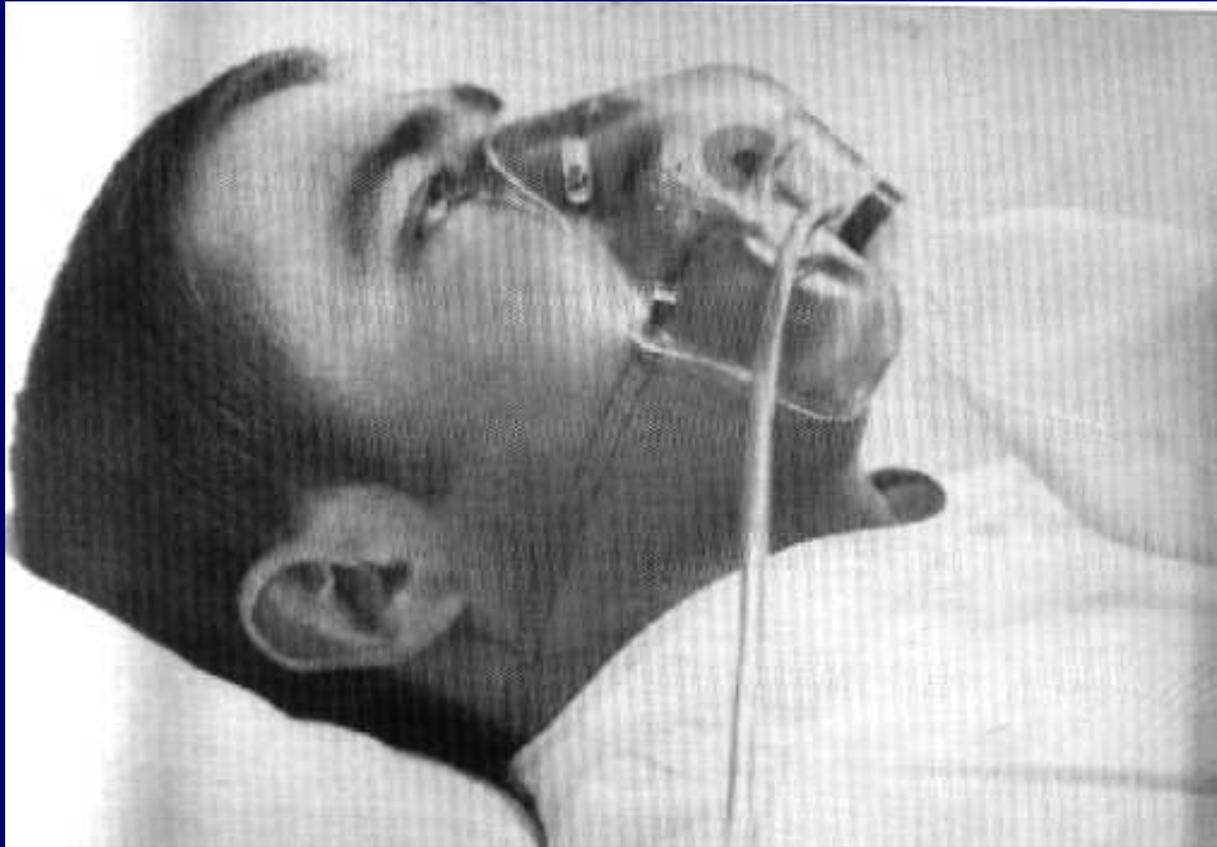
- **Hipoxemia pode causar morte em IR**
- **O objetivo primário é reverter e prevenir a hipoxemia.**
- **O objetivo secundário é controlar a PaCO<sub>2</sub> e acidose respiratória**
- **Tratamento da moléstia de base**
- **O SNC e o SCV precisa ser monitorizado e tratado.**

# OXIGENIOTERAPIA

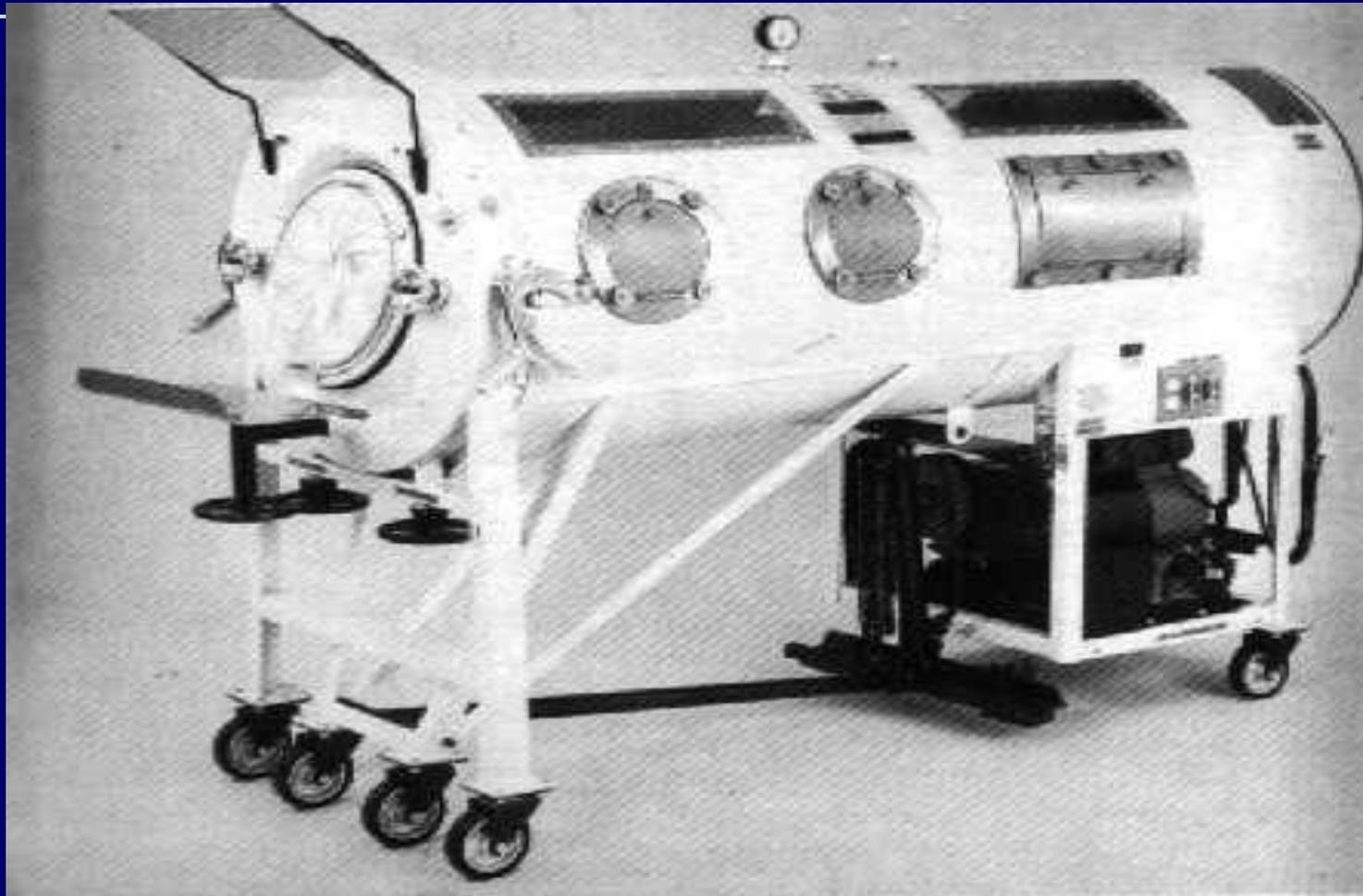
## CATETER NASAL



# OXIGENIOTERAPIA MÁSCARA



# PULMÃO DE AÇO



# RESPIRADORES



# **Insuficiência Respiratória Aguda (IRA)**

**Síndrome da Angústia Respiratória  
do Adulto (SARA)**

# Definição

---

**A I.R.A. pode ser definida como um acometimento pulmonar difuso resultando em edema pulmonar não cardiogênico ( não hidrostático ). Pode acometer pacientes de todas as idades, sendo particularmente trágico, pois freqüentemente incide em indivíduos jovens e saudáveis.**

---

**Divertie MB**

---

---

**Mayo Clin. Proc. 57:371, 1982**

# Incidência e Mortalidade

---

A I.R.A. constitui um distúrbio comum e associa-se a um elevado índice de mortalidade. Estima-se que a I.R.A. 150.000 pacientes por ano (U.S.A.). Mais de 75 por cento dos doentes que necessitam concentrações de oxigênio inspirado superiores a 50 por cento para manterem oxigenação adequada estão fadados ao êxito letal.

---

Murray J.F. ( Am. Rev. Resp. Dis. 115: 1071, 1977 )

# I.R.A. – SINÔNIMOS - I

---

---

- 1. Síndrome de angústia respiratória aguda do adulto (S.A.R.A.) .**
  - 2. Doença da membrana hialina do adulto .**
  - 3. Displasia broncopulmonar .**
  - 4. Atelectasia congestiva .**
  - 5. Pulmão de Da Nang .**
- 
-

## **I.R.A. – SINÔNIMOS - II**

---

- 6. Atelectasia hemorrágica .**
  - 7. Síndrome do pulmão hemorrágico .**
  - 8. Hiperventilação hipóxica .**
  - 9. Edema pulmonar não cardiogênico .**
  - 10. Toxicidade pelo oxigênio .**
-

# I.R.A. – SINÔNIMOS - III

---

---

- 11.** Pulmão pós-perfusão .
  - 12.** Pulmão pós-transfusão .
  - 13.** Atelectasia pós-traumática .
  - 14.** Insuficiência respiratória pós-traumática .
  - 15.** Angústia respiratória progressiva .
- 
-

# I.R.A. – SINÔNIMOS - IV

---

---

- 16.** Contusão pulmonar .
  - 17.** Microembolismo pulmonar .
  - 18.** Pulmão de bomba .
  - 19.** Síndrome de insuficiência respiratória .
  - 20.** Pulmão de choque .
  - 21.** Pneumonite urêmica .
- 
-

# I.R.A. – SINÔNIMOS - V

---

---

- 22.** Síndrome do pulmão duro .
  - 23.** Pulmão de transplante .
  - 24.** Pulmão traumático molhado .
  - 25.** Pulmão molhado .
  - 26.** Síndrome de pulmão branco .
  - 27.** Pneumonite a vírus .
- 
-

# **I.R.A. – Causa Mais Comuns - I**

---

## **Hospital do Coração de Rib. Preto**

### **Hospital das Clínicas Fac. Med. Rib. Preto**

- 1.** Cirurgia prolongada .
  - 2.** Choque hemorrágico, séptico ou cardiogênico .
  - 3.** Politraumatismos .
  - 4.** Pneumonia por aspiração .
  - 5.** Broncopneumonia .
  - 6.** Contusão pulmonar .
-

# I.R.A. – Causa Mais Comuns - II

---

## Hospital do Coração de Rib. Preto

## Hospital das Clínicas Fac. Med. Rib. Preto

- 7.** Embolia pulmonar por coágulos .
  - 8.** Embolia pulmonar gordurosa .
  - 9.** Cirurgia com circulação extracorpórea .
  - 10.** Pneumotórax hipertensivo .
  - 11.** Pancreatite aguda .
  - 12.** Pneumonia pelo vírus da influenza .
-

# I.R.A. – Causa Mais Comuns - III

---

---

## Hospital do Coração de Rib. Preto

## Hospital das Clínicas Fac. Med. Rib. Preto

- 13.** Transfusões múltiplas de sangue .
  - 14.** Sobrecarga volêmica sobretudo por cristalóides .
  - 15.** Insuficiência renal aguda ou crônica .
  - 16.** Radioterapia torácica .
  - 17.** Uso prolongado de oxigênio 100 por cento em assistência ventilatória .
- 
-

# **I.R.A. – Causas Gerais**

---

CÉREBRO

COLUNA  
VERTEBRAL

SISTEMA  
NEURO  
MUSCULAR

TÓRAX E  
PLEURA

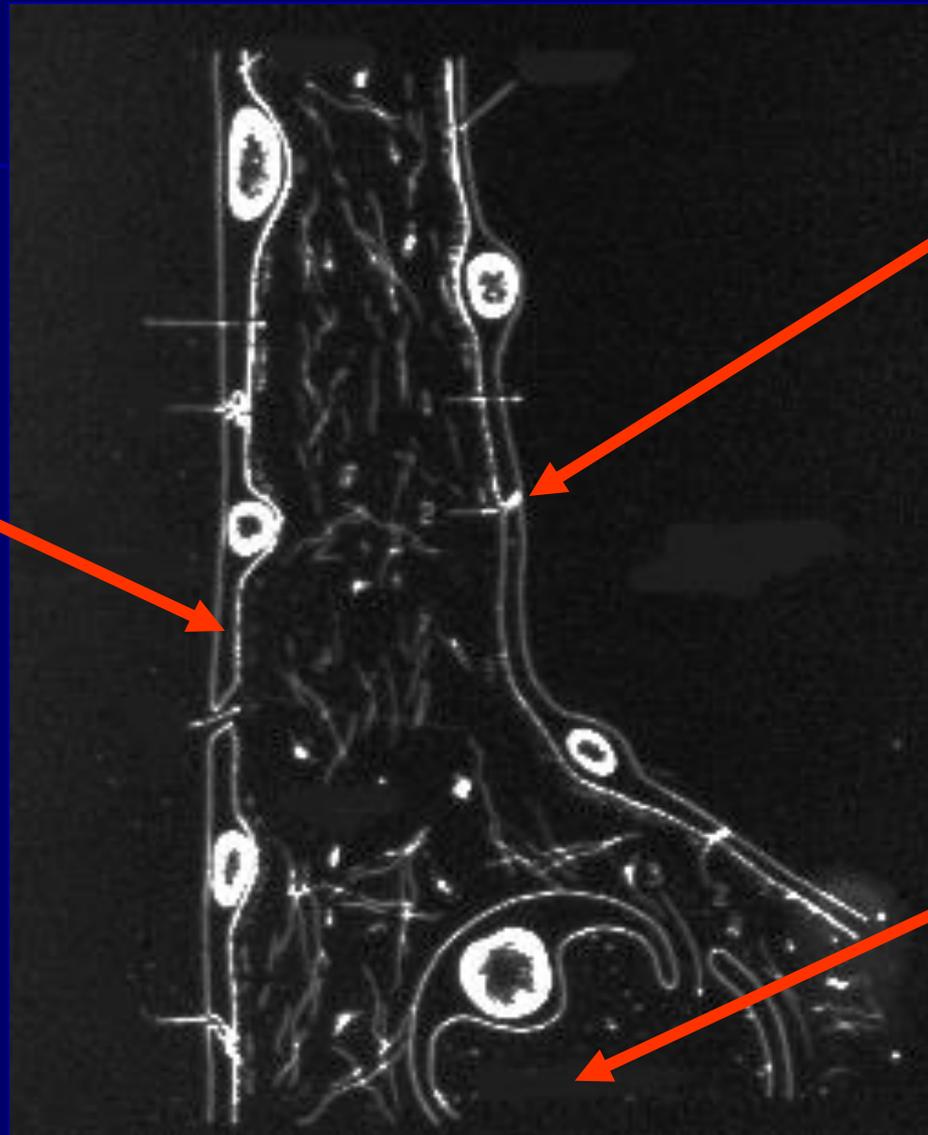
VIAS  
AÉREAS  
SUPERIORES

CARDIO-  
VASCULAR

VIAS AÉREAS  
INFERIORES  
E  
ALVÉOLOS

# MEMBRANA ALVÉOLO-CAPILAR

**PAREDE  
CAPILAR**



**PAREDE  
ALVEOLAR**

**LINFÁTICO**

# I.R.A. – Base Fisiopatológica

---

---

## Edema Pulmonar Intersticial

$$PCO - PCP < 4 \text{ mmHg}$$

Weil

---

---

## **I.R.A. –Dados Fisiopatológicos - I**

---

---

- 1. Metaplasia das células ciliadas do bronquíolo terminal .**
  - 2. Comprometimento do sistema de macrófagos alveolares .**
  - 3. Lesão do pneumócito tipo II com diminuição do surfactante pulmonar .**
  - 4. Microatelectasias .**
- 
-

## **I.R.A. –Dados Fisiopatológicos - II**

---

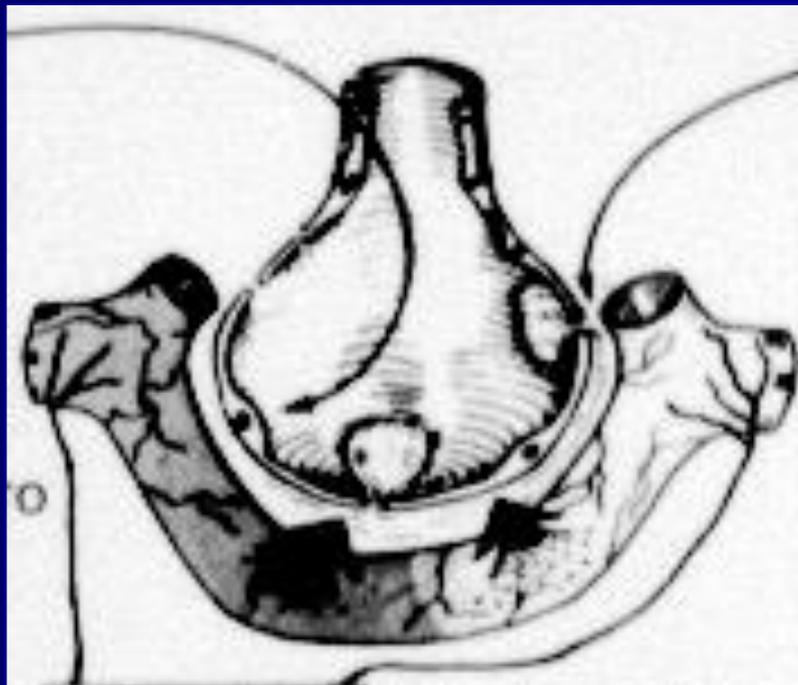
---

- 1. Diminuição da CRF .**
  - 2. Diminuição da complacência pulmonar .**
  - 3. Inadequação da relação ventilação perfusão .**
  - 4. Diminuição da difusão alvéolo-capilar .**
  - 5. Aumento do shunt A-V .**
  - 6. Severa diminuição das trocas alvéolo-capilares .**
- 
-

# IRA: CAUSAS DE ↑ PERMEABILIDADE CAPILAR

## VIAS AEREAS

- O<sub>2</sub>
- FUMAÇA
- ÁCIDO
- AFOGAMENTO



## HUMORAIS

**ENDOTOXINA**

**ENZIMAS**

**LISOSSÔMICAS  
PANCREATICAS**

**FIBRINA/  
PLAQUETAS**

**LEUCÓCITOS  
GORDURA  
MICROORGANISMOS**

**AG-AB/MEDICAMENTOS**

# I.R.A. - Etiopatogenia - I

---

## Fatores Centrineurogênicos

- 1.** Alta incidência de I.R.A. em TCE sem graves alterações hemodinâmicas .
  - 2.** Ausência de I.R.A. em pacientes com secção alta de medula .
  - 3.** Maior facilidade de assistência respiratória em pacientes com lesão do SN .
  - 4.** Edema pulmonar unilateral por proteção de um dos pulmões por simpatectomia cervical .
  - 5.** Ausência de edema pulmonar experimental em pulmões transplantados .
  - 6.** Obtenção do edema pulmonar intersticial por estimulação de determinadas áreas hipotalâmicas .
-

# I.R.A. - Etiopatogenia - II

---

## A – Agressão Inicial

- 1.** Os inúmeros agentes de agressão pulmonar atingem o pulmão através das vias aéreas e hematogênica ou por ação física no parênquima pulmonar .
  - 2.** Quando há uma agressão pulmonar segue-se a ela uma reação inflamatória denominada resposta amplificadora.
  - 3.** A lesão pulmonar pode ser direta com resposta amplificadora secundária (broncoaspiração, pneumonia a vírus) .
  - 4.** Ausência de lesão direta com importante resposta amplificadora (endotoxemias) .
-

# I.R.A. - Etiopatogenia - III

---

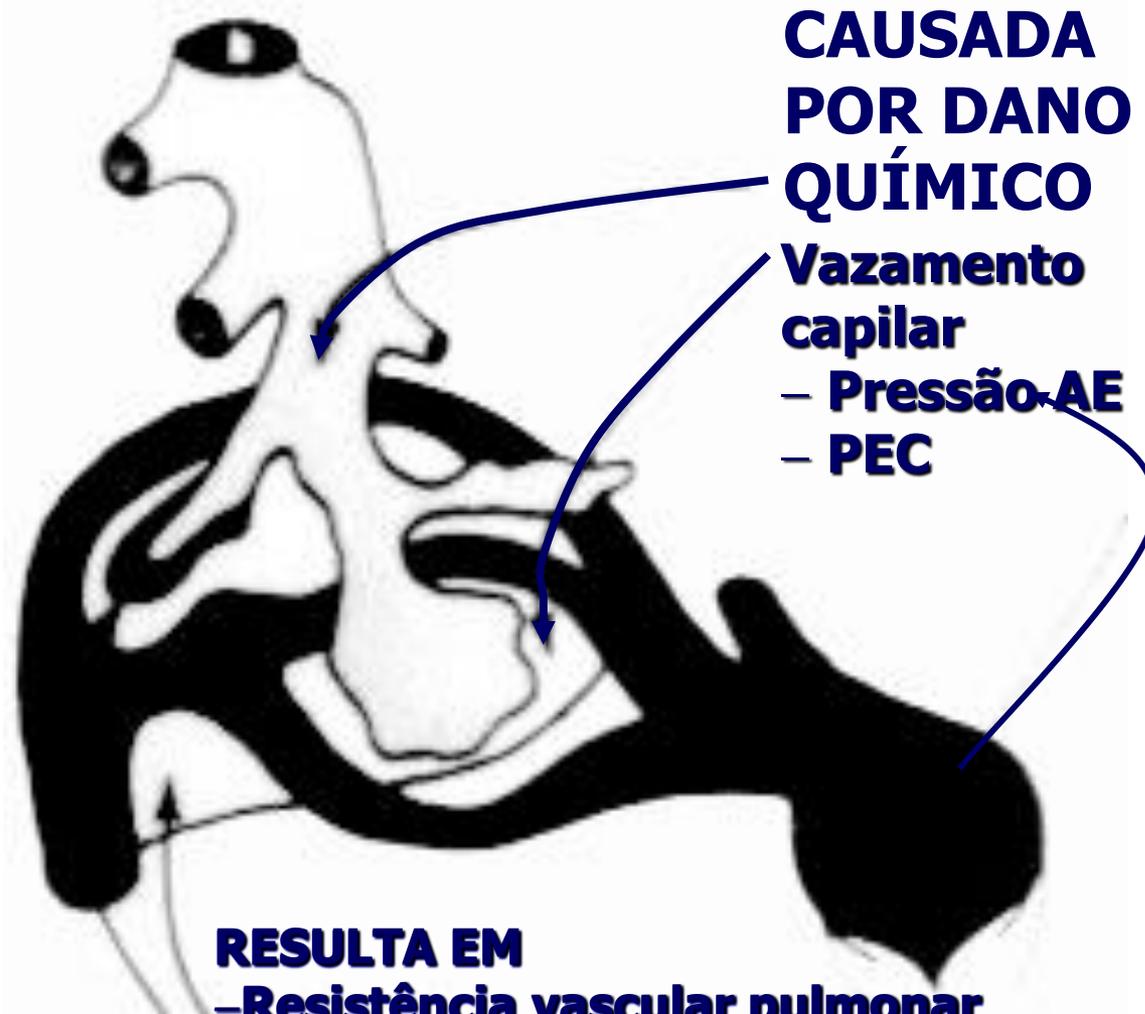
## B – Resposta Amplificadora

- 1.** **Agregação de Leucócitos:** Ocorre pela ativação do complemento (C5a) com liberação de superóxidos e proteases levando a lesão direta do endotélio e destruição da fibronectina.
- 2.** **Trombose e Estase Intravascular:** Liberação de histamina, serotonina, bradicinina e produtos do metabolismo do ácido aracdônico.
- 3.** **Ambiente Hiperóxido:** Lesão do pneumócito tipo II com diminuição do surfactante e inibição da superóxido desmutase.
- 4.** **Ácido Aracdônico:** Liberação de prostaglandinas, tromboxane-A<sub>2</sub>, leucotrienos e radicais superóxidos

▪

---

# IRA ↑ ÁGUA PULMONAR



**CAUSADA  
POR DANO  
QUÍMICO**

**Vazamento  
capilar**

- Pressão AE
- PEC

**RESULTA EM**

– Resistência vascular pulmonar

↓ CRF

**Desequilíbrio VO**

**Infecção**

# COLAPSO ALVEOLAR

**CAUSADO POR  
INSUFLAÇÃO  
INCOMPLETA**

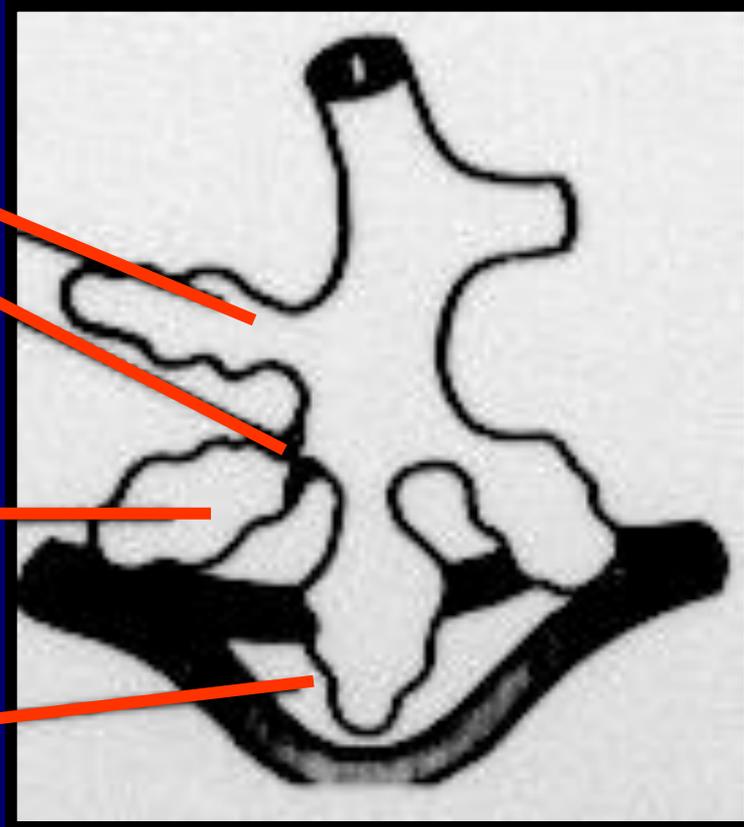
**RESULTA EM  
DESEQUILIBRIO  
V/O**

**↓ VOLUME**

**VIAS AEREAS  
BLOQUEADAS**

**ABSORÇÃO DE O<sub>2</sub>**

**↑ ÁGUA  
PULMONAR**

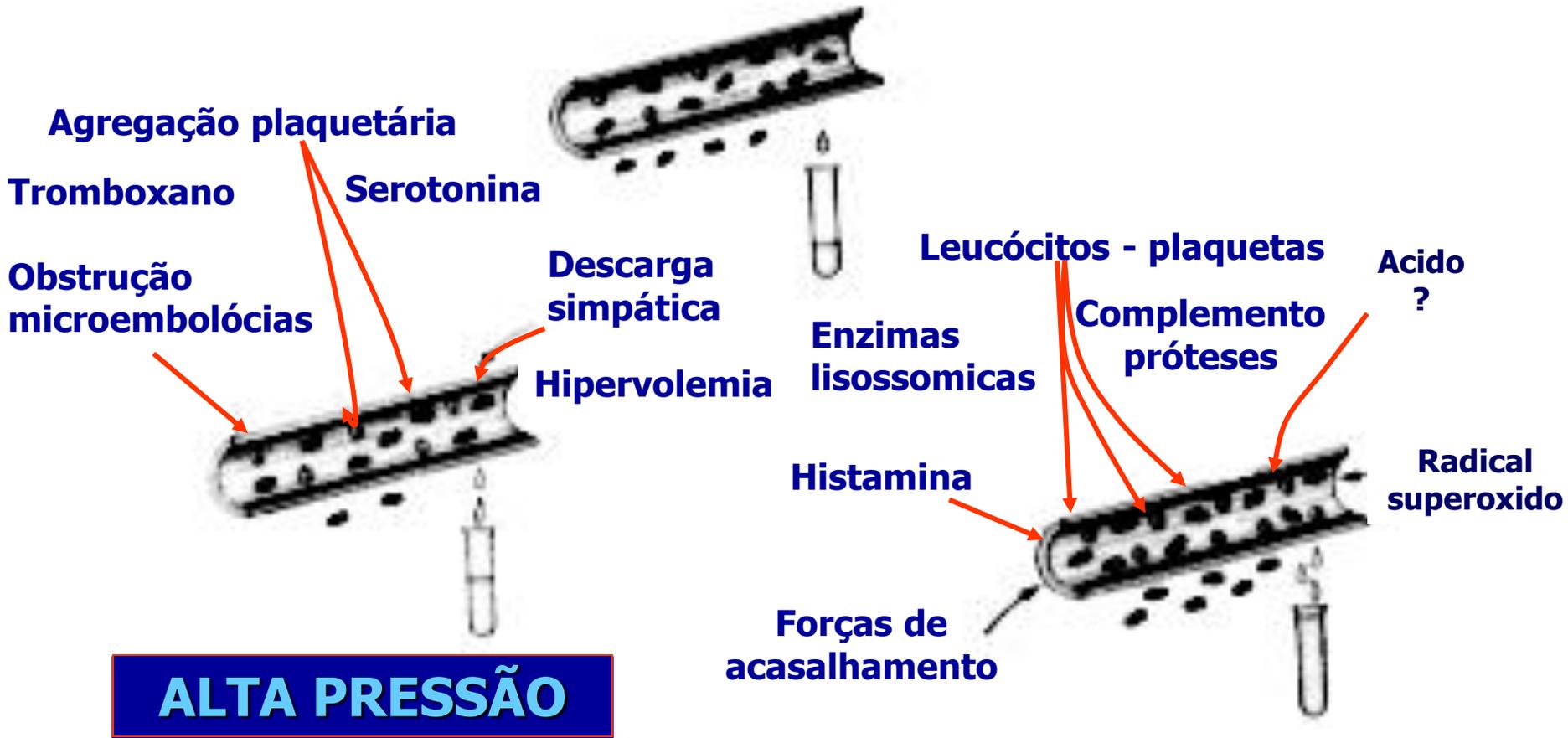


**HIPOXEMIA**

**↓ CRF**

**↓ CRF**

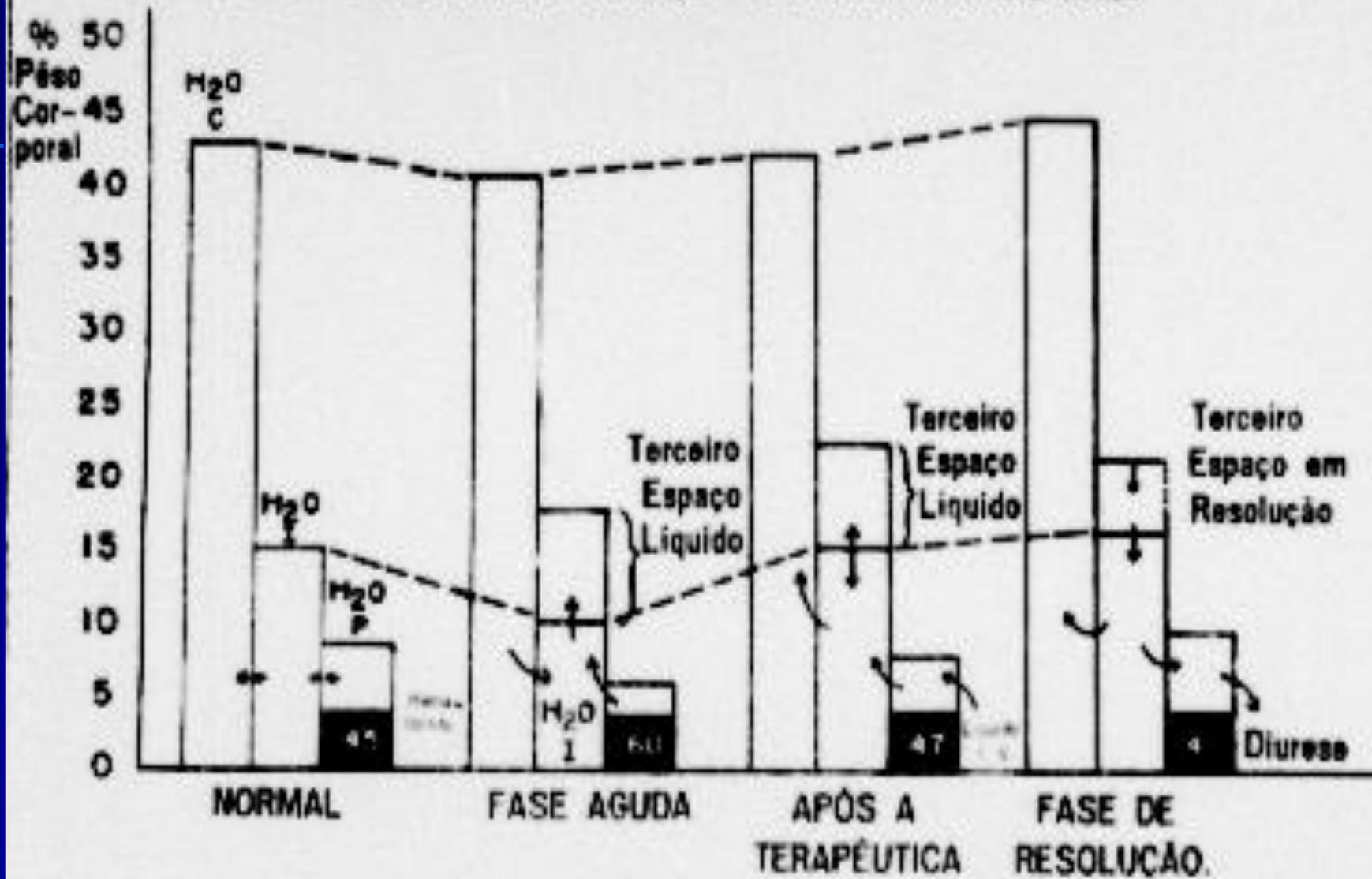
# NORMAL



## ALTA PRESSÃO

## PERMEABILIDADE AUMENTADA

# DESIDRATAÇÃO INTERNA: EFEITO DO TERCEIRO ESPAÇO DE INJÚRIA LOCAL.



# I.R.A. – Estágios Clínicos

---

---

**Fase I** : Lesão e ressuscitação.

**Fase II**: Angústia respiratória  
(Estabilidade aparente).

**Fase III**: Insuficiência respiratória.

**Fase IV**: Insuficiência respiratória  
grave (Estágio terminal).

---

---

# **I.R.A. – Lesão e Ressuscitação ( Fase I )**

---

---

- 1. Pode durar até 6 horas .**
  - 2. Exame físico, Rx. de tórax, PaCO<sub>2</sub> .**
  - 3. Vasoconstricção arteriolar intensa .**
  - 4. Lesão de endotélio pulmonar .**
  - 5. Extravasamento intersticial de proteínas .**
- 
-

# **I.R.A. – Estabilidade Aparente ( Fase II )**

---

---

- 1. Angústia respiratória progressiva .**
  - 2. Maior redução da PaO<sub>2</sub> e da PaCO<sub>2</sub> .**
  - 3. Aumento da shuntagem pulmonar .**
  - 4. O exame físico continua normal .**
  - 5. O Rx. pode ser normal ou mostrar infiltrado pulmonar mínimo .**
  - 6. Lesão do pneumócito tipo II com diminuição do surfactante pulmonar .**
- 
-

# **I.R.A. – Insuficiência Respiratória ( Fase III )**

---

---

- 1. Ocorre 12 a 24 horas após o início do processo .**
  - 2. Hipoxemia progressiva pela piora do shunt pulmonar.**
  - 3. Rx. de tórax mostrando franco edema pulmonar intersticial .**
  - 4. Estase e agregação de GV, GB e plaquetas .**
  - 5. Microembolias capilar seguidas de hemorragia peri e intra-alveolar .**
- 
-

# **I.R.A. – Estágio Terminal ( Fase IV )**

---

---

- 1. Hipoxemia persistente mesmo com o uso de oxigênio 100 por cento .**
  - 2. Retenção de dióxido de carbono .**
  - 3. Evidência de colonização bacteriana e de pneumonia franca .**
  - 4. Hepatização pulmonar .**
  - 5. Reversão, em geral, impossível .**
- 
-

# SARA – FASE IV



**HEPATIZAÇÃO PULMONAR**

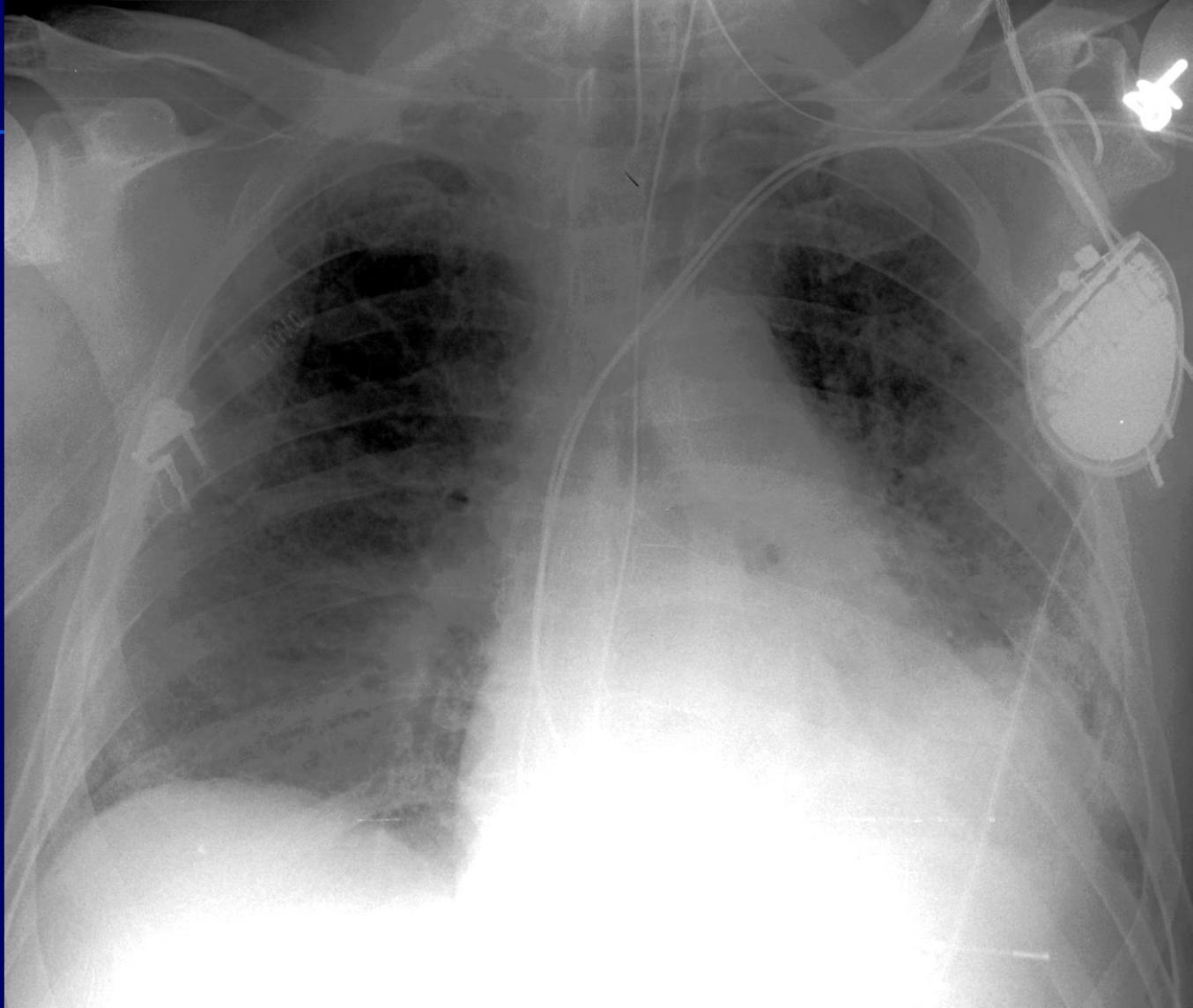
# I.R.A. - Diagnóstico

---

---

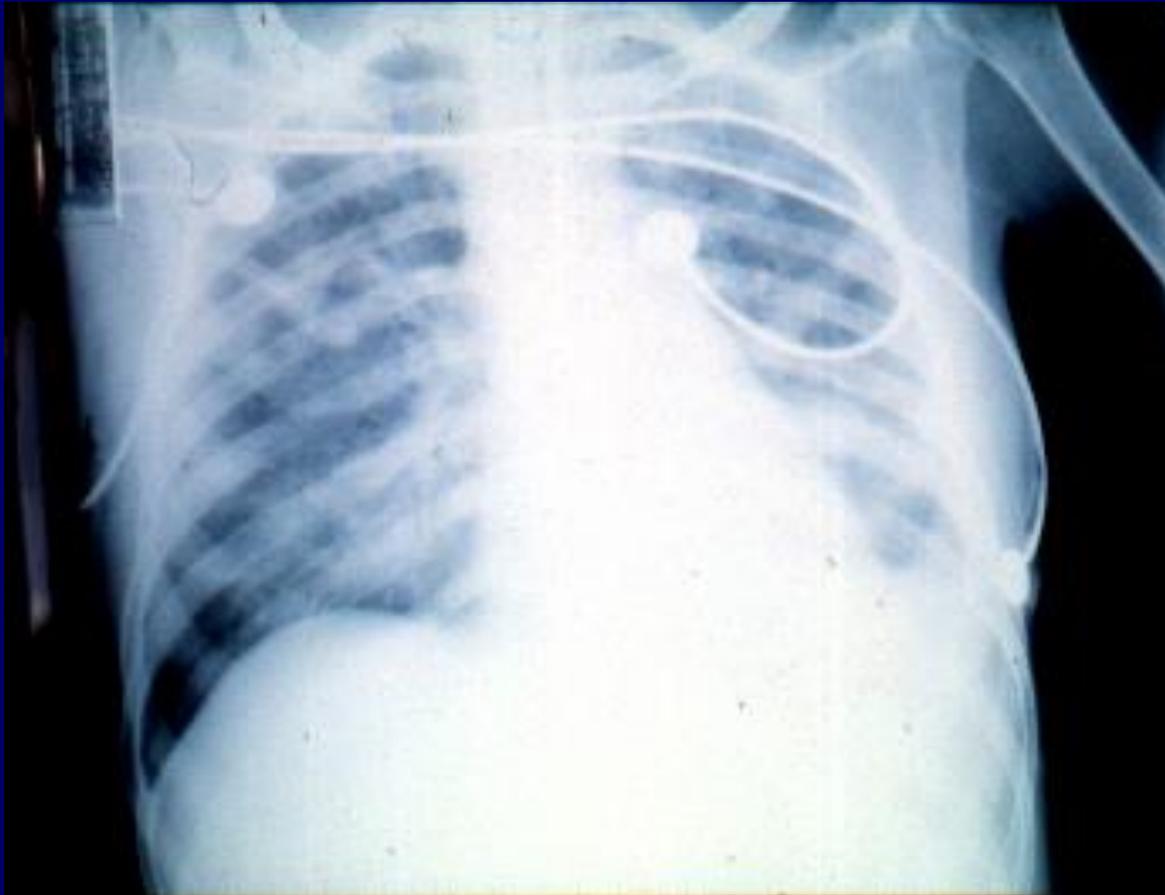
- 1.** História de “agressão” ao organismo .
  - 2.** Desconforto ou angústia respiratória .
  - 3.** Insaturação arterial progressiva com diminuição da  $\text{PaCO}_2$  .
  - 4.** Rx. De tórax mostrando infiltrado difuso bilateral (“imagem em vidro fosco”) .
  - 5.** Ausculta pulmonar muitas vezes normal, incompatível com a exuberância do quadro radiológico .
  - 6.** Ausência de secreção pulmonar ou quantidade incompatível com a exuberância do quadro radiológico .
- 
-

# INFILTRADO PULMONAR DIFUSO

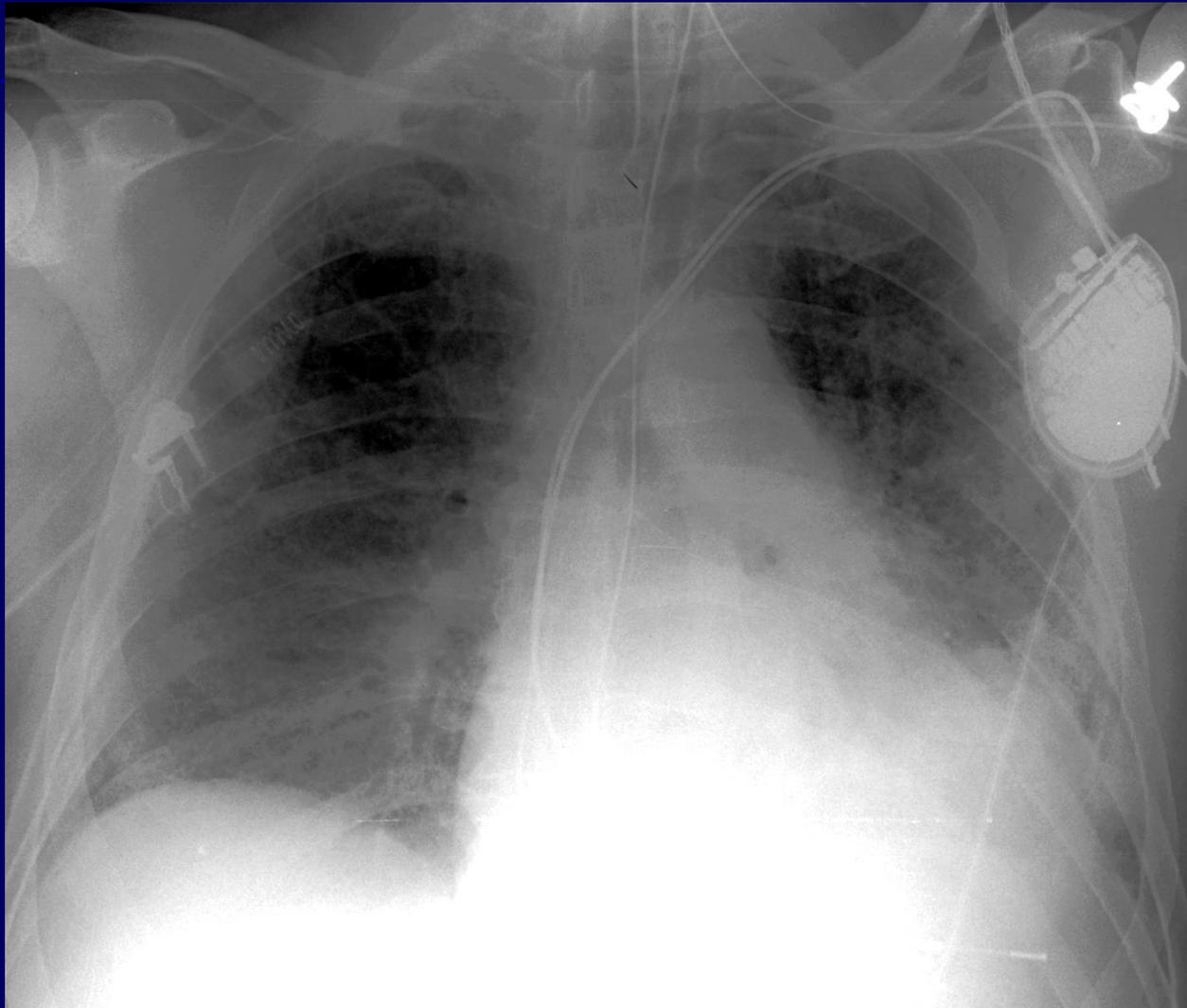


**SARA**

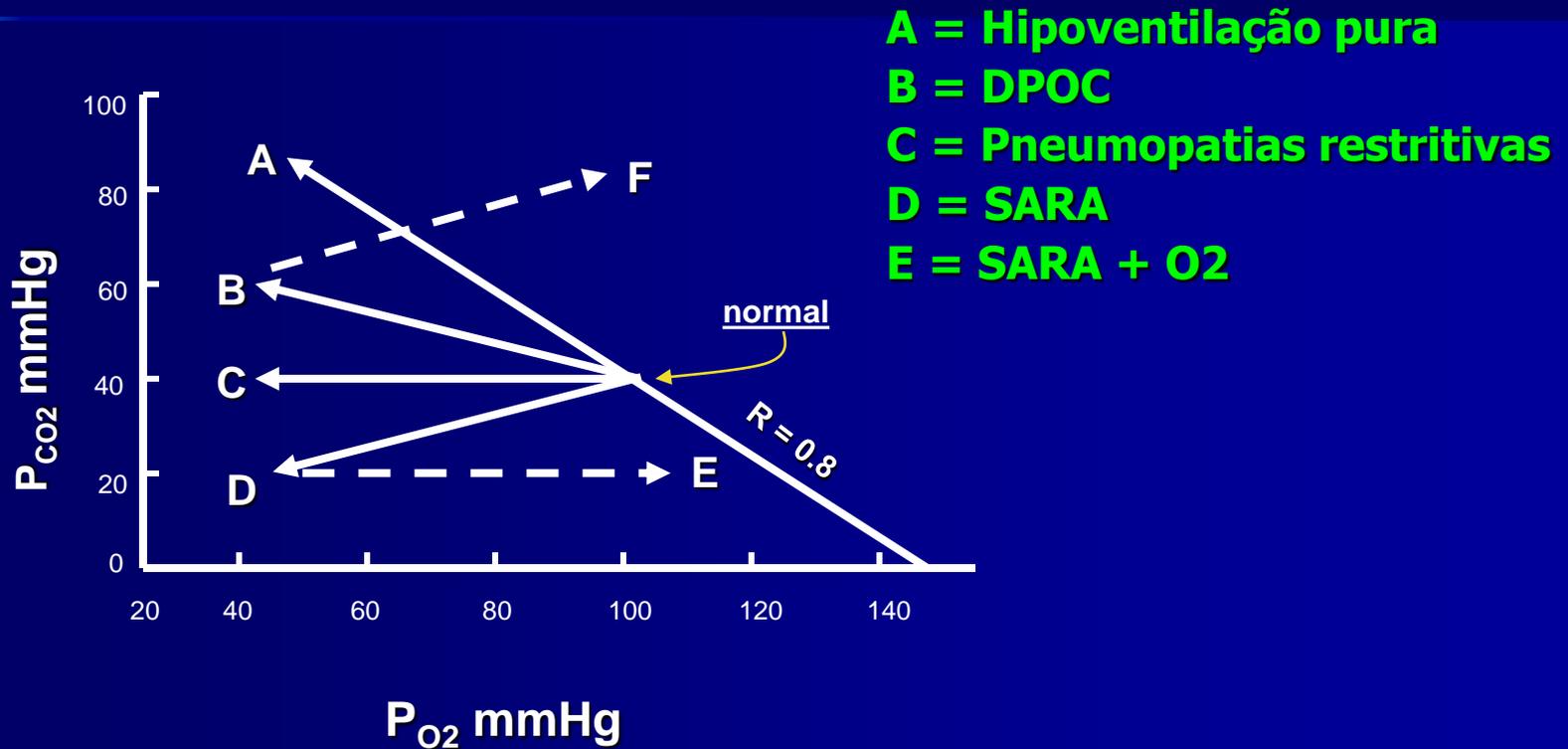
**R-X**



# SARA



# I.R.A. - Gasometria



# I.R.A. - Tratamento

---

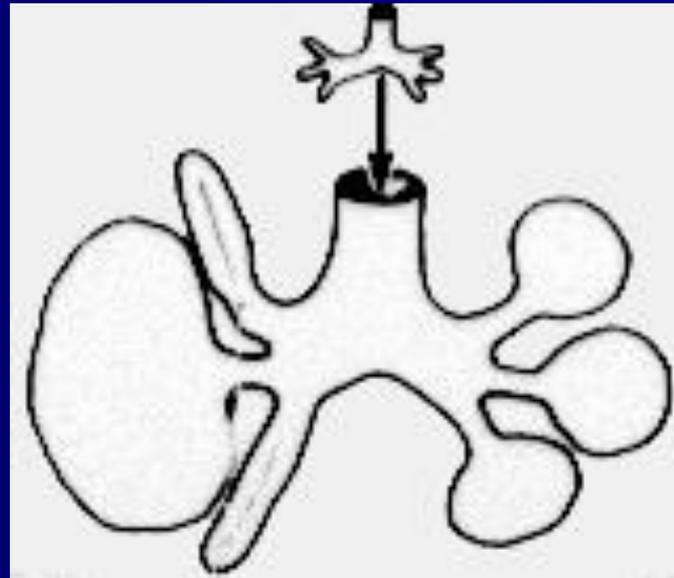
---

- 1. Respirador a volume e PEEP (IMV + PEEP) .**
  - 2. Restrição de líquidos .**
  - 3. Eliminação do excesso de líquidos (furosemida, processos dialíticos, manitol) .**
  - 4. Albumina humana nos primeiros estágios .**
  - 5. Metilprednisolona ( 30mg / Kg ) .**
  - 6. Antibióticos em associação e altas doses .**
  - 7. Diminuição da pressão capilar pulmonar com nitroprussiato de sódio .**
  - 8. Manutenção do DC, EAB e EHE .**
  - 9. Oxigenação extracorpórea .**
- 
-

# PRESSÃO POSITIVA

**DISTENSÃO**

**RECRUTAMENTO**



↓ VOL/P

↑  $V_D/V_1$

↓ D.C.

SHUNT →

↑ VAZAMENTO DE AR

↓ VOL/P

↑  $V_D/V_1$

D.C. →

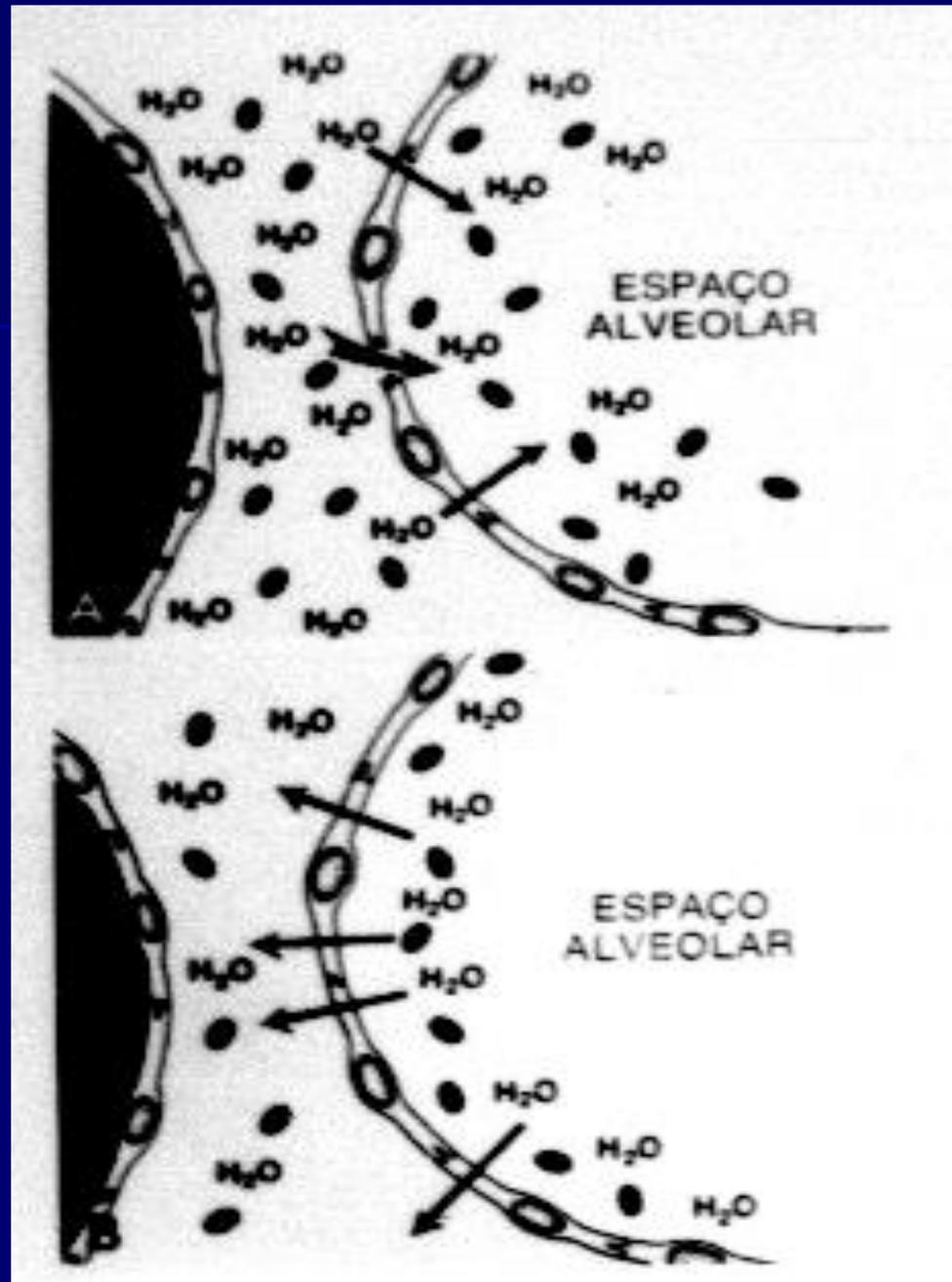
↓↓ SHUNT

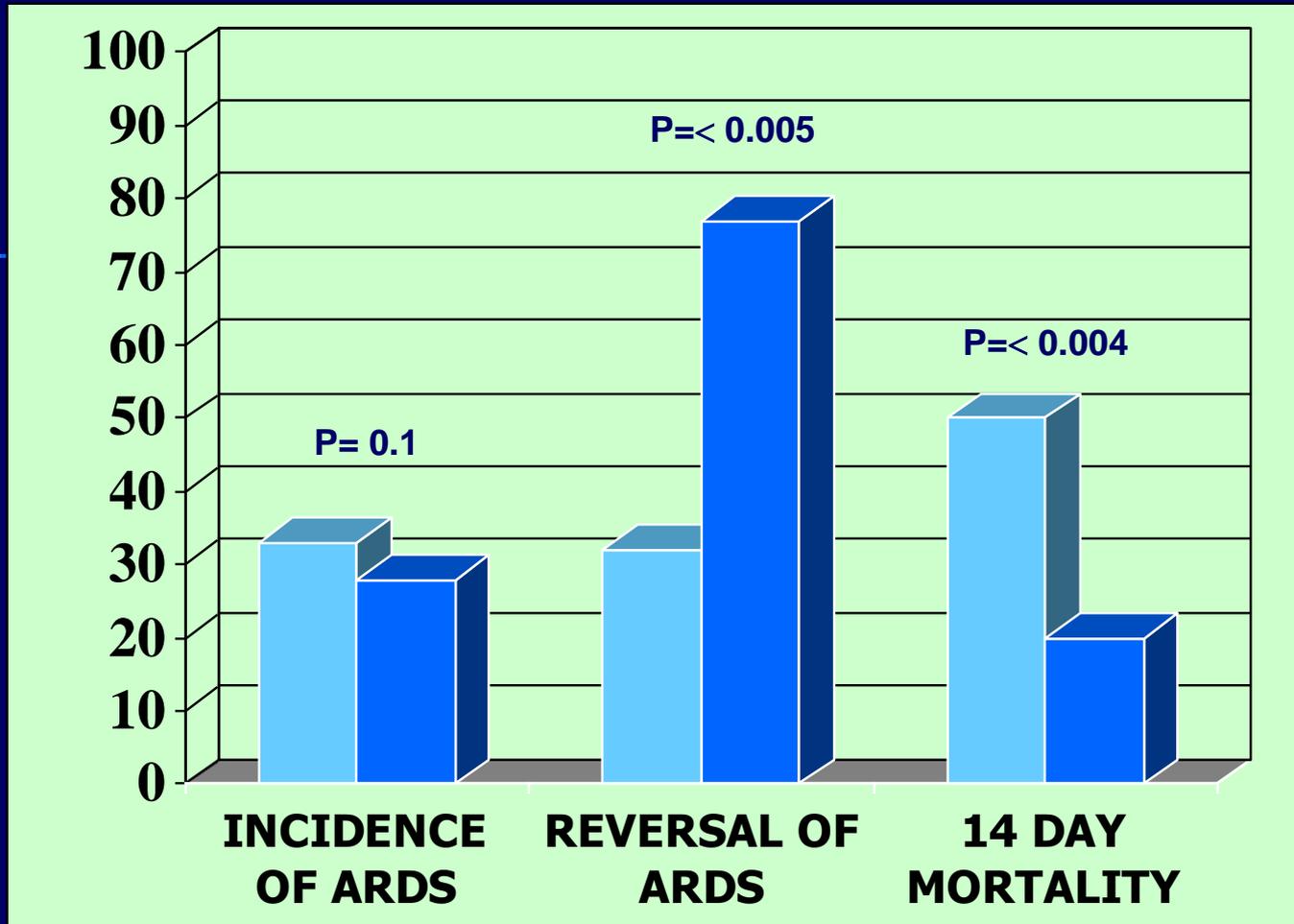
VAZAMENTO DE AR →

**SARA**

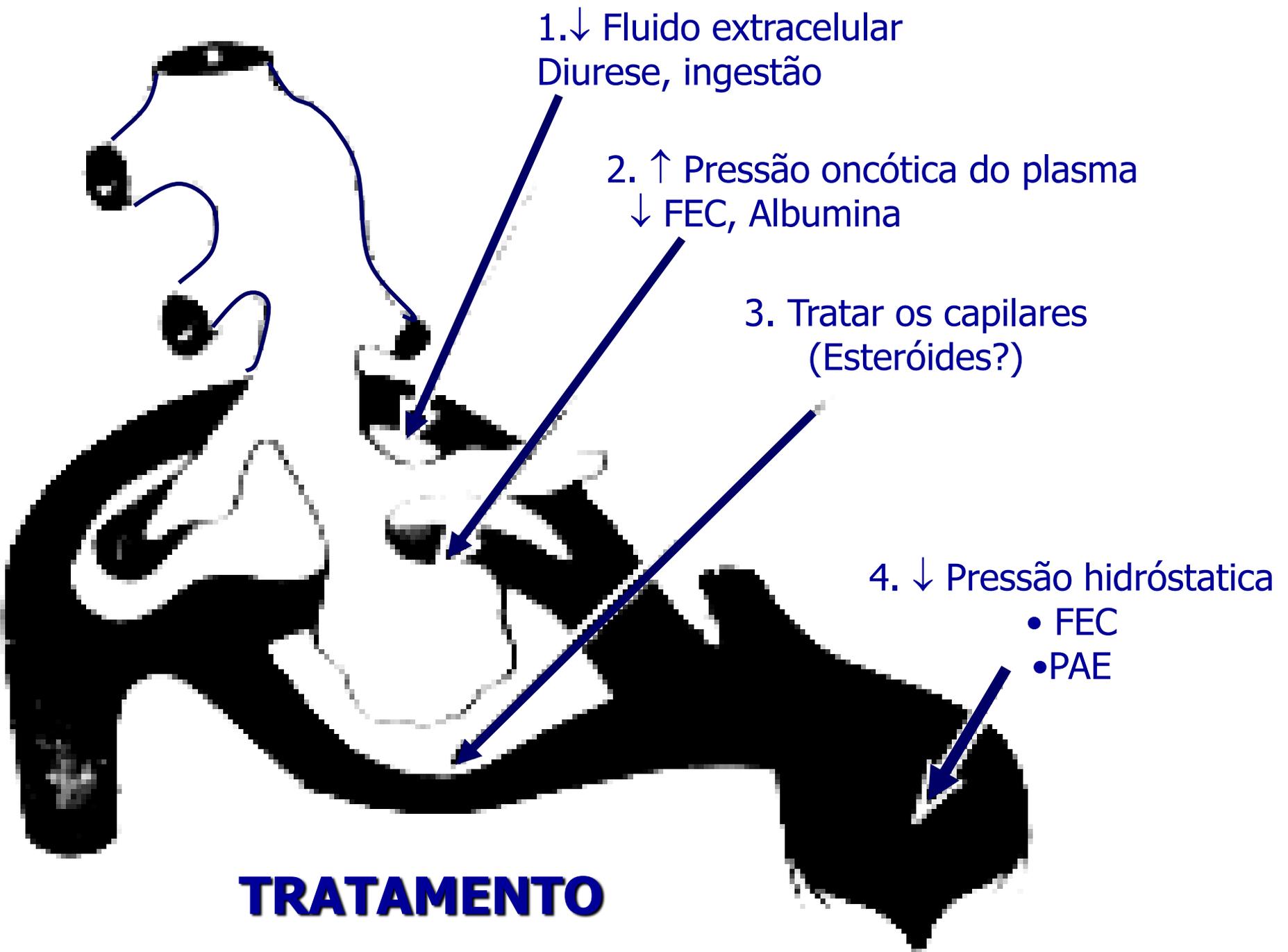
**TRATAMENTO**

**PROTEÍNAS**





**Metilprednisilone Severe Sepsis  
Study Group – Bone RC e Cal.  
(Chest, 92: 1032, 1987)**



# TRATAMENTO

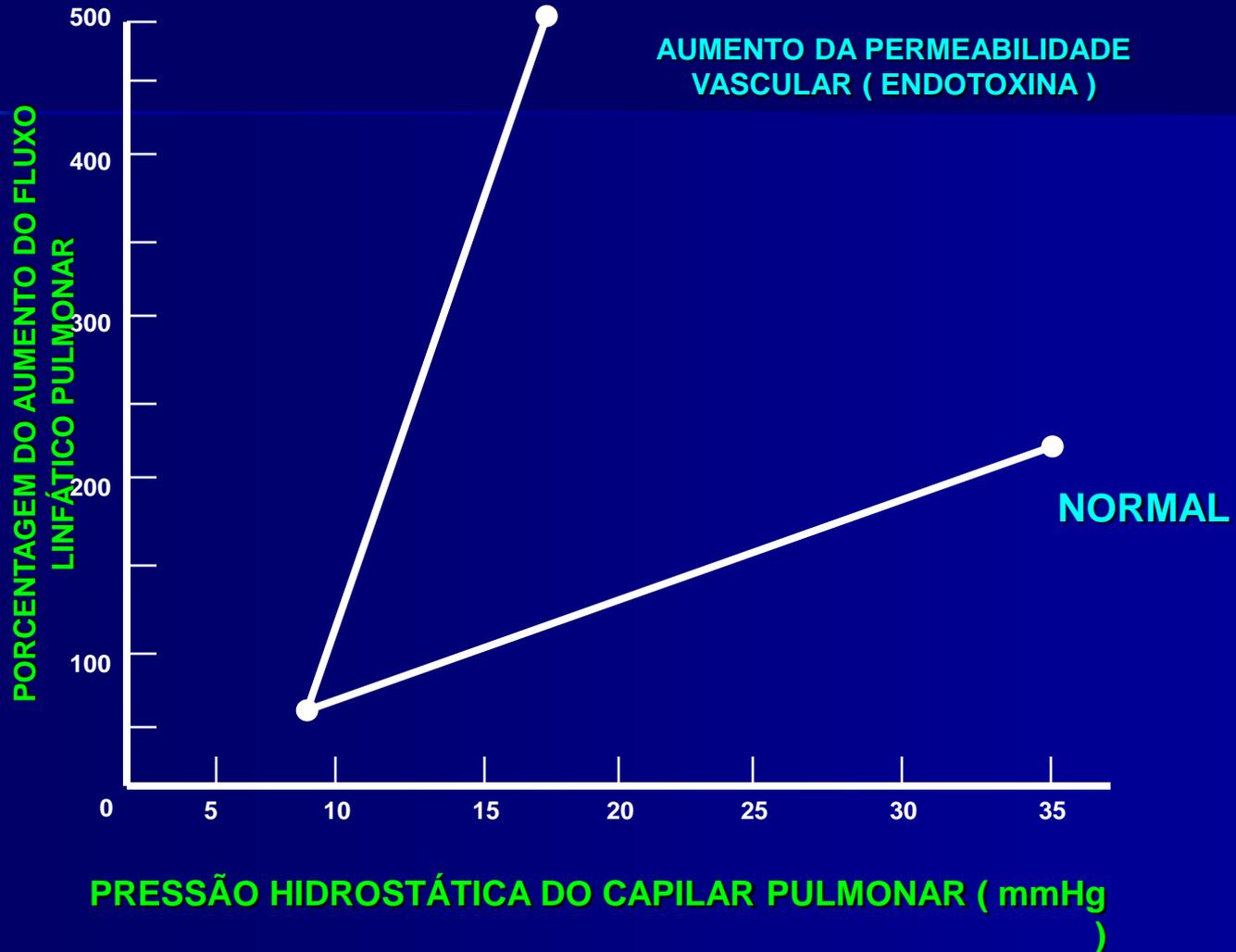
## **I.R.A. – V.M. – Tendência a Edema Pulmonar Intersticial**

---

---

- 1. Aumento da permeabilidade de capilares lesados .**
  - 2. Diminuição do surfactante .**
  - 3. Diminuição da pressão coloidosmótica .**
  - 4. Aumento da secreção de H.A.D. .**
  - 5. Efeitos devidos a transfusão de sangue homólogo .**
  - 6. Hipertensão atrial esquerda .**
- 
-

# I.R.A. – Tratamento ↓PCP



# TRATAMENTO DA SARA

- **Ventilação mecânica**  
correção da hipoxemia/ acidose respiratória
- **Controle de fluidos**  
correção da anemia e hipovolemia
- **Intervenção farmacológica**  
Dopamina para aumentar o DC.  
Diuréticos  
Antibióticos  
Corticosteróides – benefício não demonstrado na fase aguda, útil após uma semana.
- **Mortalidade continua ser de 50 a 60%**