

Insuficiência Respiratória Aguda na Sala de Emergência**Acute Respiratory Failure in Emergency Department**

AIRTON STINGELIN CRESPO
ADRIANA FERREIRA DE CARVALHO

Hospital Pró-Cardíaco - Rio de Janeiro - RJ

Endereço para correspondência
Airton Stingelin Crespo
Rua Jorge Emilio Fontenele, 828 Recreio dos Bandeirantes - Rio de Janeiro - RJ CEP 22790-140

UNITERMOS

Insuficiência respiratória aguda, suporte ventilatório mecânico, troca gasosa.

KEY-WORDS

Acute respiratory failure, mechanical ventilatory support, gas exchange.

RESUMO

Dentro do departamento de emergência, uma das situações mais comuns é aquela ligada às alterações da respiração. Dispneia, cianose, taquipneia, ou mesmo hipoventilação e parada respiratória são freqüentes no dia-a-dia de um plantão normal. Os pacientes com esta apresentação clínica requerem diagnóstico rápido e preciso, bem como um tratamento eficaz, pois a perda da capacidade de ventilar adequadamente ou de fornecer oxigênio aos tecidos é uma ameaça

real e grave ao organismo humano, dependente de um gás cujos estoques se depletam em cerca de três minutos. É essencial para os médicos, em especial aqueles que trabalham em serviços de emergência e pronto-atendimento, ter uma compreensão dos mecanismos fisiológicos da respiração, da interação estreita entre os pulmões, coração e circulação, bem como das várias formas que a dinâmica da troca gasosa pode estar comprometida, o que levará sempre a uma potencial deterioração orgânica. É imperativo que o clínico avalie este paciente com uma visão ampla, global, analisando tanto o momento clínico que se apresenta, como valorizando dados laboratoriais, como a radiografia de tórax e a gasometria do sangue arterial. Esta avaliação deve ser realizada objetiva e rapidamente, pois isto irá disparar o desenvolver do tratamento, atitude indispensável em indivíduos extremamente dependentes de um elemento com limitadas reservas no organismo - o oxigênio.

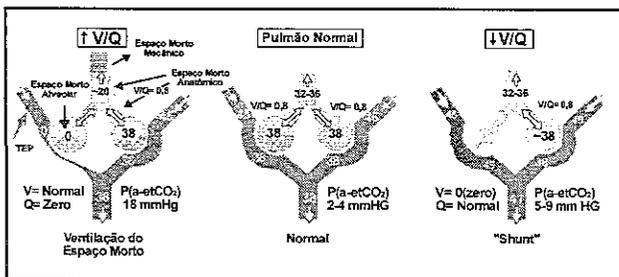
SUMMARY

In the emergency department, a very common situation is that related to abnormalities of respiratory physiology. Dyspnea, cyanosis, tachypnea, and even hypoventilation syndromes and respiratory arrest are frequently found in a normal hospital day. Patients with this clinical presentation need fast and accurate diagnosis, and effective treatment, since the lost of ability to breath appropriately or to provide oxygen to tissues is a real and severe threat to human organism, extremely dependent on a gas which supply is extinguished in three minutes. Its essential for physicians, specially those who work on emergency rooms, to have a understanding of physiological mechanisms implicated on respiratory process, from interactions between heart, lung and circulatory system, as well as the various means gas exchange dynamics could be affected, what will render potential organic compromise. The clinician must evaluate this patient in a global and broad manner, analysing the present clinical status, and giving importance to laboratory data, like chest radiograph and arterial blood gas analysis. This evaluation should be done fast and objectively, since this act will trigger the treatment development, a necessary attitude in individuals who are extremely dependent on an element with limited supply – the oxygen.

INTRODUÇÃO

Dentro do departamento de emergência, uma das situações mais comuns é aquela ligada às alterações da respiração. Dispnéia, cianose, taquipnéia ou mesmo hipoventilação e parada respiratória, são freqüentes no dia-a-dia de um plantão normal. Os pacientes com esta apresentação clínica requerem diagnóstico rápido e preciso, bem como um tratamento eficaz, pois a perda da capacidade de ventilar adequadamente ou de fornecer oxigênio aos tecidos é uma ameaça real e grave ao organismo humano, dependente, de um gás cujos estoques se depletam em cerca de três minutos.

QUADRO I TROCA GASOSA PULMONAR



Todo processo respiratório pode ser traduzido pelo ato da troca gasosa (oxigênio sendo fornecido e gás carbônico sendo eliminado) realizado entre a atmosfera e a intimidade tissular (1) que, em seres humanos, depende da integridade e da interação do sistema cardiocirculatório e pulmonar. A adequação deste processo pulmonar será determinada pelo equilíbrio entre a ventilação alveolar e o fluxo sanguíneo no capilar pulmonar. Esta equação vital é expressa pela relação ventilação/perfusão (V/Q), (fig1), cujo desequilíbrio leva a diferentes situações fisiopatológicas, desde a "shuntagen" até o aumento, da ventilação do espaço morto.

A compreensão dos processos patológicos que levam à insuficiência respiratória abrange a conceituação das seguintes situações

- Espaço morto anatômico: volume de gás contido nas vias aéreas calibrosas (boca/nariz, faringe, laringe, traquéia, brônquios), que não participa da troca gasosa.
- Espaço morto fisiológico- porção do gás alveolar que não entra em contato com a membrana alvéolo-capilar, situação encontrada em pulmões hiperinflados (ventilação com pressão positiva), quando a interface alvéolo-capilar está destruída (enfisema), ou quando o fluxo capilar pulmonar está reduzido (choque, hipotensão e tromboembolismo pulmonar).
- Espaço morto mecânico- originado de extensões, conexões e tubos instalados nos circuitos dos respiradores, adicionando importantes valores de volume inspirado que não serão aproveitados pelo paciente, muitas vezes agravando ainda mais sua condição clínica.

Portanto o tratamento do espaço morto, anormal será baseado em reduzir o espaço morto, mecânico, diminuir a resistência das vias aéreas, individualizar valores de fluxo e tempo inspiratório/expiratório, minimizando o aprisionamento de ar e otimizar o débito cardíaco (DC).

Em indivíduos normais, o volume do espaço morto (V_d) se situa entre 20 a 30% do volume corrente (V_t), podendo ser determinado pela equação de Bohr.

$$V_d/V_t = \frac{PaCO_2 - PeCO_2}{PaCO_2} \quad \text{onde } PeCO_2 = CO_2 \text{ expirado final.}$$

Quanto ao "shunt", entende-se pela situação em que alvéolos pouco ou não ventilados são perfundidos por um fluxo capilar pulmonar normal ou aumentado. A influência desta alteração pode ser avaliada pela análise da gasometria arterial, onde observa-se uma relação inversamente proporcional entre a PaO₂ e o

valor do "shunt", acompanhados pela constância dos valores da PaCO₂ até o momento em que o "shunt" alcança 50% (2). Em virtude da dificuldade e limitação na obtenção dos valores do "shunt" dentro do departamento de emergência (análise de sangue venoso misto), bem como da necessidade de, para sua correta aferição, adicionar-se oxigênio a 100% na mistura inalada (objetivando saturar a 100% o sangue no capilar pulmonar), várias opções são utilizadas (3).

I - Diferença alvéolo-arterial de oxigênio (PAO₂-PaO₂) é uma forma indireta de avaliação da V/Q, podendo ser calculada facilmente na emergência. Seu valor varia de forma crescente com a idade e com o aumento da concentração de oxigênio inalado (FIO₂), sendo considerado o mais simples e sensível índice das alterações da troca gasosa. Na presença de hipoxemia, um alto valor representa uma alteração da relação V/Q, "shunt" direito-esquerdo ou anormalidades da difusão. Um gradiente normal ou reduzido aponta para as síndromes de hipoventilação. Para obtermos este gradiente, necessitamos ter o valor da PAO₂, obtida através equação do gás alveolar (Quadro 1)

$$PAO_2 = PIO_2 - (PaCO_2 / RQ)$$

$$PI = FIO_2 (PB-47)$$

$$PAO_2 = FIO_2 (PB-47) - (PaCO_2 / RQ)$$

PB= pressão barométrica

PH₂O= pressão parcial do vapor de água

RQ= coeficiente respiratório (relação entre o consumo de O₂ e a produção de CO₂ através da membrana alvéolo-capilar).

Já que esta fórmula ignora alterações do débito cardíaco, do consumo de O₂, da ventilação e temperatura, seu cálculo preciso torna-se virtualmente impossível, o que levou a formas de otimizar a rapidez da obtenção dos dados. Com isso, várias opções foram sugeridas e, numa análise comparativa, orientou-se que, em FIO₂ de 0,21 a 0,60 a equação: PA = PIO₂ - 1,2 (PaCO₂) deva ser utilizada e, quando em FIO₂ acima de 0,60, a fórmula PAO₂ = PIO₂ - PaCO₂ é preferível (4).

II - PaO₂/PAO₂: Ao contrário do gradiente, esta relação permanece mais estável não sendo influenciada de forma marcante pela FIO₂. Seus limites considerados normais são de 0,75-0,77, sob FIO₂ de 0,21, até 0,80 -0,82 sob FIO₂ de 1,0. Valores inferiores a estes indicam potencial disfunção pulmonar (5).

III - PaO₂/FIO₂: É uma equação mais facilmente obtida, sendo um dos componentes do índice de agressão pulmonar (IAP), que quantifica o grau de acometimento pulmonar. Valores inferiores a 300

são um sinal de alerta no manuseio do paciente criticamente enfermo (6).

DEFINIÇÃO

A insuficiência respiratória aguda é uma síndrome caracterizada pelo aparecimento de disfunção súbita de qualquer setor do sistema fisiológico responsável pela troca gasosa entre o ambiente e a intimidade tissular. Este movimento de gases entre os meios interno e externo compreende uma série de processos situados a nível pulmonar (vias aéreas e alvéolos), cárdio-circulatório (circulação pulmonar e sangue capilar) e de estrutura neural e ósteo-muscular podendo ser sumariamente descritos:

1. Ventilação: é o processo ativo através do qual o sistema respiratório fornece a mistura gasosa (rica em oxigênio) do meio ambiente até o interior do alvéolo (inspiração), devolvendo ao ambiente o gás carbônico (expiração).
2. Difusão: passagem dos gases através da membrana alvéolo-capilar, utilizando-se de gradientes de pressão parcial dos gases (oxigênio do alvéolo para o sangue capilar e CO₂ do capilar venoso ao alvéolo).
3. Transporte: Aqui variáveis como débito cardíaco e hemoglobina são consideradas, participando de forma importante do fornecimento de oxigênio é célula e da eliminação do CO₂ a partir dos tecidos até o alvéolo.

ETIOPATOGENIA

A etiopatogenia da insuficiência respiratória inclui patologias, que envolvem diretamente o parênquima pulmonar, ou alterações extrapulmonares, que levam a um comprometimento do processo respiratório, podendo, ambos os mecanismos serem observados no mesmo paciente.

Extra-Pulmonares: Patologias do sistema nervoso central, como encefalite, meningite, poliomielite, tumores, acidente vascular encefálico, trauma, hipertensão intra-craniana, distúrbios metabólicos (hiponatremia, hipocalemia, hipercarbia grave, alcalose, hiperglicemia, coma mixedematoso) e o efeito de drogas (narcóticos, barbitúricos, benzodiazepínicos, bloqueadores neuro-musculares, anestésicos e intoxicações exógenas graves), que alteram a origem do estímulo nervoso envolvido no processo ventilatório.

Comprometimento do sistema nervoso periférico, junção mio-neural ou células musculares podem resultar do uso de bloqueadores neuro-musculares, arsênico ou aminoglicosídeos, hipocalemia, hipomagnesemia, pólio, tétano, miastenia gravis, lesões do neurônio motor: esclerose múltipla, síndrome de

Guillain-Barré ou distrofia muscular alteram a condução nervosa do centro respiratório aos nervos e músculos.

Patologias do arcabouço torácico levam à alteração da mecânica pulmonar, com modificação da função respiratória (politrauma com ou sem pneumotórax, cifoescoliose ou lordose), comprometendo a ventilação e a oxigenação.

As vias aéreas, por sua vez, podem sofrer alterações anatômicas (hiperplasia tonsilar, bócio, pólipos, tumores, traqueomalácia, epiglote), levando à insuficiência respiratória pela incapacidade do oxigênio em alcançar a membrana alvéolo-capilar.

Intra-Pulmonares: Estas patologias inicialmente se manifestam por uma alteração da oxigenação, em que a eliminação de CO₂ geralmente permanece normal ou aumentada graças a um aumento, do trabalho respiratório, secundário a processos que podem atuar de forma isolada ou em associação, a saber:

- Hipoxemia resultando em aumento do "drive" ventilatório.
- Aumento dos valores da resistência ao fluxo aéreo.
- Queda da complacência.
- Aumento do espaço morto fisiológico.

Processos infecciosos do parênquima pulmonar~ (bronquiolite, bronquite ou pneumonia, abscesso pulmonar ou bronquiectasia) podem acometer a membrana alvéolo-capilar, levando à alteração da troca gasosa. Lesões não infecciosas como contusão pulmonar, broncoespasmo, edema pulmonar cardiogênico, DPOC, doença intersticial pulmonar, atelectasia, fibrose cística e embolia pulmonar alteram a difusão através da membrana alvéolo-capilar, com desequilíbrio da relação ventilação-perfusão. Um dos exemplos maiores é a síndrome de angústia respiratória aguda (SARA), caracterizada por hipoxemia grave, refratária à oxigenioterapia, que permanece sem tratamento específico, tendo na ventilação mecânica seu recurso maior de suporte de vida (7).

Uma outra classificação da insuficiência respiratória é norteadada pelo mecanismo fisiopatológico, com a identificação de quatro padrões característicos:

Tipo I: Aqui situam-se patologias em que observam-se unidades alveolares não ventiladas e normalmente perfundidas, caracterizadas por hipoxemia arterial refratária à aplicação de oxigênio suplementar, e hipocapnia secundária a volume-minuto elevado.

Tipo II: O mecanismo primário envolvido é a alteração da ventilação alveolar, causando hipoxemia e hipercapnia, responsivas à oxigenioterapia suplementar.

Tipo III: Patologias que causam redução no número de alvéolos ventilados envolvidos na troca gasosa, com conseqüente redução da capacidade residual funcional.

Tipo IV: Relacionadas a estados hipoperfusionais, presentes no choque, e hipovolemia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da IRA geralmente não impõe dificuldades devido a sua apresentação clínica alarmante. Em casos mais insidiosos, entretanto, se faz necessário um alto grau de suspeição e um amplo conhecimento dos sinais e sintomas secundários às anormalidades da troca gasosa, pois estes podem não ser evidentes ou tardios mesmo diante de um quadro de disfunção respiratória já instalado. A insuficiência respiratória não se caracteriza por nenhum achado clínico exclusivo. Geralmente/ o principal sintoma apresentado é a dispnéia, definida como sensação de desconforto relacionado ao ato de respirar ou de "falta de ar", cuja intensidade, rapidez de aparecimento e evolução fornecem dados importantes para o diagnóstico e terapêutica. Apesar de ser geralmente originada, de problemas respiratórios e cardio-vasculares, pode estar associada a outros órgãos e funções (8).

É importante uma história cuidadosa, se existe relação com o exercício, com posição, com fase do dia, ou se o que o paciente refere como "falta de ar" é na realidade um sinal de angina pectoris ou a um componente neuro muscular. Outros sinais e sintomas devem ser analisados com cautela. A cianose, considerada um dos grandes sinais de hipoxemia, tem o seu surgimento apenas na presença de, no mínimo, 5 g/dL de hemoglobina reduzida no sangue. Portanto, em caso de anemia, mesmo discreta, o grau de hipoxemia deverá ser acentuado para que este sinal seja aparente (SaO₂ e PaO₂ capilar, respectivamente de 50% e 25 mmHg). Sendo assim, a cianose, quando presente, constitui importante sinal de IRA, porém a sua ausência não exclui tratar-se de grave situação clínica.

Como auxílio no diagnóstico, a interpretação dos exames complementares se faz necessária, em especial a gasometria do sangue arterial. Como a IRA reflete um distúrbio da troca gasosa, ela é habitualmente definida por alteração dos valores de pH, PaO₂ e PaCO₂. Estes valores devem ser analisados conforme a idade, pressão barométrica, FIO₂, gasometria arterial de base e a rapidez de instalação do quadro, uma vez que mecanismos compensatórios podem ser ativados. Embora os níveis de PaO₂ e PaCO₂ considerados diagnósticos de IRA sejam arbitrários, geralmente um valor de PaO₂ inferior a 60 mmHg e/ou de PaCO₂ superior a 50 mmHg apontam para quadro grave, exceto em pacientes com patologias pulmonares crônicas.

As diferenças na fisiopatologia são acompanhadas por particularidades na apresentação clínica dos pacientes com IRA. No tipo 1, a cianose, taquipnéia e alterações na ausculta pulmonar levam ao diagnóstico de uma síndrome de preenchimento alveolar, evidenciado na radiografia de tórax. Os achados clínicos e radiográficos dos pacientes com hipoventilação alveolar secundária a alterações do sistema nervoso geralmente são pouco expressivos ou não encontram-se alterados, enquanto na asma ou doença pulmonar obstrutiva ou restritiva, sibilos, uso da musculatura acessória, hiperinsuflação pulmonar e estertores podem ser observados. No tipo III, o colapso lobar ou pulmonar leva à redução na expansibilidade pulmonar e ausculta, enquanto no tipo IV, os sinais de hipoperfusão tissular são marcantes. Em todos os tipos, porém, alterações no padrão ventilatório (ritmo, frequência e amplitude), taquicardia, hipertensão arterial, sudorese, tremores, crises convulsivas, arritmias cardíacas, confusão mental e choque circulatório podem estar presentes.

RADIOGRAFIA DE TÓRAX

A radiografia de tórax é de grande importância no diagnóstico da IRA. Imagens de hipotransparência pulmonar difusas sugerem preenchimento alveolar, como observado na SARA ou no edema pulmonar cardiogênico. Imagens localizadas de preenchimento alveolar de surgimento recente sugerem pneumonia, especialmente em paciente febril, com escarro purulento e leucocitose. Apenas cerca de 50% dos pacientes idosos com pneumonia apresentam sinais e sintomas típicos, devendo a confusão mental e agitação psico-motora serem valorizadas como sinais de alerta (9). Imagens de hipertransparência, por sua vez, sugerem DPOC, asma ou embolia pulmonar. Bolhas, atenuação das imagens vasculares e sinais de hiperinsuflação pulmonar (hipertransparência retroesternal), "coração em gota" redução da concavidade diafragmática, são comuns em pacientes com DPOC (10), assim como sinais relativos à presença de "cor pulmonale", como artéria pulmonar proeminente, diâmetro da artéria pulmonar descendente direita superior a 16 mm e aumento do diâmetro transversal do coração (11). Na ausência de vasculatura pulmonar, o diagnóstico de pneumotórax é evidente, sendo que, na dependência de sua magnitude ou na presença de disfunção cardíaco-circulatória grave, a drenagem imediata se faz necessária.

TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

Vias Aéreas: A obtenção da patência das vias aéreas no complexo do primeiro atendimento é extremamente importante e um momento de alto risco. Na maioria das vezes é necessário que este procedimento seja

feito rapidamente e em situações adversas. O objetivo maior da obtenção de uma via aérea é prover condições para uma adequada ventilação e oxigenação, em que o fator tempo é de primordial importância.

Na vigência de um quadro grave de IRA, este pode ser secundário a uma ventilação inadequada por simples obstrução das vias aéreas superiores (queda da língua, presença de substâncias na orofaringe). Nestas situações, a simples tração anterior da mandíbula e hiperextensão da cabeça poderão ser suficientes para restaurar a ventilação normal, revertendo a hipoventilação. Se a obstrução persistir, apesar desta manobra, maior investigação deve ser realizada em orofaringe e laringe superior, como, a retirada manual de corpos estranhos e a aspiração de secreções ou de material proveniente do estômago. Algumas situações são resolvidas por tapotagem dorsal ou pela manobra de Heimlich, que consiste na aplicação de pressão na altura do epigástrico, forçando o deslocamento do corpo estranho pelo volume residual pulmonar, secundário à movimentação brusca do diafragma para cima.

Em muitas ocasiões, necessita-se da manutenção da via aérea através da colocação das cânulas naso ou orofaríngeas, que têm como função primordial afastar e sustentar a língua, impedindo o seu deslocamento junto à parede posterior da faringe.

A cânula naso-faríngea consiste em um tubo flexível de cerca de 15 cm, inserida pela narina após lubrificação com gel anestésico e aplicação de vasoconstritor tópico. O direcionamento da sua inserção deve seguir paralelo ao palato, até sentir-se o sinal do Angulo naso-faríngeo. Não deve ser utilizada em pacientes com trauma de face extenso ou com rinorréia cérebro-espinhal, sob o risco de inserção através da placa cribiforme.

Outro dispositivo é a máscara laringea, que pode ser posicionada sem que haja visualização direta das cordas vocais, moldando-se ao formato da laringe. Como fatores limitantes de seu uso, a ventilação com pressões positivas acima de 20 cm H₂O pode levar a escapes importantes, não se obtendo boa expansão pulmonar, bem como existir grande potencial para aspiração de conteúdo gástrico no paciente com distensão gástrica significativa. (12)

O tubo esôfago-traqueal combinado (combitube) é uma das recentes opções desenvolvidas para a obtenção de via aérea e ventilação artificiais, sendo, aplicado também em casos de intubação com visualização difícil por laringoscopia direta (3).

Consiste em um tubo de duplo lúmen (A e B) e dois balonetes infláveis, um com cerca de 100 mL de capacidade, a ser inflado na altura do palato mole e orofaringe, e outro de tamanho semelhante aos dos tubos orotraqueais comuns, situado na extremidade distal do tubo B. Este dispositivo possibilita uma ventilação aceitável qualquer que seja sua posição, seja no esôfago ou na luz traqueal. As complicações associadas ao seu uso inadequado vão desde hematomas/lacerações de faringe, hemorragias graves até perfurações de esôfago e traquéia.

A opção mais segura e rápida para uma via aérea permeável na sala de emergência é a intubação traqueal. Suas indicações podem ser divididas em 4 grandes categorias

- a) Prevenção ou tratamento da obstrução aguda de vias aéreas.
- b) Presença de secreção em vias aéreas.
- c) Prevenção da aspiração para a árvore brônquica.
- d) Facilitação da ventilação mecânica

A manutenção da ventilação por máscara facial com enriquecimento de oxigênio é recomendada como uma alternativa às tentativas repetidas, prolongadas, traumáticas e perigosas de intubação sem sucesso por um profissional sem domínio total e sem experiência com a intubação traqueal.

Mesmo na presença de uma situação de emergência, a avaliação da anatomia das vias aéreas do paciente e uma antecipação das dificuldades potenciais podem determinar a escolha da melhor via a ser utilizada, do equipamento adequado e das precauções a serem tomadas, diminuindo as complicações associadas à denominada intubação imediata (14).

A avaliação da mobilidade da coluna cervical e articulação têmporo-mandibular, bem como da amplitude de abertura da boca e o estado da dentição, são importantes na busca por anormalidades que possam dificultar o alinhamento dos eixos oral, faríngeo e laríngeo, e prejudicar a visualização do laringe superior. Outros índices que podem antecipar a dificuldade de intubação são: a incapacidade em abrir a boca em mais de 4 cm, distância do istmo tireoidiano à mandíbula inferior a 6 cm, distância tireo-mentoniana maior ou igual a 7 cm ou amplitude da flexão-extensão do pescoço diminuída. Outra classificação que pode ser utilizada como recurso à beira do leito é a sugerida por Mallampatti (15), onde o alcance da visualização das estruturas anatômicas, após a protusão da língua, é relacionado em 4 categorias de dificuldade progressiva.

Classe I- Os pilares amigdalianos, úvula, palato mole e parede posterior da faringe são bem visualizados, antecipando uma intubação sem dificuldades técnicas.

Classe II: Quando apenas os pilares amigdalianos e o palato mole são visualizados, a intubação pode ser de difícil realização, em 35% dos casos.

Classe III: Apenas o palato é visualizado, sendo que, na maioria dos pacientes, a laringoscopia não será capaz de expor a glote.

Classe IV: Visualização restrita ao palato duro, antecipando um procedimento difícil.

O equipamento necessário para a intubação deve estar organizado para um acesso fácil e imediato. Uma fonte capaz de fornecer oxigênio a 100%, máscaras faciais com ajuste perfeito, bolsa auto-inflável (A.M.B.U.) e equipamento para aspiração são essenciais. Luvas, pinça de Magill, cânulas oro e nasofaríngeas, laringoscópio com lâminas curvas (Macintosh), retas (Miller) e especiais, tubos endotraqueais de vários calibres, abaixadores de língua, guias metálicos e plásticos, fixadores de tubo e uma seringa para inflar o balonete, fazem parte do equipamento necessário para o procedimento (16).

Em pacientes cujo nível de consciência está preservado, a laringoscopia é um potente estímulo do sistema nervoso, simpático, levando à taquicardia e hipertensão arterial, com efeitos indesejáveis em coronariopatas ou na vigência de hipertensão intracraniana, especialmente quando em hipoxemia e/ou hiper carbia. Outras vezes, estes procedimentos podem resultar em manobra vagal, provocando bradicardia e hipotensão grave. Várias drogas podem ser utilizadas no controle e/ou prevenção destas complicações, sendo os hipnóticos, analgésicos, anestésicos e bloqueadores neuro-musculares (quadro II), a escolha de rotina.

O risco de hipoxemia durante o procedimento deve ser minimizado tanto com pré-oxigenação como restringindo a duração de cada tentativa a 30 segundos, com acompanhamento da pulso-oximetria. ($FIO_2 = 1.0$ durante 3 a 4 min sob máscara facial).

Em pacientes inconscientes que necessitem de uma via aérea com urgência, a via orotraqueal é a preferida, com visualização das cordas vocais por laringoscopia direta. O aspecto mais importante desta técnica é o posicionamento da cabeça e pescoço, de modo a permitir o alinhamento dos eixos laríngeo, oral e faríngeo, que estão com linhas de orientação não coincidentes. Este alinhamento é facilitado colocando-se um coxim sob o osso occipital determinando a flexão do pescoço e a extensão da cabeça ("sniffing

QUADRO II

INFORMAÇÕES RESUMIDAS DE DROGAS UTILIZADAS EM INTUBAÇÃO TRAQUEAL.

Nome	Dose/ Peso	Duração	Efeitos Adversos
Lidocaína 1% - bloqueio	3 - 4 mg/Kg	30 min	Convulsões, P.C.R., Bradicardia, Coma
Lidocaína 10% - Spray	3 - 4 mg/Kg	10 min	Convulsões, P.C.R., Bradicardia, Coma
Diazepam	1 - 5 mg/10 Kg	Variável	Depressão Respiratória, Circulatória, Agitação
Midazolam	0,1 - 0,4 mg/Kg	60 - 120 min	Depressão Respiratória, Circulatória, Agitação
Succinil-Colina	1 mg/Kg	3 - 6 min	Hipercalemia, PIC, miofasciculação
Pancuronio	0,1 mg/Kg	30 - 40 min	Taquicardia
Propofol	1,5 - 2 mg/Kg	5 - 10 min	Depressão Respiratória e Cardio Circulatória
Fentanil	1,5 - 3 mg/Kg	30 - 40 min	Bradycardia, Depressão Respiratória

position"). A compressão da cartilagem cricóide em direção posterior (Manobra de Sellick) leva à oclusão do esôfago e previne a regurgitação de conteúdo gástrico durante a laringoscopia. Se a lâmina curva é utilizada, o laringoscópio é posicionado na mão esquerda e inserido pelo lado direito da boca, avançando até a base da língua, deslocando-a para a esquerda, sendo a ponta da lâmina inserida na valécua da epiglote. Se a lâmina reta é utilizada, esta deve ser colocada no meio da boca, mantendo a língua afastada do campo visual por pressão em sua porção medial, sendo que a ponta da lâmina deve progredir além da epiglote, levantando-a. A lâmina curva é a considerada mais anatômica, recomendando-se a de no 3 ou 4 para adultos (16).

Em pacientes conscientes, a via nasotraqueal pode permitir maior conforto, devendo ser evitada na presença de pólipos nasais, coagulopatias, anticoagulação, trauma de face, rinorréia cerebrospinal, sinusite ou alterações anatômicas, que não permitirão uma passagem atraumática do tubo endotraqueal. Nestas situações, a cricotireoidotomia de urgência pode ser necessária.

A técnica e via de intubação devem ser consideradas criteriosamente na suspeita de comprometimento da coluna cervical. Pacientes com sensório normal podem informar sintomas como dor cervical, história de trauma local ou relatar alterações neurológicas (paresias, anestesia, etc.). A imobilização imediata da coluna cervical deve ser realizada com cuidado, mantendo o paciente seguro, com fitas de fixação, junto a uma superfície rígida (tábua-maca), mantendo fixo (em unibloco) o seu corpo desde a cabeça até o quadril. Um colar cervical rígido ou coxins junto à cabeça aumentam a segurança e impedem a mobilização (17). Nestes pacientes, a intubação via broncofibroscopia pode ser a opção mais segura (18).

O próximo passo consiste em avaliar o correto posicionamento, do tubo, observando-se a expansão simétrica e a ausculta do murmúrio vesicular em ambos os hemitóraces. Quando disponível na sala de emergência, um capnógrafo fornecerá a certeza da intubação traqueal.

Em algumas situações de visualização difícil, métodos fibroscópicos ou intubação retrógrada podem ser aplicados. Nesta última opção, localiza-se a membrana crico-tireoidea e introduz-se, através de agulha 14 ou 16G, após anestesia tópica, um guia metálico flexível em direção cefálica, progredindo este guia pelo espaço glótico, faringe, até a sua exteriorização pela cavidade oral ou nasal ou visualização com auxílio de um laringoscópio. A seguir, este guia direciona a passagem do tubo traqueal através do laringe superior até a traquéia, quando então, é retirado, progredindo-se o tubo. É um método de exceção, devendo ser considerado apenas em situações extremas (19).

Muitas vezes se torna extremamente difícil a laringoscopia e IT, seja por problemas técnicos ou anatômicos, ocasionando um aumento, importante da morbidade e mortalidade. Ao mesmo tempo, a ventilação sob máscara ou outros meios alternativos pode não ser satisfatória, podendo levar à grave hipoxemia. Estas situações devem ser suspeitadas no indivíduo consciente que se apresenta com estridor laríngeo e dificuldade ventilatória, marcadores de edema laríngeo, comum em pacientes alérgicos, em que os métodos anteriores não obtém nenhum resultado. Nestas situações, em que não conseguimos intubar ou ventilar, uma das opções é a instituição da ventilação a jato transtraqueal através da inserção de uma cânula 13G na membrana cricotireoideana e conexão a um sistema de altos fluxos de oxigênio.

Uma escolha mais indicada para a situação acima é a cricotireoidotomia cirúrgica, que consiste na realização de uma incisão na membrana cricotireoideana. Situada

entre as cartilagens tireóide e cricóide, esta membrana de cerca de 8 mm situa-se abaixo das cordas vocais sendo uma alternativa importante quando há obstrução grave a nível do espaço glótico (17).

Em muitas situações, independente do método utilizado para obtenção de permeabilidade das vias aéreas, o paciente não reassume a ventilação espontânea. Aqui é mandatório o início imediato das manobras de ventilação manual com oxigênio suplementar.

OXIGENIOTERAPIA

A hipoxemia ($PaO_2 < 55$ mm Hg sob FIO_2 de .21) é a condição mais ameaçadora à integridade do organismo humano, devendo ser corrigida imediatamente, objetivando aumentar a saturação da hemoglobina pelo O_2 a níveis acima de 90%. Em situações de emergência, o O_2 deve ser fornecido ao organismo numa FIO_2 de 1.0 (O_2 a 100%), independente do quadro clínico ou patologia de base do paciente. A ventilação prolongada em altas FIO_2 (.60-1.0) deve ser restrita a indicações precisas e a períodos curtos (reanimação, instabilidade cardio respiratória aguda, transporte), pois altas FIO_2 , além de seu efeito tóxico a nível celular, levam à denitrogenação alveolar com atelectasia por absorção, piorando a V/Q (20). Deve-se evitar o risco do uso indiscriminado da oxigenioterapia, pois sua aplicação em pacientes sem hipoxemia arterial pode provocar, além dos efeitos já citados, uma elevação da resistência vascular sistêmica e pressão arterial (T pós-carga), levando à redução do D.C. (21).

Os objetivos clínicos da aplicação de O_2 são (22)

- tratamento da hipoxemia por aumento da pressão alveolar de O_2 .
- diminuição do trabalho respiratório após a correção da hipoxemia.
- redução do trabalho miocárdico: a hipoxemia dispara uma série de mecanismos de compensação adrenérgicos que influem tanto no aumento do trabalho miocárdico como no aumento de consumo de O_2 pelo coração. A correção da hipoxemia ajuda na reversão destas respostas que, em pacientes com reserva cardiorespiratória diminuída, podem acarretar um potencial agravamento do quadro.

Vários sistemas de aplicação de O_2 podem ser utilizados, podendo ser classificados em dois tipos principais: (23)

Alto Fluxo- O fluxo e o reservatório de O_2 são suficientes para atender a demanda de ventilação do paciente. Os sistemas utilizados baseiam-se no efeito "Venturi", nos quais o fluxo rápido de um gás, ao passar por um orifício estreito, gera uma pressão subatmosférica que aspira volumes variáveis de ar

ambiente, alterando a mistura inalada. Estas máscaras faciais ou de traqueostomia apresentam várias opções de orifícios variáveis que, combinadas com fluxos de O_2 pré-estabelecidos possibilitam um ajuste mais preciso da FIO_2 , independente do padrão ventilatório.

Baixo Fluxo: nestes sistemas, tanto o fluxo de O_2 como a capacidade do reservatório, são insuficientes em atingir a ventilação total do paciente. Com isto, uma quantidade variável de ar ambiente é aspirada de forma direta, sendo a mistura alterada pelo padrão ventilatório, dificultando o controle da FIO_2 (24). Tabela. Os recursos aqui utilizados são as máscaras faciais comuns e os cateteres nasais, geralmente mais simples e facilmente aplicados no ambiente do pronto atendimento (Quadro III)

OXIGENIOTERAPIA

(Volume Corrente de ± 500 ml, $FR \pm 20$ inc/min)

Sistema	Fluxo de O_2 (L/min)	FIO_2 aproximada
Cânula Nasal	1	.21 - .24
	2	.24 - .28
	3	.28 - .34
	4	.34 - .38
	5	.38 - .42
Máscara Facial Simples	5 - 10	.40 - .60

SUORTE VENTILATORIO MECÂNICO (SVM):

É o método de suporte mais indicado na IRA, tanto, secundária à disfunção ventilatória quanto nos distúrbios graves de troca gasosa pulmonar, não responsivos às manobras anteriores. Nestas situações, a avaliação clínica e laboratorial é utilizada de forma seqüencial, orientando a aplicação do respirador mecânico.

Na maioria das vezes, assim que intubado, o paciente é inicialmente ventilado manualmente através de bolsa auto-inflável (AMBÚ) ou outro sistema de válvula unidirecional (Ruben) com alta FIO_2 . A seguir, é conectado à prótese ventilatória, geralmente um respirador simples, preferencialmente de pequeno porte, fácil transporte e ajuste, ciclado a volume ou tempo e capaz de fornecer amplos valores de volume corrente com altas FIO_2 e PEEP (Drager Oxilog 2000-Microvent Drager). Orienta-se, de forma geral para o seguinte ajuste:

- Modo: Controlada, Assisto-Controlada ou Mandatória Intermitente.
- Volume Corrente: 8 - 10 mL/Kg de peso corporal.
- Frequência Respiratória: 12 - 14 incursões/minuto.
- FIO_2 : 1.0 (ou 100%)
- Relação Tempo Inspiratório/Expiratório: 1:2 a 1:3.
- Fluxo: 0,7 L/Kg de peso corporal.
- PEEP- iniciando com 5 cm H_2O e elevando

lentamente de acordo com a evolução, a PEEP é, na realidade, o recurso mais aceito e utilizado para o suporte dos pacientes com IRA. Quase todos os métodos, desde os convencionais até os mais recentes, têm como adjuvante este recurso. Estipulou-se para efeito de terminologia que, quando em ventilação espontânea, a PEEP seja denominada de "pressão positiva contínua de vias aéreas" (CPAP - "Continuous Positive Airway Pressure").

Os benefícios da sua aplicação podem ser agrupados em:

1. Melhora da oxigenação.
2. Possibilidade de utilização de níveis não tóxicos de oxigênio.
3. Aumento da capacidade residual funcional.
4. Recrutamento funcional dos alvéolos.

Geralmente, assim que se estabiliza o binômio paciente-máquina, inicia-se a aplicação da PEEP. O propósito destes ajustes é a manutenção de uma gasometria adequada, saturação no sangue arterial acima de 90%, estabilidade hemodinâmica e ausência tanto de toxicidade pelo oxigênio como de altas pressões de ventilação e altos volumes de distensão alveolar.

Nos ajustes iniciais, deve-se assumir o controle pleno da ventilação, pois, nesta fase, a dispnéia, taquipnéia, instabilidade cardio circulatória e riscos de hipoxemia são maiores. A garantia de uma correta ventilação e de valores aceitáveis de oxigenação melhorará as condições clínicas do paciente, muitas vezes já previamente debilitado pela idade, doenças neurológicas, pulmonares, renais e/ou cardiovasculares. Este controle pleno é mantido até atingir-se a estabilidade clínica e, assim que possível, alterado para permitir uma maior participação do paciente no processo ventilatório, visando a retirada da prótese.

Os ajustes devem ser realizados com extremo critério. Como na titulação de uma droga potente, devem ser adaptados às necessidades daquele paciente, naquele determinado instante, com uma observação cuidadosa de seus efeitos. Portanto, devem ser realizados por médicos treinados no manuseio dos ventiladores mecânicos, familiarizados com os efeitos, riscos e benefícios de cada recurso e/ou método de ventilação.

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

Disfunção Cardíaca - Edema Cardiogênico

O edema pulmonar cardiogênico geralmente resulta da diminuição do débito cardíaco (infarto agudo do miocárdio, por exemplo) e/ou elevação direta ou indireta da pressão atrial esquerda (obstrução da

válvula mitral, esvaziamento inadequado do ventrículo esquerdo), levando ao aumento das pressões no território vascular pulmonar, com transudação de fluido a nível intersticial e posteriormente alveolar, alterando a complacência pulmonar, o que se traduz por piora da dispnéia graças ao maior trabalho ventilatório (25).

Suas características principais devem ser analisadas em conjunto, pois isto será a base para um tratamento de sucesso. (Quadro IV)

Edema Pulmonar Cardiogênico - Caracterização

CLÍNICA	História de disfunção cárdio-circulatória Sintomatologia típica-cansaço, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna. Ausculta pulmonar anormal - Estertores, roncos e sibilos. Ausculta cardíaca anormal (3ª bulha, sopros) Arritmias
RADIOGRAFIA DE TÓRAX	Aumento da área cardíaca Engurgitação do pedículo vascular Redistribuição vascular nos lobos superiores. Presença de linhas septais Padrão Centrífugo de hipotransparência peri-hilar (Asa de Borboleta)
ANÁLISE DO FLUIDO	Transudato, com um conteúdo protéico abaixo de 50% dos valores do plasma.
MONITORAÇÃO	Pressões elevadas no território vascular pulmonar, Arritmias, < D.C.

TRATAMENTO

Seu manuseio na emergência tem dois objetivos básicos: reversão da hipoxemia e a diminuição da pressão capilar pulmonar (26) e se sobrepõe consideravelmente ao tratamento da disfunção do ventrículo esquerdo, sendo que a maioria dos pacientes atendidos responde positivamente às medicações aplicadas. A intubação traqueal e o SVM são recursos mais extremos da seqüência terapêutica, sendo indicados geralmente após insucesso clínico (27).

A taquipnéia e o esforço ventilatório aumentado, devido à diminuição da complacência pulmonar, fazem com que a musculatura respiratória receba uma porção muito maior do débito cardíaco, comprometendo a perfusão de órgãos vitais para a economia, como rim, cérebro, etc. A utilização adequada do SVM irá liberar o fluxo sanguíneo aos territórios vasculares críticos, melhorando a oxigenação sistêmica (Quadro V).

INTUBAÇÃO TRAQUEAL E SUPORTE VENTILATÓRIO MECÂNICO NO EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO - INDICAÇÕES

Parada cardio-respiratória
Hipotensão Arterial
Evidência Clínica de Isquemia
Disfunção Ventricular esquerda refratária ao tratamento convencional
Doença Pulmonar Co-existente
Arritmias graves e de difícil controle
Necessidade de Angioplastia ou cirurgia para a doença cardíaca.

Adapt de Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH. Acute Hypoxemic Respiratory Failure. In Textbook of Respiratory Medicine, 2 nd Ed. Murray JF, Nadel JA.W.B. Saunders Co, pag 2589-2613.

ASMA

A asma é definida como uma doença inflamatória crônica das vias aéreas em que muitas das células envolvidas levam a um estado de hiperreatividade brônquica a uma série de estímulos (alergenos, irritantes inalatórios, ar frio, exercício). Isto, junto com o aumento da produção de muco e broncoconstrição, leva a sintomas que estão associados a obstrução difusa, porém variável das vias aéreas, provocando um aumento do trabalho respiratório, alterações da V/Q e aprisionamento de ar com hiperinflação pulmonar e hipoxemia, podendo ser reversível de forma espontânea ou após tratamento (28). Quando porém, observamos que esta sintomatologia não é responsiva aos fármacos empregados, temos o potencial aparecimento de fadiga ventilatória progressiva, hipercarbica, hipoxemia grave, acidose láctica e parada cardíaca.

Ultimamente tem se observado, a nível mundial, um aumento da morbidade e mortalidade (29), levando a necessidade de métodos invasivos de suporte, como a intubação traqueal e ventilação mecânica (29, 30). As provas de função respiratória como o pico de fluxo expiratório ou medidas de espirometria objetivamente quantificam o grau de limitação ao fluxo aéreo, e, quando aferidas antes e após o uso de broncodilatadores, podem detectar alterações agudas no diâmetro da luz brônquica.

Tosse episódica, sibilância e dispnéia são sintomas clássicos que levam à suspeita de asma. O exame físico pode evidenciar outros sinais de atopia (conjuntivite, pólipos nasais, rinite) ou sinusite. A ausculta pulmonar pode ser normal no período intercrítico ou revelar sibilos durante a expiração forçada. Na vigência de obstrução acentuada, os sibilos podem ser auscultados também na fase inspiratória. Em casos mais graves, a limitação ao fluxo aéreo é tão acentuada que o murmúrio vesicular é praticamente inaudível ("tórax silente"). A impossibilidade de assumir o decúbito dorsal, sudorese,

alteração do nível de consciência, uso de musculatura acessória e pulso paradoxal de 12 mmHg indicam grave obstrução, porém a ausência destes sintomas não se traduz por crise branda. A gasometria arterial não é essencial para seu diagnóstico, mas importante na avaliação da sua gravidade e na resposta às medidas terapêuticas. A asma geralmente leva à hipoxemia leve a moderada e alcalose respiratória, mas com a progressão da obstrução brônquica, o pH pode ser normal ou mesmo diminuído (acidose respiratória), com PaCO₂ normal ou aumentada. Esta alteração do perfil requer avaliação imediata e intervenção agressiva. A hipoxemia pode ser tolerada no paciente jovem, mas pode precipitar arritmias ou isquemia miocárdica em coronariopatas. A radiografia de tórax pode auxiliar na avaliação, auxiliando na identificação de patologias associadas como pneumonia, atelectasias, aspergilose broncopulmonar alérgica, pneumotórax, e, especialmente, em pacientes idosos, insuficiência cardíaca congestiva ou tumor de pulmão. A pulsoximetria pode prover informação rápida e não-invasiva da saturação de oxigênio, sendo utilizada para guiar a eficácia da oxigenioterapia. Diversas variáveis podem alertar o clínico para a potencialidade do agravamento a curto prazo da IRA, orientando na indicação de hospitalização (Quadro VI).

ASMA BRÔNQUICA - ORIENTADORES PARA INTERNAÇÃO HOSPITALAR.

Adaptado de Karpel JP. When to Hospitalize your patient with Asthma. J Crit Ill. 1995;10:235-244.

História de um ou mais dos seguintes itens:

1. Necessidade de Intubação.
2. Acidose Respiratória sem intubação.
3. Duas ou mais hospitalizações por "status asmaticus" a despeito de corticoidoterapia.
4. Dois episódios de pneumomediastino ou pneumotórax associados à asma.

Idade acima de 55 anos, associada a problemas médicos significantes.

Problemas psicossociais com impacto no quadro asmático

Função respiratória em deterioração, a despeito de tratamento.

Dispnéia grave a despeito de tratamento.

Crise de broncoespasmo curta, porém com sintomatologia importante.

Taquicardia sinusal persistente e/ou frequência respiratória elevada a despeito de tratamento.

Pico de fluxo expiratório (PFE) inferior a 150 L/min ou VEF1 abaixo de 1 L a despeito de tratamento.

PFE que não melhora após 1 hora de terapêutica com broncodilatadores.

Achados consistentes com pneumonia, barotrauma ou atelectasia.

A necessidade de intubação e ventilação mecânica é direcionada pela avaliação clínica criteriosa e a resposta terapêutica apresentada. Como indicações absolutas, destacam-se as alterações importantes do nível de consciência, que potencialmente podem comprometer a patência das vias aéreas e a progressão crescente da hiper carbida, hipoxemia e acidose (31, 32). A fadiga muscular deve ser evitada, bem como a hipoperfusão tissular e instabilidade cárdio-circulatória (33).

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA AGUDIZADA

O quadro clínico da DPOC agudizada é caracterizado pela presença de dispnéia, geralmente acompanhada de tosse produtiva com escarro purulento e sibilância (34). Ela é secundária ao aumento do trabalho respiratório, ocorrendo inicialmente na vigência de esforços e evolui com a progressão da doença, surgindo aos mínimos esforços ou até em repouso. Sintomas não tão freqüentes incluem cefaléia, confusão mental, taquicardia e hipertensão arterial devido aos efeitos da acidose e/ou hipóxia no sistema cardiovascular.

A confirmação diagnóstica da IRA será obtida pela gasometria arterial, lembrando que pneumopatas crônicos muitas vezes apresentam níveis de PCO_2 elevados com pH normal, devendo-se, para uma melhor orientação, comparar os valores obtidos durante a exacerbação com os apresentados fora da agudização (35).

Após a avaliação inicial, deve-se procurar os fatores desencadeantes da IRA, sendo os mais comuns a infecção e a insuficiência cardíaca. Outras causas englobam o refluxo gastroesofágico patológico, broncoaspiração, pneumotórax espontâneo, tromboembolia, suspensão da medicação pelo paciente ou seu uso inadequado.

A terapêutica farmacológica a ser instituída deve levar em consideração o grau de broncoespasmo, a terapêutica anterior à descompensação, o uso recente de drogas passíveis de causar efeitos tóxicos ou contra-indicadas, a capacidade do paciente em fazer uso de medicação por via inalatória e as possíveis causas da descompensação. Uma estratégia "passo-a-passo" é recomendada, com ênfase em drogas que apresentem rápido início de ação.

Drogas β_2 -agonistas

São geralmente utilizadas como medicação inicial na DPOC descompensada e nas crises de asma, podendo ser utilizadas por nebulização ou aerossóis via espaçador (aerocâmara) (36). Além do efeito

broncodilatador, tendo ação sobre a hipereatividade brônquica, esta classe de drogas parece melhorar a cinética mucociliar e a resistência dos músculos respiratórios à fadiga (37). Possuem uma meia-vida funcional diminuída nestes pacientes, podendo ser administradas a cada 30 ou 60 minutos, de 4 a 12 jatos por dose, conforme a tolerância. β_2 -agonistas de longa ação, como o salmeterol ou formoterol, não são recomendados para tratamento das exacerbações da DPOC ou asma. A via subcutânea ou intravenosa destes agentes é utilizada apenas em casos extremos, quando a via inalatória não pode ser utilizada. Em pacientes sob SVM, os aerossóis podem ser administrados por espaçadores interpostos ao circuito. Tremores, taquicardia importante e até redução transitória da PaO_2 , por efeitos sobre a vasculatura pulmonar, são efeitos colaterais possíveis (38).

Broncodilatadores anticolinérgicos

Possuem ação broncodilatadora mais duradoura que os β_2 -agonistas, reduzindo também a secreção de muco pelas glândulas submucosas e o transporte de água através do epitélio. O agente de escolha é o brometo de ipratrópio, devendo ser administrado em intervalos de 4 a 8 horas, devido ao aumento da meia-vida nestas situações. Embora a dose máxima a ser utilizada ainda não tenha sido estabelecida, doses elevadas são utilizadas, observando-se boa tolerância à medicação, demonstrada pela ausência de efeito no tônus vagal, refletida pela observação de parâmetros como freqüência cardíaca e arritmia respiratória. Efeitos colaterais incluem leve xerostomia, curtos paroxismos de tosse e midríase, quando o spray atinge acidentalmente os olhos (39).

Metilxantinas

Deve ser adicionada ao esquema se a terapêutica com aerossóis não obteve a resposta esperada ou quando a via inalatória não pode ser utilizada, embora numerosos estudos não terem observado seu benefício nas exacerbações da DPOC. Seus efeitos vão além da broncodilatação, parecendo haver ação sobre o estímulo respiratório central, aumento da contratilidade diafragmática, do "clearance" mucociliar, do fluxo sanguíneo renal e do débito cardíaco, atividade antiinflamatória e aumento da resistência dos músculos respiratórios à fadiga. Aminofilina intravenosa pode ser administrada na exacerbação grave, utilizando a dosagem sérica como base para evitar efeitos colaterais por superdosagem. Na maioria dos pacientes, um nível sérico entre 8 a 12 μ/ml é adequado, embora alguns pacientes se beneficiem de níveis entre 18 e 20 μ/ml (40). Pacientes com uso prévio da aminofilina não devem receber a dose de ataque.

Com a melhora clínica do paciente, teofilina oral pode substituir a terapêutica venosa, utilizando-se, como dose inicial 80% da administrada por via venosa. Efeitos colaterais incluem insônia, irriabilidade, tremor, náuseas, flatulência, vômitos, arritmias supraventriculares (especialmente taquicardia atrial multifocal) e ventriculares, hipotensão e convulsões. Pacientes idosos são particularmente sujeitos a estes efeitos, mesmo em níveis considerados terapêuticos.

Corticoterapia

Embora exista um componente inflamatório especialmente em vias aéreas de pequeno calibre, o uso e o benefício dos corticosteróides no manuseio das exacerbações da DPOC permanecem controversos. Pacientes que apresentam intenso broncoespasmo, que respondem inadequadamente à terapêutica com drogas β -2-agonistas por via inalatória, com história de ter obtido boa resposta à corticoterapia em um episódio de descompensação prévio, ou que já vinham em uso de corticosteróides anteriormente à internação, podem se beneficiar do uso destes (39). Esta classe de drogas diminui a inflamação, aumenta o número e a sensibilidade dos receptores β 2 e inibe a migração e a função dos leucócitos. A atuação sobre os receptores β ocorre em cerca de 2 horas, sendo que o benefício clínico dos corticosteróides requer 4 a 12 horas para ser observado. Quando a via venosa é utilizada, especialmente nos casos mais graves, pode-se utilizar hidrocortisona ou metilprednisolona. A via oral pode ser utilizada, iniciando-se prednisona em dose de 20 a 60 mg/dia, em dose única (40). Deve-se, porém, evitar a terapia com dose elevada por tempo prolongado, sob o risco de necrose asséptica dos ossos longos, hiperglicemia, catarata, purpura, fraturas patológicas e outros efeitos colaterais.

VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA

Como na asma, os objetivos da ventilação mecânica consistem em permitir o repouso da musculatura respiratória e melhorar a troca gasosa a níveis aceitáveis, visando iniciar o desmame de prótese tão logo seja possível. Três potenciais problemas norteiam o manuseio ventilatório dos pacientes portadores de DPO (41):

Evitar o desenvolvimento de alcalose respiratória aguda, especialmente em pacientes com hipercapnia crônica, procurando manter o perfil gasométrico semelhante ao anterior à crise. Atentar para as interações complexas entre o sistema cardio/circulatório e respiratório que podem resultar em hipotensão sistêmica.

Evitar o Auto-PEEP e a hiperinsuflação dinâmica, observados quando o tempo expiratório é

inadequadamente curto ou existe obstrução dinâmica ao fluxo aéreo. Medidas eficazes de redução do Auto-PEEP consistem em tratar a obstrução ao fluxo aéreo, aumentar o tempo expiratório pela diminuição da frequência respiratória e pelo aumento do fluxo inspiratório, evitando relações inspiração:expiração invertidas, aplicar volumes correntes adequados, utilizar tubos orotraqueais de maior calibre e reduzir o volume de compressão do circuito do respirador. (32)

Os três modos de ventilação mais comumente aplicados em pacientes com descompensação da DPOC são: ventilação assisto-controlada (VAC), ventilação mandatória intermitente sincronizada (VMIS) e ventilação sob suporte pressórico (VSP).

VENTILAÇÃO NÃO-INVASIVA - (VNI)

O advento da VNI pode constituir uma alternativa à intubação traqueal em casos especiais, seja por máscara nasal ou facial. Apesar das vantagens potenciais, a taxa de falência do método persiste elevada, girando em torno de 40%, sendo que o método pode levar, segundo alguns, a aumento da taxa de mortalidade (42). A VNI não deve ser aplicada em pacientes com instabilidade hemodinâmica, com presença de grande quantidade de secreção em vias aéreas, diminuição dos reflexos de proteção, arcabouço facial comprometido, pouca cooperação com a técnica ou queda do nível de consciência (43, 44). Na presença destes fatores, a ventilação invasiva permanece a terapêutica de escolha para a IRA nestes pacientes. A seleção adequada dos pacientes e a monitoração cuidadosa daqueles submetidos à ventilação não-invasiva são necessários, assim como na ventilação invasiva.

CONCLUSÃO

É essencial para os médicos, e em especial para aqueles que trabalham em serviços de emergência e pronto atendimento, ter uma compreensão dos mecanismos fisiológicos da respiração, a interação estreita entre os pulmões e o coração e circulação, bem como das várias formas que a dinâmica da troca gasosa pode estar comprometida, o que levará sempre a uma potencial deterioração orgânica.

É imperativo que o clínico avalie este paciente com uma visão ampla, global, analisando tanto o momento clínico que se apresenta, como valorizando dados laboratoriais, Como radiografia de tórax e gasometria do sangue arterial. Esta avaliação deve ser realizada objetiva e rapidamente, pois isto, irá disparar o desenvolver do tratamento, atitude indispensável em indivíduos extremamente dependentes de um elemento com limitadas reservas no organismo – o oxigênio.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Perkins JF. Historical Development of Respiratory Physiology, in *The Handbook of Physiology - Respiration*, Vol 1. Washington, DC, American Physiological Society, 1964.
- 2- D'Alonzo GE, Dantzer DR. *Med Clin North Am* 1983; 67:557-571).
- 3- Gowda MS, Klocke RA. Variability of Indices of Hypoxemia in ARDS. *Crit Care Med* 1997; 25:41-45.
- 4- Martin L. Abbreviating the Alveolar Gas Equation. *Resp Care* 1985;30:964-968)
- 5- Gilbert R, Kreighley JF. *The Arterial/ Alveolar Oxygen Tension Ratio. An Index of Gas Exchange applicable to varying inspired oxygen Concentratio.* *Am Rew Resp Dis* 1974 -109-142-145.
- 6- Bernard GR, Artigas A, Birgham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, Mechanisms, Relevant Outcomes and Clinical trials Coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 151-.818-824.
- 7- Marini J, Evans TW. *Acute Lung Injury. Round Table.* *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 675-679.
- 8- Raffin TA. The Patient with Dyspnea: An Illustrated Approach. *Hosp Med* 1993; 29-12-22. Olson EJ, Gillespie DJ. Evaluating the Non Cardiac Causes of Acute Dyspnea.
- 9- Bukowsky DM, Peters JI. *Acute Respiratory Failure: Diagnosis and Management.* *Hosp Med* 1994; 30-52-59.
- 10- Subramanian D, Guntupalli KK. *Diagnosing Obstructive Pulmonary Diseases.* *Postgraduate Med* 1994; 95(8). 69-86.
- 11- Parsons GH, Robinson CB. *Our Approach to Finding and Managing Chronic Cor Pulmonale.* *J Respir Dis* 1992; 13(11):1590-1618.
- 12- Bogetz MS. *The Laryngeal Mask Airway.* *Sem in Anesthesia* 1993; 22(4): 199-210.
- 13- Frass M, Frenzer R, Mayer G, et al. *Mechanical Ventilation With the Combitube in ICU.* *Arch Emerg Med* 1987; 4- 219-225.
- 14- Wilson W, Benumof JL. *Pathophysiology, Evaluation, and Treatment of the Difficult Airway.* *Anesth Clin N Amer* 1998; 16(1)- 29-76.
- 15- Mallampatti SR, Gatt SP, Gugino LD, et al: *A Clinical Sign to Predict Difficult Tracheal Intubation: A prospective Study.* *Can J Anesth* 1985, 32: 429)
- 16- Balk RA. *The Technique of Orotracheal Intubation.* *J Crit Illness* 1997; 12(5)-. 316-323.
- 17- Einarsson O, Rochester CL, Rosenbaum S. *Airway Management in Respiratory Emergencies.* *Clin Chest Med* 1994, 15(1): 13-34.
- 18- Wilson R. *Upper Airway Problems* *Resp Care* 1992, 37(6):533-550.
- 19- Barriot P, Riou B *Retrograde Technique for Tracheal Intubation in Trauma Patients.* *Crit Care Med* 1988; 16-712-716.
- 20- Register Sd, Downs JB, Stock MC, Kirby RR. *Is 50% Oxygen Harmful?* *Crit Care Med* 1987; 15-598-601
- 21- Adrogué HJ, Tobin MJ. *Respiratory Failure,* 1997 pag 314. Blackwell Science, Inc. Massachusetts, USA.
- 22- Shapiro BA, Harrison RA, Kacmarek RM, Cane RD, in *Clinical Application of Respiratory Care,* Ed Year Book of Medical Publishers, Chicago 1985, pag 176.
- 23- Pickworth AJ, Jones G. *Respiratory Care.* *Clin Anesth.* 1996; 1 0(1)-31-62.
- 24- Shapiro BA, Kacmarek RM, Cane RD, et al. *Clinical Application of Respiratory Care.* 4th Ed. St Louis- CV mosby, 1991; 123-134.
- 25- Mikinsky Mt, Dunn Mi. *Acute Dyspnea- Is a cardiac problem to Blame.* *J Respir Dis* 1995 - 16(8)-733-739.
- 26- Brown E, Dwyer EM. *Acute Pulmonary Edema.* *Hosp Med* 1993;29: 50-56.
- 27- Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH. *Acute Hipoxemic Respiratory Failure.* In *Textbook of Respiratory Medicine,* 2nd Ed. Murray JF, Nadel JA W.B. Saunders Co, pag 2589-2613.
- 28- Barbee RA. *Asthma in the Elderly: The dilemma of the Diagnosis* *J Respir Dis* 1995- 16(1): 38-42.
- 29- Evans R, Mullally DI, Wilson RW, et al. *National Trends in Morbidity and Mortality of Asthma in U.S.* *Chest* 1987, (suppl 6): 65S-74S
- 30- Willians MH. *Increasing severity of asthma from 1960-1987.* *N E J Med* 1989; 320-1015-1016.
- 31- Mansel JK, Stognier SW, Petrini MF, et al *Mechanical Ventilation in Patients with Acute Severe Asthma.* *Am J Med* 1990; 89- 42-48.
- 32- Beaty CD, Pierson DJ. *Mechanical Ventilation in the Adult Patient With Acute Severe Asthma.* *Clin Pulm Med* 1997-4(2)- 113-120
- 33- Goldberg PS. *When to Consider Intubation for adults with Severe Asthma?* *J Respir Dis* 1994; 15(12)- 1115.
- 34- Curtis JR, Hudson LD. *Emergent Assessment and Management of Acute Respiratory Failure in COPD.* *Clin Chest Med* 1994; 15: 481-50.
- 35- Pingleton S. *Acute Respiratory Failure in COPD.* *Curr Op in Pulmonary Med.* 1996; 2: 111 -115.
- 36- Nelson JS. *β-Adrenergic Broncodilators.* *N EJ Med* 1994; 333- 499-509
- 37- Hagedorn SD. *Exacerbations of COPD.* *Postgraduate Medicine* 1992; 91: 105-112.

- 38- British Thoracic Society guidelines for the management of COPD. *Thorax* 1997; 52. Suppl 5.
- 39- In patient management of COPD - ATS Statement. Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995-152(5) suppl: S97-S106.
- 40- Schiavi EA. Acute Respiratory Failure in COPD. *Clin Pulm Med* 1998; 5(3):139-150
- 41- Nahum A, Marini JJ. Recent advances in mechanical ventilation. In.- *Clinics in Chest Medicine*. W.B. Saunders. Vol 17, n 3, Setembro 1996.
- 42- Wood KA, Lewis L, Von Hartz B, Kollef MH the Use of Non Invasive Positive Pressure Ventilation In the Emergency Department. *Chest* 1998; 113: 1339-1346
- 43- Wysocki M. Non-Invasive Ventilation in Acute Respiratory Failure. Technical Issues. In. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, Ed. Vincent JF, Springer-Verlag 1998, pag 520-528.
- 44- Brochard L. Non-Invasive Ventilation. In *Principles of Critical Care*. 1998 Ed Hall J, Schmitdt GA, Wood LDH 2nd Ed 1998, McGraw-Hill, NY, pag 509-517.