



---

**ARTIGO DE REVISÃO**

---

***Insuficiência respiratória na criança****Respiratory failure in the child***Jefferson Pedro Piva<sup>1</sup>, Pedro Celiny Ramos Garcia<sup>2</sup>, João Carlos Batista Santana<sup>3</sup>,  
Sérgio Saldanha Menna Barreto<sup>4</sup>****Resumo**

**Objetivo:** Descrever os mecanismos fisiopatológicos da insuficiência respiratória na infância, assim como tecer comentários quanto ao diagnóstico diferencial das diferentes etiologias e ao seu tratamento.

**Fonte de dados:** Foram utilizados como base de dados para pesquisa os principais textos nacionais e internacionais sobre insuficiência respiratória na infância.

**Resultados:** A insuficiência respiratória é definida como a incapacidade de manter uma  $paO_2$  acima de 50 mmHg associada ou não com um  $paCO_2$  maior de 50 mmHg em crianças respirando ar ambiente no nível do mar. Pode ser classificada em hipoxêmica e ou hiperclápnica ou ainda em aguda ou crônica. Tem como alterações principais a hipoventilação, os distúrbios da ventilação perfusão e os defeitos da difusão. Pode ser de origem central, de vias aéreas superiores ou inferiores, de alteração parenquimatosa ou do espaço pleural e da caixa torácica. A avaliação da hipoxemia pode ser realizada através da saturação da hemoglobina (saturômetros), calculando-se o gradiente alvéolo arterial de oxigênio ( $D[A-a]O_2$ ) ou pelo índice  $paO_2 / FiO_2$ .

**Comentários:** O conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos causadores da insuficiência respiratória na infância propicia que se estabeleça uma estratégia terapêutica mais eficaz para cada uma das várias de suas múltiplas causas.

*J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74 (Supl.1): S99-S112: insuficiência respiratória, falência respiratória, hipoxemia, hiperclápnica.*

**Introdução**

A morbidade e a mortalidade em adultos estão relacionadas com doenças cardiovasculares, enquanto que, na população pediátrica, elas ocorrem devido ao comprometimento do sistema respiratório. A criança é

**Abstract**

**Objective:** To describe the main physiopathologic mechanism of the respiratory failure in the child, as well as to discuss some aspects of the differential diagnosis and treatment.

**Source of data:** The main national and international textbooks and articles about respiratory failure in the child were used as sources of data for this research.

**Results:** Respiratory failure is defined as the incapacity to maintain a  $paO_2$  over 50 mmHg associated or not to a  $paCO_2$  over 50 mmHg in children breathing ambient air at sea level. This failure may be classified as hypoxemic or hypercapnic, or even as acute or chronic. The main alterations may be hypoventilation, ventilation perfusion mismatch and diffusion defect. It may be secondary to a central origin, upper or lower airway compromise, parenchyma disease, or due to pleural or thorax wall affection. The hypoxemia evaluation may be done by hemoglobin saturation, alveolar capillary gradient of oxygen ( $D[A-a]O_2$ ) or by the  $paO_2 / FiO_2$  index.

**Comments:** The knowledge of the physiopathologic mechanisms that cause respiratory failure in the child is important to define the more efficient therapeutic strategy for each cause.

*J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74 (Supl.1): S99-S112: respiratory failure, respiratory insufficiency, hypoxemia, hypercapnia.*

particularmente suscetível a desenvolver insuficiência respiratória, pois existem diversos fatores interrelacionados que favorecem essa evolução, que vão desde peculiaridades anatômicas a características fisiológicas e imunológicas, tais como o pequeno diâmetro das vias aéreas que produz uma maior tendência à obstrução; a função muscular intercostal e a diafragmática menos maduras favorecendo à exaustão; os poros de ventilação colateral (Canais de Lampert e Poros de Kohn) pobremente desenvolvidos favorecendo à formação de atelectasias; a caixa torácica mais complacente; a incoordenação tóraco-abdominal durante o sono REM que prejudica a higiene brônquica; os pulmões com menos elastina nas crianças pequenas levan-

---

1. Prof. assistente dos Departamentos de Pediatria das Faculdades de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

2. Prof. Adjunto do Depto. Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS.

3. Prof. Assistente do Depto. Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS.

4. Prof. Titular de Pneumologia da Faculdade de Medicina da UFRGS.

do à diminuição na propriedade de recolhimento elástico com conseqüente diminuição na complacência pulmonar; o sistema imunológico em desenvolvimento favorecendo às infecções<sup>1-9</sup>.

Na criança, as taxas metabólicas são mais altas, enquanto que a capacidade residual funcional (CRF) e a reserva de oxigênio são mais baixas. Assim, em razão de disfunção respiratória, as crianças tornam-se rapidamente hipoxêmicas. Considerando que o quadro de aumento no trabalho respiratório, em geral, antecede a alteração nos gases arteriais, é de fundamental importância a monitorização clínica do paciente, ao invés da obtenção apenas de dados laboratoriais, o que poderia permitir tratamentos mais precoces e restringir as indicações para o uso de ventilação mecânica.

### Conceitos e definições

A insuficiência respiratória (IR) é conceituada como a incapacidade do sistema respiratório de atender às demandas de oxigênio e/ou eliminar o dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) produzido por nosso organismo. A troca alveolar anormal pode ser conseqüência de um grande número de situações clínicas. Em função dessa variedade de doenças que levam à IR, a abordagem terapêutica também é diversa<sup>1,3,5,7-12</sup>.

Alguns autores conceituam diferentemente insuficiência respiratória (IR) e falência respiratória (FR): sendo a FR definida como aquela situação clínica de dificuldade respiratória acompanhada de gases arteriais anormais, enquanto que, na IR, os gases arteriais beiram a normalidade. Entretanto, para a maioria dos autores e, particularmente neste texto, essas definições são utilizadas como sinônimos

No diagnóstico e na avaliação da insuficiência respiratória problema é de fundamental importância a quantificação dos gases sanguíneos. A partir da década de 50, com a popularização dos aparelhos de gasometria, foi possível quantificar a IR, sendo então definida como toda anormalidade que se manifesta por diminuição da  $\text{pO}_2$  arterial (<50 mmHg) associada ou não com aumento do  $\text{pCO}_2$  (>50 mmHg) em um paciente respirando no nível do mar e com uma fração de oxigênio inspirada ( $\text{FiO}_2$ ) de 21% (ar ambiente)<sup>1,3,5,7-12</sup>.

As alterações gasométricas, associadas com dados clínicos, permitem quantificar e classificar a IR quanto ao tipo (hipoxêmica ou hipercápnica), assim como quanto a sua evolução (aguda ou crônica). Quando classificada quanto ao tipo, didaticamente, a IR pode ser dividida em três grupos (Tabela 1):

*I) IR hipoxêmica (IR tipo I):* nesta situação, ocorre, predominantemente, a diminuição da  $\text{pO}_2$  (hipoxemia), sem retenção simultânea de  $\text{CO}_2$ , não havendo comprometimento ou diminuição significativa do volume minuto, razão pela qual o  $\text{pCO}_2$  está normal (entre 35 e 45 mmHg). Conforme a fase da doença desencadeante, a  $\text{pCO}_2$  pode estar normal ou diminuída (hiperventilação compensató-

ria). Nessa situação há um aumento do gradiente alvéolo capilar de oxigênio [ $\text{D(A-a)O}_2$ , onde A= alvéolar e a= arterial]. Em condições normais, admite-se que a pressão parcial de oxigênio no alvéolo seja 5 a 20 mmHg superior à pressão parcial de oxigênio do sangue arterializado que deixa os pulmões (o mesmo de qualquer artéria periférica). As possíveis justificativas para essa hipoxemia por aumento de gradiente alvéolo capilar, a despeito de manter um volume minuto adequado, poderiam ser as seguintes:

- alterações na permeabilidade das barreiras alvéolo-capilares com diminuição da capacidade de difusão (edema pulmonar, pneumonia intersticial, etc.);
- alterações na relação ventilação/perfusão: aumento do espaço morto [áreas ventiladas e não perfundidas, como no caso de embolia pulmonar] ou efeito *shunt* [área perfundida, porém, não ventilada, como nas atelectasias]<sup>1,3,5,9</sup>.

*II) IR hipercápnica (IR tipo II):* quando coexistem hipoxemia e hipercapnia, havendo diminuição portanto, do volume-minuto. Todavia, esse tipo de IR pode ser subdividido em dois outros grupos:

*II a) central:* em que ocorre hipoxemia e elevação da  $\text{pCO}_2$ , porém, sem haver um aumento significativo do gradiente alvéolo-capilar de oxigênio [ $\text{D(A-a)O}_2$ ]. A causa da diminuição do volume-minuto é extrapulmonar ou central (hipoventilação central, p.ex), sem comprometimento no parênquima, nas pleuras ou nas vias aéreas. Nesses casos, quando a ventilação diminui, provavelmente também ocorre uma diminuição da perfusão pulmonar regional, como resposta à hipoventilação (hipóxia e hipercapnia alveolares) e produzindo vasoconstrição pulmonar. Esse efeito é revertido com a administração de oxigênio<sup>1,5,9</sup>;

*II b) periférica:* nestes casos, além da hipercapnia secundária à diminuição do volume minuto, a hipoxemia é mais acentuada em conseqüência de um grande gradiente alvéolo capilar [ $\text{D(A-a)O}_2$  elevada]. Um exemplo típico dessa situação seria no caso das doenças pulmonares obstrutivas (asma e bronquiolite), em que o alçapnamento progressivo de ar intra-alveolar impede uma adequada entrada e saída de ar a cada ciclo ventilatório ( $\bar{v}$  volume corrente), ocorrendo então a retenção de  $\text{CO}_2$  ( $\bar{v}$  volume minuto), mesmo havendo taquipnéia. Ocorre também uma desproporção entre a ventilação e a perfusão pulmonar de tal forma que, mesmo se obtendo alguma ventilação em determinadas áreas pulmonares, não ocorrerá a passagem de oxigênio do alvéolo para o capilar e daí a razão do grande gradiente alvéolo arterial de oxigênio<sup>1,5,9</sup>.

Um grande número de doenças inicia com IR tipo 1 e evolui para IR tipo 2, tais como nos casos de asma e bronquiolite, enquanto que outras evoluem durante quase todo seu curso como IR tipo 1, como ocorre na SARA (Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo) e nas pneumonias intersticiais. Na maior parte das vezes, a IR se deve à associação de mais de um mecanismo fisiopatogênico: as doenças ventilatórias obstrutivas tem um compo-

**Tabela 1** - Classificação da insuficiência respiratória

Tipo	SaO <sub>2</sub> < 90 % PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg	pCO <sub>2</sub> < 45 mmHg pCO <sub>2</sub> = 35-45 mmHg	D(A-a)O <sub>2</sub>
I (hipoxêmica)	↓	↓ ↔	↑
IIa (hipercápnica central)	↓	↑	↔
IIb (hipercápnica periférica)	↓ ↓	↑	↑

nente restritivo e vice-versa, enquanto as perturbações da relação ventilação e perfusão (V/Q) participam em diferentes graus de quase todos os quadros de IR<sup>1,2,5,9</sup>.

Os dados gasométricos (pH, PCO<sub>2</sub>, níveis de bicarbonato), aliados aos achados clínicos, nos auxiliarão na distinção entre IR aguda ou crônica. A manutenção de paCO<sub>2</sub> elevada desencadeia um mecanismo de compensação renal, com retenção de bicarbonato de sódio e excreção de íons H<sup>+</sup>, na tentativa de corrigir o pH. Esse mecanismo renal leva entre 24 e 48 horas para ter efeito. A acidose metabólica no paciente com insuficiência respiratória ocorre em consequência da hipóxia tecidual ou por aumento exagerado do trabalho muscular. O metabolismo anaeróbico aumenta a formação de ácido láctico que reage com o bicarbonato, diminuindo os níveis plasmáticos deste último. Se o paciente for capaz de hiperventilar, poderá compensar o pH através da diminuição dos níveis de CO<sub>2</sub>. Esse mecanismo compensatório está prejudicado na criança com IR, podendo, inclusive, acentuar a acidose se esta tiver um componente respiratório associado<sup>1,3-5,7,12,13</sup>.

Diz-se que um paciente apresenta IR crônica sempre que apresentar alcalose metabólica (retenção de HCO<sub>3</sub>) para compensar a sua retenção de CO<sub>2</sub> (hipoventilação). Para adequado julgamento e interpretação desses dados, sugerimos a observância de alguns cuidados na leitura da gasometria. Uma das grandes dúvidas que o profissional menos familiarizado tem ao interpretar uma gasometria é saber qual é o evento primário (causador) e qual o evento secundário (compensador). Hipoteticamente, poderia haver dúvida na interpretação da gasometria de um determinado paciente, que apresenta retenção de CO<sub>2</sub> e elevação do bicarbonato sérico: seria o caso de tratar-se de uma alcalose metabólica (retenção de bicarbonato) primária (por exemplo, pelo uso prolongado de diurético) e com uma acidose respiratória compensatória (retenção de CO<sub>2</sub>)? Ou seria exatamente o contrário: a alcalose metabólica desenvolveu-se para compensar uma acidose respiratória primária? A grande dúvida: qual é o evento primário e quem está compensando? Pois, dependendo dessa interpretação, o tratamento será absolutamente diverso! Para dirimir essas e outras dúvidas, sugerimos que a gasometria

seja lida e interpretada obedecendo uma rotina lógica, conforme propomos a seguir<sup>1,3-5,7,11-14</sup>:

#### 1ª etapa) leitura e interpretação do pH

A faixa normal do pH situa-se entre 7,35 e 7,45; entretanto, deve-se considerar como o “fiel da balança”, o valor de 7,4. Assim, para efeitos de definição do distúrbio primário, deve-se interpretar qualquer valor abaixo de 7,4 como acidose e qualquer valor acima de 7,4 como alcalose, mesmo que dentro da faixa de normalidade.

Essa afirmação baseia-se no fato de que o organismo, ao compensar uma situação, nunca chega ao extremo de hipercorrigir; ou seja, se está em uma situação de acidose metabólica, por exemplo (queda do pH por perda de bicarbonato), o organismo realizará hiperventilação (diminuição do CO<sub>2</sub> - alcalose respiratória compensatória) até o pH atingir a faixa da normalidade, sem nunca ultrapassar o valor de 7,4. Dessa forma, o evento inicial, será na quase totalidade dos casos, determinado pelo valor do pH (se acima de 7,4 - alcalose ou se abaixo de 7,4 - acidose). Lembrar ao interpretar o pH que: *o organismo nunca hipercorrigir!* A partir da definição da alteração no pH, sabe-se que esse é o fenômeno primário, bastando somente esclarecer se o motivo dessa alteração é metabólica ou respiratória ou ambas<sup>1,3-5,7,11-14</sup>.

#### 2ª etapa) leitura e interpretação do pCO<sub>2</sub>

A faixa da normalidade do pCO<sub>2</sub> situa-se entre 35 e 45 mmHg. Entretanto, para identificação dos prováveis mecanismos primários e compensadores, utiliza-se o valor de 40 mmHg como o “fiel da balança”. Assim, qualquer valor acima de 40mmHg é interpretado como acidose respiratória e abaixo dessa cifra como alcalose respiratória. De acordo com a leitura e a interpretação do pH, saberemos se essa alteração no pCO<sub>2</sub> é primária ou fenômeno de compensação<sup>3,5,8,11</sup>.

Cabe lembrar ainda que existe uma íntima relação entre o pH e o nível sérico de dióxido de carbono. Estima-se que para cada 10 mmHg modificados no pCO<sub>2</sub> implicará em uma alteração de 0,08 no pH. Por exemplo, ao passar o pCO<sub>2</sub> de 40 para 50 mmHg, o pH cairá de 7,4 para 7,32<sup>3,5,8,11</sup>.

*3ª etapa) leitura e interpretação do bicarbonato (HCO<sub>3</sub>)*

A faixa da normalidade do HCO<sub>3</sub> situa-se entre 22 e 26 mEq/L. Entretanto para efeitos de interpretação para identificar o provável mecanismo primário e o mecanismo compensador, utiliza-se o valor de 24 mEq/L como o “fiel da balança”. Assim, qualquer valor acima, interpreta-se como sendo alcalose metabólica e, abaixo dessa cifra, como acidose metabólica. De acordo com a leitura e interpretação do pH saberemos se essa alteração no HCO<sub>3</sub> é primária ou fenômeno de compensação<sup>1,3,5,7,8,11</sup>.

Um outro fator de confusão muito freqüente é saber qual a diferença entre o bicarbonato sérico e a reserva alcalina (CO<sub>2</sub> total). A reserva alcalina é expressa em mEq/L e representa a soma do bicarbonato sérico (mEq/L) mais a CO<sub>2</sub> (mmHg). Para obter seu valor final necessita-se transformar o valor do dióxido de carbono de mmHg em mEq/L. Para tal fim, multiplica-se o valor do CO<sub>2</sub>, em mmHg, por seu coeficiente de solubilidade (0,03). Dessa forma, um pCO<sub>2</sub> de 40mmHg representará 1,2mEq/L na reserva alcalina, enquanto que um pCO<sub>2</sub> de 80mmHg representará apenas 2,4mEq/L na reserva alcalina. Portanto, para efeitos práticos, a reserva alcalina e o bicarbonato sérico refletem a mesma coisa, ou seja, o nível sérico de bicarbonato<sup>1,3,5,7,8,11</sup>.

Cabe ainda ressaltar que existe uma íntima relação entre o pH e o nível sérico de bicarbonato de sódio. Estima-se que para cada 10 mEq/L modificados no HCO<sub>3</sub> implicará em uma alteração de 0,15 no pH. Por exemplo, ao passar o HCO<sub>3</sub> de 24 para 34 mEq/L, o pH subirá de 7,4 para 7,55<sup>1,3,5,7,8,11-13</sup>.

### **Peculiaridades pediátricas relacionadas com insuficiência respiratória (IR)**

A incidência de IR é maior na população pediátrica. A criança é particularmente suscetível a enfrentar situações de insuficiência respiratória, pois, existem diversas peculiaridades que contribuem para isso. Para uma abordagem resumida, selecionamos alguns desses fatores considerados mais relevantes<sup>1,3-10,15,16</sup>:

*a) Calibre das vias aéreas*

A criança ao nascer já apresenta a quantidade definitiva de vias aéreas inferiores que terá na idade adulta. Portanto, a diferença entre as vias aéreas da criança e do adulto situa-se basicamente no diâmetro e no comprimento. O diminuto calibre das vias aéreas inferiores (e também das superiores) ocasiona uma elevada resistência à passagem do ar, favorecendo o aparecimento de quadros obstructivos. Essa característica anatômica justifica a elevada prevalência de crises broncoespásticas em crianças menores de 3 anos (10 a 20% da população infantil). Da mesma forma, pode-se entender o motivo pelo qual a laringite é tão prevalente (e grave) entre lactentes e crianças menores e, praticamente, inexistente ou inexpressiva entre adolescentes e adultos<sup>1,3-10,17-22</sup>.

*b) Superfície alveolar*

A superfície alveolar da criança é bem menor que a do adulto. Os alvéolos aumentam em tamanho e quantidade em função da idade. Assim, são 24 milhões de alvéolos no período neonatal, que atingem 250 milhões com 4 anos de idade e 300 milhões na população adulta. Como a cada ciclo respiratório são gerados volumes correntes pequenos, ocorre a necessidade de freqüências respiratórias elevadas para manter um volume minuto adequado. Cabe lembrar que o volume minuto (VM) é o produto da freqüência respiratória (FR) multiplicado pelo volume corrente (VC), subtraindo-se a ventilação do espaço morto (VD) pela freqüência respiratória [VM= (VCxFR)-(FRxVD)]. A elevada freqüência respiratória associada ao baixo volume corrente tem como desvantagens um gasto energético elevado e, também, uma maior “perda” de volume por ventilar mais vezes áreas de espaço morto anatômico, que, verdadeiramente, são áreas ventiladas e que não realizam trocas, como traquéia e brônquios<sup>1,3,8,22-24</sup>.

Outro problema associado com a pequena superfície alveolar reside no fato de que crianças muito pequenas, quando apresentam comprometimento do parênquima pulmonar, mesmo que não muito extenso, em decorrência da acentuada diminuição da área de trocas, estão propensas a apresentar hipoxemia mais precocemente<sup>16,22-24</sup>.

*c) Complacência torácica*

A propriedade de distensibilidade dos pulmões e da caixa torácica é denominada complacência, definida como a mudança de volume por unidade de mudança de pressão. A compensação do comprometimento do parênquima pulmonar (vias aéreas inferiores e tecido pulmonar) se dá através da caixa torácica. Assim, por exemplo, num paciente com broncoespasmo grave ocorre uma resposta reflexa para aumentar a força contrátil da musculatura intercostal e diafragmática no sentido de aumentar a pressão negativa intratorácica e, conseqüentemente, promover uma melhor entrada de ar (aumento no volume corrente). Entretanto, como os ossos da caixa torácica da criança são frágeis e muito complacentes (grande elasticidade), esse aumento na contratilidade muscular acaba ocasionando retrações do arcabouço torácico (p.ex., retração esternal em pacientes com membrana hialina ou laringite viral). Dessa forma, essa manobra compensatória utilizada na idade adulta e nas crianças maiores mostra-se ineficaz e limitada nas crianças menores<sup>11,14,16,22-25</sup>.

*d) Massa muscular diafragmática*

Existe uma proporcionalidade entre a massa muscular sistêmica e a massa muscular diafragmática. Assim, crianças prematuras e desnutridas apresentam um diafragma atrofico ou pouco desenvolvido, o qual está sujeito à fadiga e ao esgotamento precoce em situações que seja solicitado a trabalhar acima de suas condições. Essa é uma das razões da elevada prevalência de apnéia em crianças prematuras e lactentes pequenos quando acometidos de

diferentes patologias pulmonares, tais como doença da membrana hialina, bronquiolite, pneumonia, coqueluche, etc.<sup>11,16,22,25</sup>.

#### e) *Imaturidade pulmonar*

O sistema pulmonar não está totalmente desenvolvido ao nascer. Algumas de suas funções se desenvolverão imediatamente e outras serão adquiridas tardiamente. A resistência vascular pulmonar ao nascer é mais elevada que a resistência vascular sistêmica, entretanto, essa situação se inverte nas primeiras horas e se completa na primeira semana. Em alguns casos pode ocorrer a manutenção da maior resistência pulmonar de forma idiopática ou secundária a outras patologias, levando à hipoxemia persistente. Por outro lado, pode ocorrer a patência do ducto arterioso (PCA), provocando hiperfluxo pulmonar e, conseqüentemente, edema pulmonar<sup>11,22,25,26</sup>.

As modificações relacionadas com a maturidade pulmonar não se restringem à circulação pulmonar e ao aumento da superfície alveolar. Até aproximadamente os 2 anos de idade, as comunicações interalveolares e interductais (poros de Kohn e canais de Lambert) praticamente inexistem. Essas estruturas são importantes por permitirem a ventilação colateral de unidades alveolares no caso de obstrução de um bronquíolo ou brônquio terminal. A sua inexistência explica a elevada prevalência de colapsos e microatelectasias encontradas nas afecções respiratórias de crianças pequenas<sup>11,16,22,25,26</sup>.

#### f) *Afecções congênitas*

As malformações congênitas são altamente prevalentes no primeiro ano de vida, sendo algumas delas responsáveis por uma elevada parcela da mortalidade infantil. Muitas dessas malformações podem comprometer o sistema respiratório de forma primária (hipoplasia pulmonar, cisto broncogênico, enfisema lobar congênito, etc.) ou secundariamente (cardiopatias congênitas, hérnia diafragmática, hidrocefalia, etc.). Particularmente, algumas destas alterações não apresentarão precocemente sintomas severos (p.ex: mucoviscidose, refluxo gastroesofágico) e dependerão de um alto grau de suspeição a fim de serem diagnosticadas<sup>15,22,27</sup>.

#### g) *Imaturidade do sistema imunológico*

O recém nascido e o lactente apresentam um sistema imunológico frágil e imaturo, tornando-os especialmente suscetíveis a adquirirem infecções bacterianas e virais. Da mesma forma, apresentam dificuldade na localização das infecções, as quais podem iniciar num determinado local e facilmente se generalizarem. Assim, o sistema pulmonar, que é um dos grandes "filtros" de nosso organismo, freqüentemente é comprometido nessas faixas etárias<sup>27</sup>.

### **Fisiopatologia da insuficiência respiratória**

Didaticamente, poderíamos dizer que a respiração tem três etapas: a externa (trocas pulmonares), a sangüínea (transporte de oxigênio através do sangue) e a celular

(mitocondrial). A respiração externa envolve a ventilação (entrada de ar nas vias aéreas superiores até alvéolos) e a sua relação com a circulação sangüínea pulmonar (unidade alvéolo-capilar pulmonar). Para que as trocas gasosas sejam eficientes, o gás ambiental e o sangue pulmonar devem ser liberados para o parênquima pulmonar em proporções aproximadas. Essa proporção é chamada relação ventilação-perfusão (V/Q), na qual V é ventilação alveolar e Q é o fluxo capilar pulmonar. Os adultos normais tem uma V de 4 l/min e uma Q de 5 l/min, resultando numa relação V/Q = 0,8. Na criança, embora esses volumes possam variar, a relação se mantém estável. A distribuição da ventilação e do fluxo sangüíneo é alterada pela postura, volume pulmonar e exercício, tanto em indivíduos normais, quanto em pneumopatas. Existem diferenças regionais na distribuição dos fluxos sangüíneo e gasoso que ocorrem em unidades alveolares distintas num mesmo momento. Assim, algumas áreas podem ser mais ventiladas e menos perfundidas (ápices pulmonares), e outras, como as bases pulmonares, tendem a apresentar maior perfusão e menor ventilação, especialmente, nos pacientes em posição supina. Quase todos os distúrbios respiratórios alteram a relação V/Q, sendo essa diminuição resultante de hipoventilação regional relativa à perfusão, que é a maior causa de hipoxemia<sup>3,5,8,9,11,12,16</sup>.

Uma relação V/Q elevada ocorre quando o fluxo sangüíneo para muitos alvéolos se encontra bloqueado ou parcialmente bloqueado, e a ventilação desses alvéolos tem pouco ou nenhum benefício na oxigenação do sangue. A ventilação nessas unidades estará perdida, aumentando o espaço morto fisiológico<sup>9,11,12,16</sup>.

Uma relação V/Q diminuída ocorre quando o fluxo sangüíneo é normal, mas, contrariamente, a ventilação de muitos alvéolos está parcialmente bloqueada. O sangue capilar pulmonar terá um decréscimo na pO<sub>2</sub> e no conteúdo de oxigênio (diminuição na saturação de hemoglobina). Isso ocorre em doenças obstrutivas, nas quais a obstrução das vias aéreas é responsável por uma diminuição da ventilação alveolar sem causar completa obliteração. Ocorre oxigenação alveolar incompleta e remoção de CO<sub>2</sub> inferior à normal. Os alvéolos passam a atuar como *shunts* venoarteriais parciais, levando a uma arterialização incompleta do sangue na circulação arterial<sup>9,11,12,16</sup>.

Uma relação V/Q = 0 expressa a presença de *shunt* intrapulmonar direita-esquerda (venoarterial). Ocorre quando há obstrução total à passagem alveolar de ar com um fluxo capilar pulmonar preservado. Assim, há uma mistura de sangue venoso diretamente na circulação arterial, sem ter ocorrido contato com o gás alveolar. A mistura desse sangue com o restante do sangue arterial diminui a pO<sub>2</sub><sup>9,11,12,16</sup>.

Dependendo da doença básica poderemos ter as seguintes alterações:

a) *hipoventilação*: para ocorrer ventilação, isto é, troca de gás entre o ar atmosférico e os alvéolos, é necessário que os pulmões se expandam e retornem ao seu volume de

repouso, alternadamente. Durante a inspiração são aplicadas forças representadas pelos músculos respiratórios, que expandem a caixa torácica e os pulmões e diminuem a pressão alveolar e das vias aéreas, permitindo que o ar flua através de um gradiente de pressão. A expiração ocorre de maneira passiva. A hipoventilação é definida como ventilação alveolar inadequada para um determinado nível de metabolismo, sendo causada por uma diminuição do volume minuto, mesmo mantendo uma adequada circulação pulmonar. O decréscimo do volume-minuto resulta em aumento na  $p\text{ACO}_2$  (pressão alveolar de dióxido de carbono), cujo valor considerado normal é de aproximadamente 40 mmHg, e, conseqüentemente, na  $p\text{aCO}_2$  (arterial). A  $p\text{AO}_2$  (pressão alveolar de oxigênio) depende de um balanço entre o quanto de oxigênio é fornecido pela ventilação e quanto é transferido dos alvéolos para os capilares. Uma queda na ventilação leva à diminuição da  $p\text{AO}_2$  e, conseqüentemente, hipoxemia. Como a hipoxemia que ocorre na hipoventilação pura não é por transferência inadequada de oxigênio, o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio  $[\text{D}(\text{A-a})\text{O}_2]$  será normal. Portanto, o achado de  $[\text{D}(\text{A-a})\text{O}_2]$  normal em um paciente com hipoxemia e hipercapnia define a presença de hipoventilação central, fato que ocorre, por exemplo, em patologias neuromusculares, depressão do centro respiratório e obstrução das vias aéreas superiores<sup>3,5,6,8,9,12,21,28</sup>;

Na IR, a cada minuto, o fluxo de ar que entra e sai é menor que o necessário, provocando diminuição da oxigenação (hipoxemia) e da ventilação (hipoventilação; aumento do  $p\text{CO}_2$ ). Entretanto, como via de regra, nessa fase inicial, ainda está preservada a circulação pulmonar, e esses pacientes apresentam um pronto aumento no  $p\text{O}_2$  como resposta a pequenas elevações na fração inspirada de oxigênio, conhecida por  $\text{FiO}_2$ <sup>9,11,12,14</sup>;

*b) efeito shunt:* é definida como sendo uma área pobremente ou não ventilada e que apresenta uma circulação pulmonar adequada, porém, que não participará das trocas gasosas (p.ex.: atelectasias). Nos casos mais severos de *shunt*, teremos prioritariamente uma hipoxemia resistente ao aumento da  $\text{FiO}_2$  (ex. cardiopatias cianóticas, atelectasias, SARA) e com mínima repercussão na  $p\text{CO}_2$ , especialmente na fase inicial do processo<sup>9,11,12,14</sup>;

*c) efeito espaço morto:* durante a mecânica respiratória, uma significativa parte do volume corrente permanece na via aérea durante cada inspiração e representa o que definimos como espaço morto anatômico. O ar inspirado que chega aos alvéolos, mas que não participa das trocas gasosas devido à perfusão inadequada, é definido como espaço morto alveolar. A junção dos espaços mortos anatômico e alveolar forma o espaço morto fisiológico. Portanto, espaço morto fisiológico é a porção do volume corrente que não participa das trocas gasosas. Todavia, existem algumas circunstâncias nas quais esse espaço morto pode aumentar, como na embolia pulmonar. Nessa situação, há hipoxemia resistente ao aumento da  $\text{FiO}_2$ , sem

afetar a ventilação de forma considerável e, portanto, não conduzindo à retenção de  $\text{CO}_2$ <sup>9,11,12,14</sup>;

*d) defeitos na difusão:* a membrana alvéolo-capilar é a barreira física que separa o gás alveolar do sangue capilar pulmonar. Os gases se movimentam de um lado para outro por difusão. Em condições normais, o sangue capilar pulmonar atinge a tensão do gás alveolar em aproximadamente um terço do tempo que ele despende nos capilares. Assim sendo, existe uma larga margem para alterações na difusibilidade, antes que ocorra alguma anormalidade na  $p\text{AO}_2$ . Considera-se que a capacidade de difusão deveria cair a 20% do normal, antes que algum impacto na oxigenação arterial ocorresse<sup>9,11,12,14</sup>.

Entre os fatores que determinam a passagem de gás através da membrana alvéolo-capilar estão a espessura da membrana, a superfície da membrana, o coeficiente de difusão do gás e a diferença de pressão do gás entre os dois lados da membrana. Os defeitos de difusão caracterizam-se pelo aumento na distância entre alvéolo e capilar, provocado pela presença de líquido (edema pulmonar) ou por processo inflamatório (pneumonias intersticiais, pneumonia linfocítica crônica em aidéticos). A fase inicial é predominantemente hipoxêmica, visto que o  $\text{CO}_2$  se difunde com uma facilidade 20 vezes maior que o oxigênio. Em casos de grave comprometimento da difusão (p. ex., pneumonia intersticial), ocorre hipoxemia resistente à oxigenoterapia. Na maioria das vezes, todavia, a hipoxemia resultante da diminuição da ventilação ou da difusão leva a um mecanismo reflexo de vasoconstrição pulmonar, desviando o fluxo sanguíneo pulmonar para áreas melhor ventiladas e evitando, dessa forma, os distúrbios da ventilação/perfusão<sup>9,11,12,14</sup>.

Além dos quatro mecanismos fisiopatológicos relacionados com IR que vimos acima, existem outros que colaboram para a manutenção da ventilação dentro da normalidade. Ainda que a entrada e a saída dos gases dos pulmões sejam essenciais, esses gases precisam ser adequadamente distribuídos aos alvéolos, trocados na circulação pulmonar e levados até os tecidos, assim como deles retirados. A IR também pode se estabelecer por diminuição no transporte de  $\text{O}_2$  para os tecidos. O oxigênio chega aos tecidos periféricos através da circulação sanguínea, sendo que a sua maior parte está quimicamente ligada à hemoglobina. Em 1 g de hemoglobina totalmente saturada com oxigênio tem a capacidade de transportar 1,34 ml de  $\text{O}_2$ , enquanto que em 100 ml de plasma é transportado apenas 0,3 ml oxigênio dissolvido (isto em condições ideais, com uma pressão arterial de  $\text{O}_2$  de 100 mmHg)<sup>5,9,12,14</sup>.

No nível dos rins, existe um mecanismo sensor que regula a quantidade total de hemoglobina para manter um balanço entre o oxigênio necessário e o fornecido. Esse mecanismo é mediado pela eritropoetina, que aumenta durante a hipoxemia e pode elevar a produção diária de eritrócitos cerca de duas vezes o valor normal<sup>5,9,12,14</sup>.

Observando-se a curva de dissociação oxigênio-hemoglobina (Figura 1), pode-se concluir que a liberação de oxigênio para os tecidos é pouco alterada por grandes alterações na  $paO_2$  na parte superior da curva (70-100 mmHg). Nas partes inferiores da curva, com tensões de oxigênio de 10 a 40 mmHg, a liberação do oxigênio da molécula de hemoglobina para os tecidos é facilitada por acréscimos na  $paO_2$  relativamente pequenos. A P50 define a  $paO_2$ , na qual 50% da hemoglobina são saturados, em condições padrão de temperatura e pH (valor normal: 26 mmHg). Quando a hemoglobina é exposta a  $pO_2$  alveolar normal, de aproximadamente 100 mmHg, 97% dela são saturados com  $O_2$  (ao nível do mar). Um desvio da curva para direita (aumento da P50) está relacionado com uma diminuição da afinidade do oxigênio pela hemoglobina. Ao contrário, o desvio da curva para a esquerda (diminuição da P50) significa que o oxigênio estará mais fortemente ligado à hemoglobina e, portanto, com mais dificuldade para ser liberado aos tecidos. A hemoglobina fetal tem maior afinidade pelo oxigênio, sendo de 19 mmHg seu P50<sup>5,9,12,14</sup>.

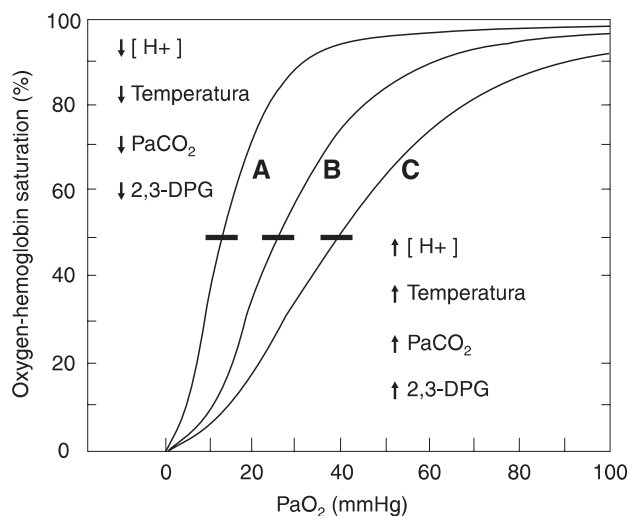


Figura 1 - Curva de saturação da hemoglobina

Alguns fatores favorecem a liberação do oxigênio da hemoglobina e, portanto, aumentam a P50: aumento do íon-hidrogênio, aumento da  $paCO_2$ , aumento da temperatura e 2,3 difosfoglicerado (2,3 DPG), que estabiliza a forma reduzida da molécula de hemoglobina<sup>4,5,9,11,12,14</sup>. Na Tabela 2, encontramos as causas mais frequentes que afetam a afinidade da hemoglobina.

Clinicamente, são várias as condições que alteram o transporte de oxigênio para os tecidos. Na anemia, encontraremos uma quantidade total de hemoglobina disponível para o transporte diminuída; na intoxicação pelo monóxido de carbono, uma grande quantidade de hemoglobina torna-se incapaz de transportar oxigênio: enquanto em

Tabela 2 - Fatores que influem na afinidade da hemoglobina

Causas que aumentam a afinidade da hemoglobina (desvio à esquerda)	Causas que diminuem a afinidade da hemoglobina (desvio à direita)
Alcalose metabólica, Alcalose respiratória, Hipotermia, Diminuição da 2,3-DPG	Acidose metabólica, Acidose respiratória, Hipertermia, Aumento da 2,3 -DPG

situações de baixo débito cardíaco ocorre uma diminuição do fluxo sangüíneo para os tecidos<sup>5,9,12,14</sup>.

**Avaliação da oxigenação**

O oxigênio é captado nos alvéolos e transportado até os tecidos em dois compartimentos sangüíneos: uma parcela menor dissolvida no sangue e outra transportada ligada à hemoglobina. Uma  $paO_2$  de 100mmHg, representa que cada 100 ml de plasma tem a capacidade de transportar 0,3 ml de oxigênio dissolvido. Por outro lado, a maior parcela de oxigênio é transportada ligada à hemoglobina, sendo que cada grama de hemoglobina, com 100% de saturação, tem capacidade de transportar 1,34 ml de oxigênio<sup>3,5,9,11-14</sup>.

Existe, também, uma correlação que não é linear entre a quantidade de oxigênio dissolvido no plasma ( $pO_2$ , medido em mmHg) e a quantidade de oxigênio transportado ligado à hemoglobina (expresso como saturação da hemoglobina), efeito demonstrado pela curva de dissociação da hemoglobina (ou curva de saturação da hemoglobina). Conforme se observa na Figura 1, um mesmo aumento na  $pO_2$  (de 10 mmHg, por exemplo) poderá se refletir como um grande aumento na saturação (na parte inicial da curva) ou produzir um mínimo impacto na saturação (parte superior da curva)<sup>3,5,9,11-14</sup>.

Pode-se concluir que a estimativa da oxigenação arterial através da saturação de hemoglobina, com o uso de saturômetros (oxímetros de pulso), é mais apropriado para avaliar hipoxemia (faixa inferior a 95 - 97% de saturação), em que existe uma certa correlação entre a saturação da hemoglobina e a  $pO_2$ . Entretanto, a sua utilização para monitorizar os níveis tóxicos de oxigênio (hiperoxemia) tem se mostrado pouco sensível. Na porção superior da curva, uma pequena oscilação na saturação da hemoglobina (de 98% para 99%, p.ex.) pode representar uma enorme variação na  $pO_2$ , de 100 mmHg para 300 mmHg, por exemplo<sup>3,5,9,11-14</sup>.

Como é impossível memorizar todos os pontos da curva, tem-se selecionado alguns pontos chaves que são de grande utilidade na prática diária. Para relembrar estes valores sugerimos a mnemônica **90-60-60-30**, que é assim traduzida: uma saturação de 90% corresponde a uma  $pO_2$  de 60 mmHg, enquanto que uma saturação de 60% a uma  $pO_2$  de 30 mmHg. Um outro valor interessante de ser

memorizado refere-se à saturação de 50% da hemoglobina, que corresponde a uma  $pO_2$  de 24 mmHg. Esses são valores aproximados, pois, em determinados estados clínicos, podem influir em uma maior ou menor afinidade da hemoglobina, ou seja, uma capacidade maior ou menor de obter saturação com uma determinada  $pO_2$ . Por exemplo, a acidose faz com que a hemoglobina diminua sua afinidade (desvio a direita), ou seja, necessita de um  $pO_2$  maior para obter a mesma saturação.

Os aparelhos utilizados para medir a saturação da hemoglobina (saturômetros ou saturímetros de pulso), têm como base de seu funcionamento um emissor de ondas posicionado de um lado de uma extremidade (dedo, artelho ou lóbulo da orelha), e, do outro lado, é colocado o receptor ou captador das ondas emitidas. São emitidos dois tipos diferentes de ondas que atravessam os tecidos e a rede de capilar, sendo uma dessas ondas absorvida na presença de hemoglobina reduzida (não saturada), e a outra onda atravessando livremente os tecidos e os capilares até o sensor. Assim, a diferença na leitura da absorção das duas ondas será o valor da quantidade de hemoglobina saturada, expressa em percentagem. Como pode ser observado, um fator primordial, para a adequada aferição, é a existência de uma boa perfusão periférica. Por essa razão, pacientes em choque e hipotérmicos apresentam dificuldade na leitura da saturação da hemoglobina com esses aparelhos<sup>1,3,9</sup>.

Na avaliação da oxigenação é fundamental que se estabeleça o conceito de hipoxemia. Essa é arbitrariamente definida como uma  $pO_2$  inferior a 60 mmHg ou uma saturação de hemoglobina inferior a 90%. Entretanto, a grande questão a ser respondida é a seguinte: sempre que há hipoxemia ocorre hipóxia? A hipóxia é o resultado da oferta insuficiente de oxigênio para uma determinada taxa metabólica, ocasionando metabolismo anaeróbico. Assim, se tivermos um paciente hipoxêmico, porém, com uma taxa metabólica reduzida (sedado, apirético, em repouso), esse paciente, apesar de hipoxêmico não estará hipóxico (ex. cardiopatas cianóticos). A marca da hipóxia é o metabolismo anaeróbico com aumento na taxa de lactato e diminuição do bicarbonato sérico. Portanto, hipoxemia e hipóxia nem sempre andam associadas<sup>1,3,5,7,11-14</sup>.

Nesse momento, a mensuração do oxigênio dissolvido no plasma ( $pO_2$ ) é a melhor maneira de avaliar e quantificar a hipoxemia. Além de avaliar diretamente a  $pO_2$ , permite avaliar o gradiente ou diferença alvéolo-arterial de oxigênio de  $[D(A-a)O_2]$  e o índice  $paO_2 / FiO_2$ . O gradiente normal alvéolo-arterial de oxigênio situa-se entre 5 e 20 mmHg, ou seja, a pressão alveolar de oxigênio ( $pAO_2$ ) é 5 a 20 mmHg maior que a pressão arterial de oxigênio ( $paO_2$ ). Essa diferença é decorrente de uma pequena parcela da circulação pulmonar que retorna ao coração esquerdo sem participar das trocas. Esse gradiente apresentará valores elevados sempre que houver importantes distúrbios na relação ventilação / perfusão<sup>3</sup>.

A estimativa do gradiente alvéolo-capilar de oxigênio é uma medida simples, podendo ser obtida rapidamente desde que se disponha de alguns dados. Inicialmente, calcula-se a  $pAO_2$ , que é obtida a partir da  $FiO_2$ , conforme a fórmula a seguir:

$$pAO_2 = \{ [FiO_2 \times (\text{pressão atmosférica} - \text{pressão do vapor d'água})] - (pCO_2 / \text{constante}) \}$$

$$pAO_2 = \{ [FiO_2 \times (760-47)] - (pCO_2 / 0,8) \}$$

Uma forma muito pouco científica de estimar a  $pAO_2$ , mas consagrada pela prática, por ser usada freqüentemente no dia-a-dia das UTIs, quando não se dispõe de tempo para realizar os cálculos acima, é multiplicar-se a  $FiO_2$  (expressa em percentagem) por 5. Assim, a  $pAO_2$  estimada para um paciente recebendo  $FiO_2$  de 21% será em torno de 100 mmHg, enquanto que, se passar a receber uma  $FiO_2$  de 40%, sua provável  $pAO_2$  será de 200 mmHg<sup>3,5,7</sup>.

A partir do momento em que se obtém a pressão alveolar de oxigênio ( $pAO_2$ ) e se mensurou, através da gasometria, a pressão arterial de oxigênio ( $paO_2$ ), calcula-se o gradiente alvéolo-capilar de oxigênio ( $D[A-a]O_2$ ) através da seguinte fórmula:

$$D(A-a)O_2 = pAO_2 - paO_2$$

Existem outros índices para avaliar a oxigenação, sendo um dos mais utilizados a relação entre a pressão arterial de oxigênio e a fração de oxigênio inspirada ( $pO_2 / FiO_2$ ). Pacientes com grave comprometimento da relação ventilação/perfusão, como no caso da síndrome do desconforto respiratório agudo, apresentam essa relação em níveis inferiores a 250. Esse índice é útil para avaliar e acompanhar a recuperação de pacientes com grave comprometimento pulmonar. É importante realçar que a avaliação isolada da  $paO_2$ , sem associá-la com a  $FiO_2$ , não nos diz absolutamente nada<sup>2,9,10</sup>.

### Estabelecendo o local de comprometimento

Tão importante quanto classificar e quantificar a IR é definir o local onde está ocorrendo a alteração básica. A respiração externa inicia na cavidade oral e nas fossas nasais, estendendo-se até a unidade alvéolo-capilar pulmonar. Do ponto de vista clínico, pode-se fazer o diagnóstico topográfico da alteração, baseando-se na história, exame físico e utilizando-se um mínimo de exames complementares. Academicamente, pode-se classificar a topografia da insuficiência respiratória em alguns dos seguintes grupos:

a) *IR por comprometimento do sistema nervoso (central ou periférico) ou do sistema muscular*: ocorre por um defeito no comando da ventilação no sistema nervoso central (trauma, infecções- especialmente encefalites-, depressão farmacológica, apnéia central, arritmia respiratória, etc.), caracterizando-se por hipoventilação, retenção de  $CO_2$  e hipoxemia, sem dispnéia correspondente ou outros sinais de disfunção respiratória. A hiperpnéia alternada com períodos de apnéia ocorre na respiração do tipo Cheine-Stokes, um padrão ventilatório que pode também



estar associado à depressão do sistema nervoso central. Resulta de diminuição do débito cardíaco, redução do fluxo sanguíneo cerebral e, possivelmente, do comprometimento dos centros respiratórios no tronco cerebral. A ausculta pulmonar na insuficiência respiratória por comprometimento central demonstra uma diminuição simétrica do murmúrio vesicular resultante de diminuição nas incursões torácicas<sup>4,5,8,9,12</sup>.

A IR também pode ocorrer com comprometimento neurológico periférico (Síndrome de Guillain Barré, poliomielite) ou comprometimento muscular (miastenia gravis, paralisia diafragmática pós-operatória). A presença de respiração rápida, com pequeno volume corrente, em geral, indica comprometimento neuromuscular ou mecânico e não depressão central. Tanto na IR de causa central, como na neuromuscular periférica, há uma diminuição do volume minuto, por diminuição do volume corrente ou por diminuição da frequência respiratória, o que leva à hipoxemia e à hipercapnia (hipoventilação)<sup>28</sup>.

Essa causa de IR deve ser suspeitada em pacientes com comprometimento do sistema nervoso central ou periférico (agudo ou crônico) que apresentem uma gasometria com hipoxemia (facilmente responsiva a oxigenoterapia) e hipercapnia de graus variáveis. Esses pacientes podem apresentar respiração superficial, apnéia, bradipnéia, respiração paradoxal, esforço respiratório variável e sudorese intensa<sup>28,29</sup>;

A gasometria arterial, geralmente, não é necessária para confirmar a ausência de respiração, e a espera de seus resultados antes da instalação de medidas terapêuticas pode ser catastrófica. Se a análise dos gases é obtida, hiperapnia e hipoxemia são encontradas em função da hipoventilação presente. A investigação radiológica do tórax costuma ser normal quando somente o SNC está comprometido, exceto por hipoexpansão pulmonar e edema neurogênico. A radiografia também pode demonstrar tórax em sino, hipoexpansão, atelectasias, elevação de cúpulas, etc. Outros exames subsidiários, associados com a suspeita clínica, também podem auxiliar no diagnóstico, como fluoroscopia, tomografia computadorizada, ressonância magnética cerebral e dosagem de enzimas musculares<sup>28,29</sup>.

*b) IR por comprometimento das vias aéreas superiores:* consideramos afecção de via aérea superior o acometimento obstructivo desde a orofaringe e fossas nasais até a região subglótica e porção traqueal de localização extratorácica. É uma situação frequente em crianças. O comprometimento pode ocorrer nas fossas nasais (atresia de coanas, hipertrofia de adenóides), passando pela hipofaringe (amígdalas pedunculadas e/ou hipertróficas, abscesso periamigdaliano e de retrofaringe), região glótica (epiglotite, laringite viral aguda, laringomalácia) e traquéia (traqueomalácia, corpo estranho, compressão extrínseca por tumores ou malformações vasculares). Apesar das diferentes localizações e agentes etiológicos, o comprometimento das vias aéreas superiores apresenta

alguns sinais clássicos, que permitem um diagnóstico topográfico com razoável segurança, tais como estridor, cornagem, retração esternal, tiragem supraesternal e intercostal, posição preferencial (hiperextensão da região cervical), taquipnéia, taquicardia, agitação, prostração e cianose, nos casos mais graves<sup>5,9,21</sup>.

Associada aos sinais clínicos, uma adequada anamnese permite, na maioria dos casos, realizar um diagnóstico topográfico e etiológico adequado. Pacientes com doenças da região supraglótica apresentam estridor inspiratório, costumam assumir postura preferencial com protrusão do mento, boca semi-aberta e posição sentada. Referem dor ou dificuldade para deglutir e têm sua tonalidade de voz abafada. As enfermidades subglóticas caracterizam-se por estridores ins e expiratórios, voz rouca ou até ausente. Não existe dor à deglutição e os lactentes com acometimento dessa região costumam assumir uma postura de hiperextensão cervical<sup>3,5,6,9,21</sup>.

Entretanto, em alguns poucos casos, pode ser necessária a confirmação dessa suspeita através de exames subsidiários, como gasometria arterial, radiografia da região cervical em AP e perfil, laringotraqueobroncoscopia e tomografia torácica. A gasometria não deve ser analisada de maneira isolada, sem uma acurada avaliação clínica, já que a hipoxemia e a hiperapnia são sinais tardios de gravidade nessa situação. Novamente aqui, em função da evolução do quadro obstructivo, teremos diminuição do volume corrente e hipoventilação alveolar. Os achados gasométricos na IR causada por obstrução de vias aéreas superiores resumem-se, na fase inicial, por apresentar primariamente hipoxemia, sendo a hiperapnia um sinal tardio e de muito mau prognóstico. A hiperapnia deve ser interpretada como quadro de asfixia eminente. A análise radiológica desses casos, quando se fizer necessária, pode evidenciar algumas peculiaridades características, como sinais do polegar (epiglotite), ponta do lápis (laringites), corpos estranhos radiopacos (processos aspirativos) e visualização do espaço retrofaringeo (abscesso retrofaringeo)<sup>3,5,6,9,21</sup>.

*c) IR por comprometimento das vias aéreas inferiores:* neste grupo situam-se as causas mais frequentes que levam a IR na infância, destacando-se asma, bronquiolite, mucoviscidose, pneumopatia do refluxo, síndromes aspirativas, displasia broncopulmonar, pertussis, bronquiectasias e compressões extrínsecas da via aérea (tumores, linfonodos, malformações vasculares). O comprometimento na via aérea reduz o seu diâmetro e, conseqüentemente, aumenta o trabalho respiratório, ou seja, há dificuldade tanto na entrada, como na saída de ar dos pulmões. As principais manifestações clínicas são taquipnéia por diminuição do volume corrente, tempo expiratório prolongado, tiragem subcostal, intercostal e supraesternal (aumento da força contrátil do diafragma para vencer a resistência da via aérea), sibilância e/ou crepitação difusa<sup>4-6,19,29-37</sup>.

A avaliação gasométrica nos casos de asma e bronquiolite deve ser feita de maneira dinâmica, já que costu-

ma traduzir diferentes estágios na evolução da doença. Numa fase inicial, apresenta hipoxemia com  $p\text{CO}_2$  normal ou mesmo diminuída ( $p\text{CO}_2$  inferior a 40 mmHg). À medida que o processo obstrutivo evolui, acentua-se a hipoxemia com tendência à “normalização” do  $p\text{CO}_2$ . Em seguida, há hipercapnia progressiva e aparecimento de acidose mista<sup>4,6,10,12-19,30-37</sup>.

O raio X de tórax deve apresentar alguns dos sinais clássicos de hiperinsuflação (retificação diafragmática, aumento do espaço intercostal, coleção aérea retroesternal, colapsos ou atelectasias e espessamento brônquico). A visualização de massas ou linfonodos e desvios de estruturas mediastinais ou mesmo do parênquima pulmonar podem estar presentes dependendo da patologia em questão<sup>4,6,10,12-19,30-37</sup>.

Na maioria dos casos, a investigação pode-se resumir ao raio X de tórax e a espirometria; entretanto, em situações mais selecionadas, podem ser necessárias outras técnicas diagnósticas, como tomografia computadorizada, cintilografia, biópsia pulmonar, lavado broncoalveolar, entre outros.

*d. IR por comprometimento do parênquima:* o parênquima pulmonar, constituído por bronquíolos, alvéolos, interstício e vasculatura pulmonar, é marcado por diversas situações clínicas que podem levar à insuficiência respiratória. O achado comum a todas essas enfermidades traduz-se gasometricamente por hipoxemia, já que, independentemente da localização do processo, existe disfunção na difusão do oxigênio através da barreira alvéolo-capilar e/ou distúrbios na relação V/Q. À medida que a hipoxemia progride, ocorre acidose metabólica e, posteriormente, acidose mista devido à evolução do comprometimento pulmonar e à diminuição da ventilação alveolar<sup>3,5,9,11,16</sup>.

O comprometimento alveolar pode ocorrer em processos broncopneumônicos, síndrome da angústia respiratória, edema pulmonar, atelectasias, hemorragias e alveolite alérgica extrínseca. Pneumonias intersticiais, síndromes eosinofílicas e reações a drogas caracterizam comprometimento do interstício. De qualquer maneira, doenças intersticiais ou alveolares difusas caracterizam-se por diminuição da complacência pulmonar<sup>3,5,9,11,16</sup>.

O quadro clínico é composto por taquipnéia, uso de musculatura acessória com retrações intercostais e subcostais, batimentos de asa nasal e cianose; o murmúrio vesicular está diminuído, e, quando o alvéolo é afetado, a ausculta pulmonar é rica em ruídos adventícios. Nos processos localizados, as manifestações clínicas estão relacionadas com a extensão da doença; freqüentemente é possível limitar a zona acometida pela presença de estertores fixos à ausculta pulmonar<sup>2,3,7,8</sup>.

A radiografia de tórax é importante para identificação e determinação da extensão do processo, mas, não define a etiologia. Comprometimentos na vasculatura pulmonar levando à insuficiência respiratória são situações raras nos

pacientes pediátricos. Pode ocorrer aumento ventricular direito e dilatação do tronco da artéria pulmonar<sup>38</sup>.

*e. IR por comprometimento da pleura:* a IR nas afecções pleurais pode ser secundária a uma compressão do parênquima pulmonar e estruturas mediastinais ou a uma diminuição na distensibilidade da superfície pleural. Essa evolução pode ocorrer devido a patologias que levam a (i) acúmulo de ar no espaço pleural (pneumotórax), (ii) de líquidos (derrames pleurais de várias etiologias, como quilotórax, hemotórax, empiemas) e (iii) processos fibróticos pleurais. A insuficiência respiratória desses pacientes é de causa restritiva<sup>2,3,8</sup>.

Clinicamente, há taquipnéia (com volumes correntes subnormais), dor ventilatório-dependente (por distensão da pleura parietal, o que diminui ainda mais a incursão dos movimentos respiratórios), retrações intercostais e subcostais e murmúrio vesicular diminuído ou ausente, simetricamente ou não, dependendo da extensão e localização do processo. Na presença de pneumotórax, há hiperressonância torácica à percussão no lado afetado, enquanto a presença de líquido no espaço pleural expressa-se por macicez<sup>2,3,8</sup>.

A gasometria arterial, nesse tipo de doença, é inicialmente caracterizada por hipoxemia e hipercapnia. O estudo radiológico definirá a extensão, a distribuição e as características de cada processo<sup>2,3,8</sup>.

*f. IR por comprometimento da parede torácica:* as doenças neuromusculares e da parede torácica exercem profundos efeitos no sistema respiratório, por comprometerem a capacidade de respirar e manter trocas gasosas. Algumas situações clínicas podem tornar os músculos transitoriamente frágeis, entre elas encontram-se hipofosfatemia, hipopotassemia, hipermagnesemia e níveis extracelulares de cálcio diminuídos. Medicamentos como aminoglicosídeos, clindamicina e bloqueadores de canais de cálcio também podem desencadear esse efeito indesejado. Independente do mecanismo afetado de maneira individual em cada doença desse grupo, as mesmas costumam expressar-se de maneira comum. Produzem uma deficiência ventilatória restritiva com redução na capacidade vital e na capacidade pulmonar total. Clinicamente, isso pode ser expresso por modificações no padrão da respiração, com aumentos na freqüência respiratória e em volumes correntes subnormais<sup>3,5,8,39</sup>.

Radiologicamente, as doenças da parede torácica demonstram padrões característicos (ex.: deformidades do esterno, fraturas, cifoescolioses), enquanto as doenças neuromusculares apresentam pulmões hipoexpandidos, por levarem a uma redução da complacência da caixa torácica. O pulmão apresenta zonas de redução regional na ventilação em relação ao fluxo sanguíneo. Existe predisposição para atelectasias e pneumonias. A mais séria consequência dessas patologias é a limitação na reserva ventilatória levando, nos casos mais severos, a uma diminuição da ventilação alveolar com retenção de dióxido de

carbono e elevação da  $\text{paCO}_2$  na gasometria arterial. Nos casos de doença da parede torácica, insuficiência respiratória tipo II (hipercapnia) ocorre quando o trabalho de respiração excede a capacidade intrínseca normal dos músculos respiratórios em manter níveis adequados de ventilação. Nas doenças neuromusculares, a insuficiência respiratória tipo II resulta da incapacidade dos músculos respiratórios em manter um trabalho respiratório normal<sup>3,5,8,39</sup>.

### Manejo terapêutico da IR

O diagnóstico de IR exige medidas terapêuticas imediatas a fim de restaurar a ventilação e a oxigenação teciduais, assim como tratar a sua possível causa básica. A desobstrução da via aérea, muitas vezes, significa a resolução da urgência; outros procedimentos, como toracocentese, fisioterapia e farmacoterapia (beta-adrenérgicos, aminofilina, antibióticos, etc), também têm o objetivo de normalizar as trocas gasosas. Simultaneamente, a administração de oxigênio umidificado e aquecido (e o próprio uso da ventilação mecânica nos casos mais graves) é a principal medida a ser instituída. O atraso no início do uso da oxigenoterapia pode determinar seqüelas importantes e até a morte devido ao fato da hipoxemia grave levar a lesões teciduais. A oxigenoterapia visa manter uma  $\text{paO}_2$  acima de 60 mmHg ou uma saturação próxima de 90-95%. Todavia, em algumas situações especiais (cardiopatias cianóticas, SARA em ventilação mecânica, etc.), pode-se tolerar níveis de oxigenação arterial menores<sup>1,3,5,8,9,40</sup>.

A oferta de oxigênio deve ser realizada da forma mais confortável possível ao paciente, podendo-se usar catéteres nasais, máscaras faciais com e sem reservatório, oxitendas, campânulas ou CPAP nasal. Em crianças menores, opta-se pelo uso de campânulas, mantendo-se a concentração de oxigênio monitorizada através de saturômetro ou oxímetro. Nos casos em que não se pode contar com esse instrumento, o cálculo aproximado da  $\text{FiO}_2$  pode ser feito pela fórmula:  **$\text{FiO}_2 = (\text{n}^\circ \text{ litros } \text{O}_2 \times 1) + (\text{n}^\circ \text{ litros ar} \times 0,21) / \text{n}^\circ \text{ total de litros}$** . Nas crianças maiores, prefere-se o uso de máscaras e, menos freqüentemente, de campânulas. O catéter nasal tem indicação muito restrita. A  $\text{FiO}_2$  por essa via depende do fluxo e do padrão ventilatório do paciente. Por exemplo, a presença de taquipnéia resulta em mistura com ar ambiente e conseqüente diminuição da  $\text{FiO}_2$ . Além disso, fluxos de gás maiores do que 5 l/min são mal tolerados porque provocam irritação da mucosa nasal. O catéter extra-nasal de  $\text{O}_2$ , colocado próximo das narinas, tem garantido uma boa forma de administração do  $\text{O}_2$  em pacientes cuja necessidade não ultrapassa 50% de  $\text{FiO}_2$ . A máscara simples é usada com fluxo de 4-5 l/min, o que assegura a retirada do  $\text{CO}_2$  exalado. A  $\text{FiO}_2$  atinge até 60% e depende também do padrão ventilatório. A máscara com reinalação parcial fornece uma concentração em torno de 60 a 80%. A máscara com reservatório sem reinalação fornece entre 90 e 100% de  $\text{FiO}_2$ <sup>1,3,5,8,9,40</sup>.

As principais complicações do uso da oxigenoterapia são fibroplasia retrolental (na maioria das vezes, em recém-nascidos com menos de 36 semanas de gestação, e relacionada à  $\text{paO}_2$  elevada) e displasia broncopulmonar (lesão pulmonar crônica associada com (i) o uso de concentrações de oxigênio acima de 60%, (ii) a patologia de base e (iii) a administração de altas pressões nos ventiladores). Outra complicação do uso de oxigênio em altas concentrações é a retenção de  $\text{CO}_2$  nos pacientes com doença pulmonar crônica, devido à retirada do estímulo hipóxico e conseqüente hipoventilação<sup>1,3,9,10,40</sup>.

Em pacientes com quadros graves de hipoxemia, pode ser necessária a utilização de oxigênio sob pressão, porém, sem ventilação artificial. Desde a década de 70, quando George Gregory introduziu o sistema de CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) para o tratamento da doença da membrana hialina, observou-se que a manutenção de uma mistura de oxigênio administrada continuamente sob pressão (através de máscara facial, prongas nasais ou tubo traqueal) promove acentuada melhora nas mais variadas patologias respiratórias<sup>41</sup>.

Ao nosso ver, o uso do CPAP fora do período neonatal, em que estão bem definidas as suas indicações, teria benefício nas situações caracterizadas por diminuição da capacidade residual funcional (hipoexpansão pulmonar), tais como edema pulmonar, pneumonias intersticiais, SARA (em fase de desmame do respirador) e desmame da ventilação mecânica em pacientes com grave comprometimento do SNC. Atualmente, existem aparelhos e máscaras especiais para uso em adultos e crianças que oferecem a possibilidade de um melhor controle e conforto para estes pacientes. Essas máscaras permitem instituir CPAP nasal ou nasal/oral e, quando acoplados a esses aparelhos de ventilação não invasiva, permitem a instituição de um modo de ventilação não invasiva conhecida por BIPAP<sup>42</sup>.

Em situações nas quais não ocorre melhora da oxigenação com o uso das medidas supracitadas, mas, o paciente mantém níveis adequados de  $\text{paCO}_2$ , pode-se utilizar a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), a qual, através da manutenção dos alvéolos abertos durante todo o ciclo respiratório, permite melhores trocas gasosas. A CPAP é utilizada para tratar insuficiência respiratória caracterizada por diminuição da capacidade residual funcional, colapso alveolar, fechamento precoce das vias aéreas e diminuição da complacência. O fluxo da mistura a ser liberado pelo sistema é estabelecido em função do volume-minuto do paciente. Quando empregado por tubo traqueal, o fluxo utilizado deve ser, no mínimo, duas vezes o volume minuto: **Volume-minuto (ml) = Peso x 10 x Freqüência respiratória**. Portanto, o volume encontrado através dessa fórmula deve ser, ainda, convertido em litros e multiplicado por 2 ou 3 para utilização do sistema. A concentração desejada pode ser calculada através da fórmula da  $\text{FiO}_2$  desejada (descrita acima) ou preferentemente por um oxímetro<sup>5,8</sup>.

A análise criteriosa da evolução clínica do paciente, associada aos valores de pH,  $\text{paCO}_2$  e  $\text{paO}_2$ , pode levar à indicação de ventilação mecânica. Evidentemente, parada cardiorrespiratória, apnéia ou um eventual quadro de piora súbita indicam o uso de tubo endotraqueal, independentemente de aferições gasométricas. O uso da ventilação artificial tem se ampliado e se tornado rotineiro na prática de nossas UTIs devido a três aspectos: 1) ampliação do conhecimento das alterações fisiopatológicas das diversas doenças, 2) desenvolvimento de aparelhos cada vez mais sofisticados e seguros e 3) acúmulo de experiências clínicas adquiridas nas últimas décadas. Teoricamente, todo paciente com uma  $\text{pO}_2$  inferior a 60 mmHg recebendo  $\text{FiO}_2$  acima ou igual a 0,6 e/ou um pH inferior a 7,2 devido a elevação da  $\text{pCO}_2$  (não responsiva as medidas terapêuticas adotadas) estaria fazendo um quadro de falência respiratória e teria a indicação de usar ventilação mecânica. Entretanto, é consenso que esses valores devem ser avaliados de acordo com a evolução clínica do paciente. Assim, poderíamos resumir a indicação de ventilação mecânica às seguintes situações<sup>1-4,32-34</sup>:

a) apnéia e/ou parada cardiorrespiratória – indicação absoluta;

b) insuficiência respiratória evoluindo para falência respiratória (cada serviço, dependendo da sua experiência e de seus protocolos aplicará a definição específica para cada patologia: asma, membrana hialina, SARA, epigloteite, entre outras);

c) profiláticas – pós operatório de grandes cirurgias (neurológicas, cardíaca, torácica, etc);

d) promoção de trocas supranormais - hiperventilação no tratamento de hipertensão endocraniana, hipertensão pulmonar, etc.

O paciente em insuficiência respiratória deve ser mantido em UTI para adequada monitorização e tratamento. A avaliação contínua da sua oxigenação por oximetria de pulso é de grande utilidade. Não menos importante é a manutenção de adequados níveis de hemoglobina, que devem permanecer acima de 10 g% após o período neonatal. Medidas como fisioterapia respiratória e aspiração freqüente das vias aéreas são indicadas para minimizar a gravidade clínica e auxiliar na recuperação do paciente<sup>43</sup>.

### Novas abordagens terapêuticas na IR

Em algumas situações específicas, todos os métodos de oxigenação falham ou provocam complicações que pioram a evolução clínica dos pacientes, como barotrauma ou toxicidade pelo oxigênio. Essas intercorrências fizeram com que muitos investigadores propusessem formas alternativas para o tratamento da IR, incluindo várias adaptações da ventilação convencional, como ventilação de alta freqüência, oxigenação de membrana extracorpórea (ECMO: *extracorporeal membrane oxygenation*) e ventilação líquida (usando perfluorocarbonos como carre-

adores de oxigênio), cujos resultados parecem animadores. Da mesma forma, estratégias utilizando outras abordagens terapêuticas, incluindo os usos de surfactante exógeno, óxido nítrico inalado e hélio parecem ter alcançado relativos sucessos clínicos, mas, ainda exigem maiores investigações<sup>12,44</sup>.

A ventilação de alta freqüência é um método artificial com baixa pressão positiva sobre as vias aéreas, capaz de conduzir à oxigenação e à ventilação adequadas, sem exercer ação direta sobre a circulação sistêmica. As trocas gasosas são mantidas dentro da normalidade, com um volume-minuto sustentado pelas elevadas freqüências (60-100 respirações por minuto). Por isso e, especialmente, pela utilização de baixas pressões inspiratórias, está indicada nas situações de barotrauma e, possivelmente, na SARA<sup>12,44</sup>.

A ventilação extracorpórea tem sido indicada em pacientes que não obtiveram sucesso terapêutico com ventilação mecânica clássica e tem o objetivo de melhorar as trocas gasosas. A oxigenação através de membrana extracorpórea, verdadeiramente, é um procedimento invasivo experimental. Por sua vez, a ventilação com ECMO para pacientes com SARA não demonstrou, ainda, aumento nas taxas de sobrevivida. Além disto, o sistema de oxigenação usado por esta técnica requer material especial de elevado custo, equipe médica adequadamente treinada e tempo indeterminado de terapêutica<sup>45-48</sup>.

A ventilação líquida é baseada na instilação de perfluorocarbono dentro dos pulmões em associação com o uso da ventilação mecânica. Esse é um líquido de grande distribuição e de baixa absorção nas vias aéreas, permitindo grande difusão de oxigênio e gás carbônico. O líquido preenche todos os espaços alveolares facilitando a ventilação artificial em função do fato de usar menor volume corrente. Parece ser uma alternativa terapêutica para os casos que respondem pouco à ventilação convencional, e os resultados clínicos descritos na literatura apontam poucos efeitos adversos e baixo custo<sup>48,49</sup>.

O surfactante é uma substância lipoprotéica responsável pela redução da tensão superficial dos alvéolos. A deficiência de surfactante aumenta a tensão superficial alveolar, com maior retração pulmonar e, conseqüentemente, diminuição da complacência, da capacidade residual funcional e da relação ventilação/perfusão. O aumento do *shunt* intrapulmonar provoca maior hipoxemia, hipercapnia e acidose. Ocorre, ainda, vasoconstrição e hipertensão pulmonar. Entre os RN com doença da membrana hialina, o uso de surfactante exógeno diminuiu cerca de 40% da mortalidade. Como a SARA, em relação aos mecanismos fisiopatológicos, em muito se aproxima daquela doença, justifica-se que a terapêutica com surfactante pareça ser uma alternativa possível. Entretanto, o surfactante exógeno para SARA ainda tem sido referido como experimental<sup>50-52</sup>.

O óxido nítrico é um vasodilatador pulmonar, sendo capaz de diminuir a pressão na artéria pulmonar sem

umentar o *shunt* intrapulmonar. O gás inspirado tem sido utilizado nos casos de hipertensão pulmonar, no pós-operatório de cardiopatias congênitas e em alguns casos referidos de IR aguda. Talvez tenha papel de destaque na terapêutica do choque séptico e do broncoespasmo grave. As áreas pulmonares ventiladas com óxido nítrico passam a ter melhor perfusão e, conseqüentemente, melhor relação ventilação-perfusão. Alguns estudos têm referido que a inalação prolongada de óxido nítrico melhora o índice de oxigenação, o gradiente alveolar-arterial de oxigênio e a pressão arterial média sistêmica. A hemoglobina inativa rapidamente o óxido nítrico circulante, de tal maneira que não ocorre vasodilatação sistêmica<sup>53-57</sup>.

O hélio é um gás de baixa densidade e de baixo coeficiente de resistência, assim, quando misturado com oxigênio, teria a vantagem de reduzir o trabalho respiratório. Considerando essas características, tem-se observado que a mistura de hélio e oxigênio pode ser de grande utilidade no manejo terapêutico das doenças pulmonares obstrutivas, altas e baixas, em que permitiria aporte de oxigênio até mesmo nas áreas hipoventiladas<sup>1-3,58</sup>.

### Referências bibliográficas

- Stokes DC. Respiratory failure. *Ped Rev* 1997; 18: 361-66.
- Piva JP, Garcia PCR, Carvalho PRA, Luchese S. Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA / SARA). In: Piva JP, Carvalho PRA, Garcia PCR. *Terapia intensiva pediátrica*, 4ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 1997. p.176-96.
- Anas NG. Respiratory failure. In: Levin DL, Morriss, FC. *Essentials of pediatric intensive care*. 2ª edition. New York: Churchill Livingstone; 1997. p.69-101.
- Piva J, Amantéa S, Garcia PC. Treatment of severe acute asthma in the child. *Update in intensive care and emergency medicine*. 1996; 25: 344-53.
- Halfaer MA, Nichols DG. Developmental physiology of the respiratory system. In: Rogers MC. *Textbook of pediatric intensive care*. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p.97-126.
- Halfaer MA, Nichols DG, Chantarojanasiri et al. Lower airway disease: bronchiolites and asthma. In: Rogers MC. *Textbook of pediatric intensive care*. 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992. p. 258-95.
- Bone RC. Symposium on respiratory failure. *Med Clin North Am* 1983;67:549-750.
- Giugno K, Irazusta J, Amantéa S. Insuficiência respiratória. In: Piva JP, Carvalho PRA, Garcia PCR. *Terapia intensiva pediátrica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 1997.p.110-32.
- Kreit JW, Rogers RH. Approach to the patient with acute respiratory failure. In: Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Holbrok PR. *Textbook of critical care*. 3ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company;1995. p.680-7.
- Menna Barreto SS, Oliveira RTM. Insuficiência respiratória aguda. In: Menna Barreto SS. *Rotinas em Terapia Intensiva*. 3ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993. p.63-71.
- Zuckerberg AL, Nichols DG. Airway management in pediatric critical care. In: Rogers MC. *Textbook of pediatric intensive care*. 3ª ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins; 1996. p.51-76.
- Levison H, Featherby EA, Weng TR. Arterial blood gases, alveolar-arterial oxygen difference and physiologic dead-space in children and young adults. *Am Rev Resp Dis* 1970;101:972.
- Matthews PJ. The validity of PaO<sub>2</sub> valves 3, 6 and 9 minutes after an FiO<sub>2</sub> change in mechanically ventilated heart surgery patients. *Respir Care* 1987; 32: 1029.
- Hansen TN. Lung function in infancy and childhood. 1573-78.
- Davis GM, Coates AC. Pulmonary mechanics. In: Hilman BC. *Pediatric respiratory disease: diagnosis and treatment*. 3ª ed. Pennsylvania: WB Saunders Company; 1993. p.1-12.
- Polgar G, Weng TR. The functional development of the respiratory system. *Am Rev Respir Dis* 1978; 120:625.
- Morgan GAR, Steward DJ. Linear dimensions in children: including those with cleft palate. *Can Anaesth Soc J* 1982; 29:1.
- Fearon B, Whalen JS. Tracheal dimensions in the living infant. *Ann Otol* 1967; 76: 964.
- Santana JCB, Carvalho PRA, Menna Barreto SS. Fatores associados com asma aguda grave na infância - aspectos epidemiológicos e clínicos. *J pediatr (Rio J.)* 1997;73:324-34.
- Martinez FD, Wright AI, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ and the Group Health Medical Associates. Asthma and wheeze in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332: 133-138.
- Piva JP, Gazal CHA, Müller H, Garcia PCR. Obstrução de vias aéreas superiores. In: Piva JP, Carvalho PRA, Garcia PCR. *Terapia intensiva pediátrica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 1997. p.133-51.
- Perkett EA. Lung growth in infancy and childhood. In: Rudolph AM, Hoffman JLE, Rudolph CD. *Rudolph's pediatrics*. 20ª ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1996. p.1572-3.
- Dunnill MS. Postnatal growth of lung. *Thorax* 1962;17:329.
- Boyden EA, Tompsett DH. The changing patterns in the developing lungs of infants. *Acta Anat* 1965; 61: 164.
- Berry FA, Yemen TA. Pediatric airway in health and disease. *Ped Clin N Am* 1994; 41:153-80.
- Robotham JL, Menkes HA, Chipps BE. A physiologic assessment of segmental bronchial atresia. *Am Rev Respir Dis* 1980;121:533.
- Buckley RH. Allergy, immunology and rheumatology. In: Rudolph AM, Hoffman JLE, Rudolph CD. *Rudolph's pediatrics*. 20ª ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1996. p.431-37.
- Santana JC, Einloft PR, Kipper DJ, Garcia PCR. Distúrbios autonômicos na síndrome de Guillain-Barré: experiência de 13 anos em UTI pediátrica. *J Pediatria* 1996;72:20-26.
- Padman R, LawlessAW, Less S, Von Nessen S. Use of Bipap by nasal mask in the treatment of respiratory insufficiency in pediatric patients: preliminary investigation. *Pediatric Pulmonol* 1994;17:119.
- McFadden Jr ER, Gilbert IA. Medical progress: asthma. *N Eng J Med* 1992; 327:1928-37.
- DeNicolla LK, Monem GF, Gayle MO. Treatment of critical status asthmaticus in children. *Ped Clin North Am* 1994; 41:1293-1325.

32. Dworkin G, Kattan M. Mechanical ventilation for status asthmaticus in children. *J Pediatr* 1989; 114:545-49.
33. Bellomo R, McLaughlin P, Tai E. Asthma requiring mechanical ventilation. A low morbidity approach. *Chest* 1994; 105:891-96.
34. Ring JC, Stidham GL. Management of acute asthma. *Pediatr Clin North Am* 1992;41:1325.
35. Kikuchi Y, Okabe S, Tamura G, Hida W, Homma M, Shirato K, Takishima T. Chemosensitivity and perception of dyspnea in patients with a history of near-fatal asthma. *N Engl J Med* 1994; 330:1329-34.
36. Mansmann HC Jr, Abboud EM, McGeady SJ. Treatment of severe respiratory failure during status asthmaticus in children and adolescents using high flow oxygen and sodium bicarbonate. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;78: 69-73.
37. Strachan DP, Anderson HR, Limb ES. A national survey of asthma prevalence, severity, and treatment in Great Britain. *Arch Dis Child* 1994;70:174-8.
38. Corey M, Edwards L, Levison H, Knowles M. Longitudinal analysis of pulmonary function decline in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1997; 131: 809-14.
39. Kennedy JD, Robertson CF, Olinsky A. Pulmonary restrictive effect of breathing in mild idiopathic scoliosis. *Thorax* 42: 959,1987.
40. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991;100:445.
41. Gregory GA, Gooding CA, Phibbs RH. Meconium aspiration in infants. A prospective study. *J Pediatric* 1974;85:848.
42. Padman R, Lawless ST, Kettrick RG. Noninvasive ventilation via bilevel positive airway pressure support in pediatric practice. *Crit Care Med* 1998; 26:169-73.
43. Mortola JP, Saetta M. Measurements of respiratory mechanics in the newborn: a simple approach. *Pediatr Pulmonol* 1987;3:123-30.
44. Sarnaik AP, Meert KL, Pappas MD, Simpson PM, Lieh-Lai MW, Heidemann SM. Predicting outcome in children with severe acute respiratory failure treated with high-frequency ventilation. *Crit Care Med* 1996; 24:1396-402.
45. Arensman RM, Statter MB, Bastawrous AL, Madonna MB. Modern treatment modalities for neonatal and pediatric respiratory failure. *Am J Surg* 1996; 172: 41-7.
46. Peek GJ, Sosnowski AW. Extra-corporeal membrane oxygenation for paediatric respiratory failure. *Br Med Bull* 1997; 53:745-56.
47. Green TD, Timmons OD, Fackler JC, Moler FW, Thompson AE, Sweeney MF. The impact of extracorporeal membrane oxygenation on survival in pediatric patients with acute respiratory failure. *Pediatric Critical Care Study Group. Crit Care Med* 1996; 24: 323-329.
48. Smith KM, Bing DR, Meyes PA, Connett JE, Boros SJ, Mammel MC. Partial liquid ventilation: a comparison using conventional and high-frequency techniques in an animal model of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1997: 1179-86.
49. Sukumar M, Bommaraju M, Fisher JE. High-frequency partial liquid ventilation in respiratory distress syndrome: hemodynamics and gas exchange. *J Appl Physiol* 1998; 84:327-34.
50. Lotze A, Mitchell BR, Bulas DI, Zola EM, Shalwitz RA, Gunkel JH. Multicenter study of surfactant (beractant) use in the treatment of term infants with severe respiratory failure. *Survanta in Term Infants Study Group. J Pediatr* 1998; 132: 40-7.
51. Levine AM, Lotze A, Stanley S, Stroud C, O'Donnell R, Whittett J, Pollack MM. Surfactant content in children with inflammatory lung disease. *Crit Care Med* 1996;24:1062-7.
52. Dijk PH, Heikamp A, Bambang OS. Surfactant nebulisation prevents the adverse effects of surfactant therapy on blood pressure and cerebral blood flow in rabbits with severe respiratory failure. *Intensive Care Med* 1987; 23: 1077-81.
53. Abman SH, Griebel JL, Parker DK. Acute effects of inhaled nitric oxide in children with severe hypoxemic respiratory failure. *J Pediatr* 1994; 124:881.
54. Barefield ES, Karle VA, Phillips JB, Carlo WA. Inhaled nitric oxide in term infants with hypoxemic respiratory failure. *J Pediatr* 1996; 129: 279-86.
55. Day RW, Allen EM, White MK. A randomized, controlled study of the 1-hour and 24-hour effects of inhaled nitric oxide therapy in children with acute hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1997; 112: 1324-31.
56. Goldman AP, Tasker RC, Hosiasson S, Henrichsen T, Macrae DJ. Early response to inhaled nitric oxide and its relationship to outcome in children with severe respiratory failure. *Chest* 1997; 112: 752-8.
57. Rossetti M, Guénard H, Gabinski C. Effects of nitric inhalation on pulmonary serial vascular resistances in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1375-81.
58. Scanlan CL, Thalken R. Medical gas therapy. In: Egan DF. *Fundamentals of Respiratory Care*. St. Louis: Mosby; 1995.p.702-41.

Endereço para correspondência:

Dr. Jefferson Pedro Piva

UTI Pediátrica – Hospital São Lucas da PUCRS

Av. Ipiranga 6690 – 5º andar - CEP 90610-000

Porto Alegre - RS - Fone/Fax: (051) 336-2033

E-mail: jpiva@zaz.com.br