

# Proposta de Definição e Classificação de Insuficiência Respiratória

## *Respiratory Failure: A Definition and Classification Proposal*

Alfredo Martins<sup>1</sup> (<https://orcid.org/0000-0001-9228-2276>), Marco Fernandes<sup>2</sup> (<https://orcid.org/0000-0002-1969-2479>), José Miguel Maia<sup>3</sup> (<https://orcid.org/0000-0001-8856-6583>), Nuno Cortesão<sup>1</sup> (<https://orcid.org/0000-0002-41465547>), Cláudia Ferrão<sup>4</sup> (<https://orcid.org/0000-0002-0432-4358>), João Neves<sup>5</sup> (<https://orcid.org/0000-0003-0967-8443>), Pedro Leuschner<sup>5</sup> (<https://orcid.org/0000-0002-9462-0600>)

### Resumo:

A insuficiência respiratória (IR) não é reconhecida como uma síndrome clínica, com sintomas e sinais característicos, com diferentes estádios de evolução e níveis de gravidade, e com alterações fisiopatológicas dependentes da etiologia, mas apenas como algumas alterações laboratoriais que só se tornam evidentes depois de realizada a gasometria do sangue arterial (GSA). Isto dificulta o seu diagnóstico clínico, sobretudo em fases precoces, impede o seu estudo e compreensão, e não permite que o tratamento adequado seja efetuado no tempo certo, numa elevada percentagem de situações. Além disso dificulta a investigação clínica em diferentes grupos homogêneos de doentes com IR, para melhor compreensão da síndrome e do seu tratamento. A prática clínica demonstra-nos que temos um conhecimento incompleto sobre IR, sobre a sua abordagem diagnóstica e sobre a sua gestão e tratamento. A IR tem influência direta na qualidade de vida e no prognóstico dos doentes e deve ser considerada uma entidade nosológica, com características clínicas e fisiopatológicas evolutivas próprias, que exigem investigação dedicada visando a sua melhor compreensão e tratamento com o objetivo de alterar o seu curso e melhorar os resultados clínicos.

**Palavras-chave:** Insuficiência Respiratória/classificação; Síndrome do Desconforto Respiratório/classificação.

### Abstract:

*At present, respiratory failure (RF) is commonly defined as a laboratory abnormality, evident only after performing arterial blood gas analysis (ABG), instead of being recognized as a clinical syndrome with characteristic symptoms and signs, different stages and severity levels, and with aetiology dependent physiopathological features. This often complicates*

*its clinical diagnosis, especially in early stages, hampers its study and understanding and prevents appropriate treatment to be given in due time, in numerous situations. Furthermore, it hinders clinical research for a better understanding of the syndrome and its treatment, in different homogeneous groups of patients with RF. Clinical practice demonstrates that we have an incomplete knowledge of RF, its diagnostic approach, management and treatment. RF directly impacts patient's quality of life and prognosis. It should be considered a nosologic entity, with unique clinical, physiopathological and dynamic characteristics, that demands a dedicated investigation aiming to be better understood and treated with the goal of changing its course and improve clinical outcomes.*

**Keywords:** Respiratory Distress Syndrome/classification; Respiratory Insufficiency/classification.

### Introdução

Considera-se IR qualquer condição clínica que resulte da incapacidade de o sistema respiratório assegurar uma ou as duas funções de trocas gasosas, para oxigenação adequada e remoção adequada do dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) do sangue venoso misto.<sup>1,2</sup> O diagnóstico clínico de IR baseia-se apenas em 2 dados laboratoriais de avaliação da função respiratória, a pressão parcial de oxigénio no sangue arterial (PaO<sub>2</sub>) e a pressão parcial de CO<sub>2</sub> no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>), cujos limiares não são consensuais. Consideramos necessário enquadrar estes critérios laboratoriais numa nova definição de IR que inclua dados clínicos que facilitem o seu diagnóstico precoce e a sua melhor compreensão e conhecimento. Embora dependente de mecanismos fisiopatológicos impostos por diferentes etiologias, a IR é uma entidade clínica com características fenotípicas próprias, diferentes estádios de gravidade e um conjunto de tratamentos de suporte específicos, dependentes do tipo e da gravidade, que englobam a oxigenoterapia, a ventilação mecânica e a oxigenação por membrana extracorporeal.<sup>3</sup> Na literatura médica encontramos múltiplas definições de insuficiência respiratória aguda (IRA), geralmente relacionadas com os objetivos definidos para cada trabalho e sem nenhuma ligação com preocupações clínicas de diagnóstico precoce, tratamento adequado e melhoria da qualidade de vida e do prognóstico dos doentes.<sup>4-8</sup> São poucos os dados

<sup>1</sup>Departamento de Medicina do Hospital da Luz Arrábida, Vila Nova de Gaia, Portugal

<sup>2</sup>Serviço de Medicina Intensiva Polivalente, Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, Santa Maria da Feira, Portugal

<sup>3</sup>Serviço de Medicina Intensiva Polivalente, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Santa Maria da Feira, Portugal

<sup>4</sup>Serviço de Medicina Interna, Hospital das Forças Armadas – polo do Porto, Porto, Portugal

<sup>5</sup>Serviço de Medicina, Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto, Portugal

<https://doi.org/10.24950/rspmi.1359>

publicados sobre IRA hipoxêmica sem critérios de *acute respiratory distress syndrome* (ARDS)<sup>4,6</sup> e pede-se uma definição de ARDS com maior sensibilidade<sup>9</sup> e especificidade.<sup>10</sup> Felizmente para os doentes, na prática clínica a maioria das situações de insuficiência respiratória aguda (IRA) não são devidas a ARDS, mas conhecemos pouco sobre IRA sem critérios de ARDS e de IRA sem necessidade de ventilação mecânica. Isto contribui para que o seu diagnóstico e caracterização sejam efetuados tardiamente ou não sejam efetuados, impedindo ou atrasando o recurso às medidas de tratamento adequadas em cada fase da progressão do processo, com evidentes efeitos negativos na evolução clínica dos doentes.<sup>11-13</sup> A insuficiência respiratória crônica (IRC) é uma condição clínica indefinida, de carácter progressivo, sem critérios de diagnóstico nem classificação de gravidade clínica estabelecidos,<sup>14-17</sup> com tratamento dependente da intervenção sobre a doença de base, de reabilitação pulmonar, de oxigenoterapia de longa duração e suporte ventilatório, prescritos com base em critérios clínicos e fisiológicos duvidosos e com resultados heterogêneos.<sup>15,18-21</sup>

A gestão correta do doente com IR exige, além de um diagnóstico mais precoce possível, a compreensão do seu mecanismo fisiopatológico, a sua correta classificação, a avaliação da gravidade e o reconhecimento da sua etiologia. O objetivo deste trabalho é propor uma definição clínica de insuficiência respiratória e uma organização do raciocínio diagnóstico que, partindo das suas características fisiopatológicas, a classifica, estratifica a sua gravidade e ajuda a identificar a sua etiologia.

## Definição e Critérios de Diagnóstico

### I. INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

O diagnóstico correto da IRA depende, antes de mais, da identificação precoce de dados da história clínica e do exame físico que a coloquem como hipótese na avaliação diagnóstica inicial do doente. Considerando IRA qualquer situação de doença aguda que tenha como consequência a incapacidade de o sistema respiratório assegurar trocas gasosas adequadas às necessidades do organismo, o seu diagnóstico deve ter em conta todas as alterações clínicas que, apesar de inespecíficas, possam estar presentes na apresentação e sejam fáceis de identificar na colheita de dados à cabeceira do doente.

O sintoma mais frequente no doente com IRA é a dispneia, embora possa não ocorrer em algumas situações.<sup>22,23</sup> A dispneia patológica é um sintoma complexo que consiste numa experiência subjetiva de desconforto respiratório, composto por múltiplas sensações, qualitativamente distintas e com intensidade variável. Na maioria dos casos os estímulos que produzem dispneia têm origem em alterações funcionais ou estruturais do sistema respiratório e a sua percepção pelo doente compreende o reconhecimento consciente e a interpretação desses estímulos sensoriais.<sup>24</sup> As expressões

utilizadas pelo doente para descrever o desconforto, os descritores, não são apenas a falta de ar ou a dificuldade em respirar, com frequência aceites como as expressões que definem dispneia. O reconhecimento e a caracterização da dispneia dependem da interpretação pelo médico da descrição que o doente faz do que sente, o que dificulta e pode por vezes impedir a identificação do sintoma como tal. A dispneia constitui um potencial alerta de ameaça grave à homeostasia, desencadeando por isso respostas adaptativas como o repouso, a adoção de posições de alívio ou a procura de ajuda clínica.<sup>25</sup> Neste sentido tem particular importância na prática clínica o reconhecimento atempado da dispneia aguda e da dispneia crônica agravada, como potencial alerta para a presença de uma situação de IRA.

A frequência respiratória (FR) é frequentemente desvalorizada na avaliação clínica do doente, apesar da grande importância que tem na avaliação da função respiratória. A FR alterada é um dado objetivo facilmente identificável e quantificável no exame físico e que está presente na grande maioria das situações de IRA, podendo estar aumentada ou diminuída.<sup>25,26</sup> A FR normal é de 12 ciclos por minuto,<sup>27</sup> estando com frequência ligeiramente aumentada em situações geradoras de alguma ansiedade como pode ser o caso de uma consulta médica. Devem ser consideradas alterações da FR valores superiores a 20 ciclos por minuto (taquipneia) e inferiores a 12 ciclos por minuto (bradipneia).<sup>28</sup> Quando relacionadas com IRA, as alterações da FR são, na maior parte dos casos, consequência desta, podendo ser a sua causa, quando é secundária a depressão do centro respiratório, ou contribuir para o seu agravamento como acontece com o aumento da FR na exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).<sup>1</sup> A FR alterada deve, quando presente de novo ou numa avaliação clínica inicial, ser interpretada como potencial indicador da presença de IRA.<sup>26</sup>

Outros sinais de aumento do esforço respiratório e/ou de dificuldade respiratória, como a utilização de músculos acessórios da respiração, a retração dos espaços intercostais e supraclaviculares durante a inspiração (tiragem), a posição de tripé e a respiração abdominal paradoxal podem estar associados a situações de IRA e são facilmente identificados num exame físico atento. Os sinais de aumento do esforço respiratório estão habitualmente associados a situações de aumento das necessidades ventilatórias, situações de aumento da resistência ao fluxo do ar nas doenças em que há obstrução das vias aéreas e situações de aumento da pressão elástica, nas doenças que causam diminuição da *compliance* pulmonar ou da parede torácica. Num doente que apresenta sinais de utilização dos músculos acessórios da respiração, tiragem intercostal ou supraclavicular, respiração abdominal paradoxal ou que adota a posição de tripé para respirar deve ser colocada a hipótese de existência de IRA.

Além de ser um importante indicador de gravidade na doença aguda, a alteração do estado de consciência pode

estar relacionada com a presença de IR. Hipoxemia e hiper-capnia são causas de alteração do estado de consciência e *delirium*, e fármacos que deprimem a consciência podem causar diminuição do drive respiratório e IR. A avaliação do estado de consciência e da presença de confusão ou *delirium* pode ser facilmente realizada com recurso à escala ACVPU (*Alert; Confusion; Voice; Pain; Unresponsive*) em que pontuam os níveis C, V, P e U.<sup>28</sup> Perante *delirium* de novo ou de depressão do estado de consciência deve ser colocada a hipótese da presença de IRA.

Embora não substitua a GSA na avaliação da oxigenação arterial, a avaliação da saturação arterial periférica de oxigénio (SpO<sub>2</sub>) por oximetria de pulso é uma prática corrente na avaliação clínica, quer em consulta urgente quer em consulta médica programada, sendo por vezes reconhecida como quinto sinal vital.<sup>29</sup> A precisão da SpO<sub>2</sub> é mais elevada quando a saturação arterial de oxigénio obtida na GSA (SaO<sub>2</sub>) é superior a 90% e pode ser afetada por alguns fatores do doente como o estado da perfusão periférica, verniz das unhas (sobretudo preto, azul e verde), inquietude, sépsis,<sup>30</sup> presença de dishemoglobinas (carboxihemoglobina; methemoglobina)<sup>31</sup> e pigmentação da pele.<sup>32</sup> Uma vez que em doentes críticos com SaO<sub>2</sub> ≥ 90% a precisão da SpO<sub>2</sub> pode variar até 2%, consideramos que todos os doentes agudos com SpO<sub>2</sub> < 92% devem ser considerados como tendo IRA provável.

A IRA é uma situação potencialmente fatal que, quando não tratada, tenderá a evoluir para agravamento progressivo, exigindo por isso um diagnóstico precoce e tratamento adequado. A inclusão de parâmetros clínicos nos critérios de diagnóstico de IRA obrigará a colocar a hipótese da sua presença numa fase precoce da avaliação do doente. Propomos que se considere risco de IRA e indicação para realizar GSA urgente e vigilância clínica adequada, quando pelo menos uma das seguintes alterações é encontrada na avaliação clínica inicial:

1. Dispneia aguda (início há 1 semana ou menos);
2. FR > 20 cpm ou < 12 cpm;
3. Sinais de esforço respiratório aumentado (utilização de músculos acessórios; tiragem; posição em tripé; respiração paradoxal);
4. Alteração recente do estado de consciência ou confusão;
5. SpO<sub>2</sub> < 92% a respirar ar.

O diagnóstico de IRA é confirmado quando, na presença de pelo menos uma das alterações clínicas anteriores, pelo menos uma das seguintes alterações é encontrada na GSA:

1. PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg a respirar ar (ou PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 300) ou
2. PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg + pH do sangue arterial < 7,35.

A IRA é sempre consequência de uma alteração clínica aguda, motivada por uma nova doença ou condição ou por

descompensação aguda de doença ou condição crónica. O seu diagnóstico implica, obrigatoriamente, a existência duma etiologia que, se não foi diagnosticada antes, terá que ser procurada depois da confirmação da IRA.

## II. INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA CRÓNICA

A IRC é uma condição clínica que deriva da incapacidade de o sistema respiratório assegurar trocas gasosas adequadas às necessidades do organismo, em consequência duma doença crónica, e que pode ser a primeira manifestação clínica desta doença. O diagnóstico precoce de IRC depende da identificação de dados da história clínica que a coloquem como hipótese na avaliação inicial do doente. Os seus critérios de diagnóstico devem, por isso, incluir todos os sintomas ou alterações clínicas que possam estar associados a hipoxemia e/ou hiper-capnia crónicas. A IRC tem uma evolução lenta que permite o desenvolvimento de mecanismos compensatórios, para a hipoxemia ou para a acidose respiratória, antes do aparecimento de sintomas ou com sintomas ligeiros que, frequentemente, não são valorizados nem referidos pelo doente. Durante o sono a resistência das vias aéreas aumenta e a ventilação minuto, que é regulada apenas pelas necessidades metabólicas vitais, estando ausentes os mecanismos voluntários de regulação, diminui ligeiramente.<sup>33</sup> Por outro lado, a atividade física associa-se a maior produção de CO<sub>2</sub> e maior consumo de O<sub>2</sub>. Por regra, numa fase inicial da IRC, a hipoxemia e/ou a hiper-capnia surgem apenas durante o sono, ou durante a atividade física, quando a redução da reserva funcional respiratória não permite uma compensação completa do aumento do consumo de O<sub>2</sub> e/ou da produção de CO<sub>2</sub>, com sintomas frequentemente desvalorizados durante longos períodos, podendo uma gasometria arterial efetuada em vigília e em repouso apresentar valores normais.<sup>34</sup> A procura ativa de sintomas de IRC na avaliação clínica em cada consulta evitará atrasos no seu diagnóstico, na sua caracterização e, por vezes, no esclarecimento da sua etiologia, permitindo iniciar o seu tratamento adequado numa fase mais precoce de evolução.

Propomos que na presença de alguns sintomas inespecíficos com duração superior a 4 semanas, de poliglobulia, de bicarbonato sérico aumentado, de hipertensão pulmonar ou insuficiência cardíaca de predomínio direito sem causa evidente (Tabela 1), seja considerada a condição de IRC provável e realizada avaliação complementar para confirmar ou excluir o seu diagnóstico. O diagnóstico de IRC é confirmado pela presença de hipoxemia significativa, devida a doença pulmonar crónica ou a hipoventilação alveolar crónica confirmadas no estudo realizado, e/ou hiper-capnia significativa, devida a hipoventilação alveolar crónica.

Uma percentagem de doentes com doença pulmonar crónica (DPOC, doença pulmonar intersticial ou doença pulmonar associada à esclerose sistémica) apresenta dessaturação de O<sub>2</sub> no teste de 6 minutos de marcha (T6MM) que

**Tabela 1:** Alterações clínicas que devem fazer colocar a possibilidade de estarmos perante uma situação de IRC: sintomas com duração superior a 4 semanas; alterações que possam ser devidas a hipoxemia ou a hipercapnia crónica; possível *cor pulmonale*.

Sintomas: risco de IRC	Sinais de possível hipoxemia e/ou hipercapnia crónica	Sinais de possível <i>cor pulmonale</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dispneia de esforço</li> <li>• Fadiga</li> <li>• Cansaço</li> <li>• Falta de energia</li> <li>• Diminuição da capacidade física e intelectual</li> <li>• Hipersónia diurna</li> <li>• Dificuldade de concentração</li> <li>• Sono não reparador</li> <li>• Cefaleia matutina</li> <li>• Despertares noturnos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Confusão</li> <li>• Alterações do comportamento</li> <li>• Poliglobulia</li> <li>• Bicarbonato sérico elevado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensão pulmonar sem causa evidente</li> <li>• Insuficiência cardíaca direita sem causa evidente</li> </ul>

IRC: Insuficiência Respiratória Crónica

se relaciona com a gravidade e o prognóstico da doença pulmonar.<sup>35-37</sup> A queda da SpO<sub>2</sub> para valores iguais ou inferiores a 88% durante mais de 5 minutos consecutivos durante o sono é considerada significativa.<sup>38,39</sup> A colheita de amostras de sangue arterial ou capilar durante a noite para determinação da PaCO<sub>2</sub> interromperia o sono, provocaria alteração do padrão ventilatório e daria apenas informação sobre o valor deste parâmetro no momento da colheita. A medição transcutânea da pressão de CO<sub>2</sub> (PtcCO<sub>2</sub>) permite um registo contínuo e não invasivo durante o sono e parece ter uma boa correlação com a PaCO<sub>2</sub>. Para o diagnóstico de IRC, propomos que sejam consideradas hipoxemias significativas:<sup>35,36,39</sup>

1. PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg a respirar ar e em repouso, ou
2. Redução da SpO<sub>2</sub> > 4% e para valores < 90% durante o T6MM a respirar ar, ou
3. SpO<sub>2</sub> ≤ 88% por mais de 5 minutos consecutivos durante o sono a respirar ar.

Para o diagnóstico de IRC, propomos que sejam consideradas hipercapnias significativas:<sup>35,38-41</sup>

1. PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg em repouso, ou
2. PtcCO<sub>2</sub> > 55 mmHg por um período de tempo ≥ 10 minutos durante o sono, ou
3. Aumento da PtcCO<sub>2</sub> ≥ 10 mmHg e para valores > 50 mmHg durante o sono, por um período de tempo ≥ 10 minutos, comparando com a PtcCO<sub>2</sub> acordado e em decúbito.

O diagnóstico de IRC é confirmado quando, a pelo menos um dos sintomas anteriores ou a uma das alterações atribuíveis a hipercapnia ou hipoxemia crónicas ou a provável *cor pulmonale* (Tabela 1), se associa uma hipoxemia e/ou uma hipercapnia significativas.

A IRC é sempre uma consequência de doença ou condição crónica que afeta o funcionamento do pulmão e/ou da bomba ventilatória e cuja existência deve ser comprovada no estudo etiológico realizado.

Existe risco de IRC quando, na ausência de hipoxemia ou hipercapnia significativas, aos sintomas anteriores ou a

uma das alterações atribuíveis a hipercapnia ou hipoxemia crónicas ou a *cor pulmonale* provável (Tabela 1), se associam alterações estruturais ou funcionais do sistema respiratório, demonstradas no estudo diagnóstico realizado.

### Classificação Fisiopatológica

As alterações fisiopatológicas provocadas no sistema respiratório pela doença ou condição etiológica podem afetar um dos seus dois componentes funcionais ou afetar ambos, em simultâneo ou em diferentes tempos. A classificação de IR apenas em hipoxémica ou hipercápnica, conforme o componente funcional predominantemente implicado no processo fisiopatológico subjacente, constitui uma simplificação exagerada, uma vez que na maioria das situações clínicas há alteração da função dos dois componentes e noutras coincide mais que uma condição ou doença, cada uma afetando predominantemente um deles. Porque numa fase inicial do processo fisiopatológico há afetação isolada, ou claramente predominante, da função de um destes componentes, recomendamos manter a classificação de IR hipoxémica e IR hipercápnica para essas situações, e propomos a designação de IR global para as situações em que a função dos dois componentes esteja significativamente afetada.

Atendendo à componente do sistema respiratório afetada a IR é hipoxémica quando há predominantemente alteração funcional do pulmão, o órgão das trocas gasosas, e hipercápnica quando há predominantemente limitação funcional da bomba ventilatória. A lesão pulmonar com alteração funcional significativa caracteriza-se pela existência de hipoxemia com gradiente alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> aumentado. A alteração da função da bomba ventilatória, com redução da ventilação alveolar, caracteriza-se pela existência de hipercapnia e hipoxemia com gradiente alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> normal (5 – 10 mmHg).<sup>1</sup> A IR global ocorre em situações mais graves ou avançadas de doença em que estão presentes, simultaneamente, gradiente alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> aumentado e ventilação alveolar inadequada.

Os mecanismos fisiopatológicos que condicionam aumento do gradiente alvéolo-arterial na IR hipoxémica são: 1. desigualdade ventilação/perfusão, o mais frequente na prática clínica (regiões do pulmão pouco ventiladas com perfusão normal ou com maior redução da ventilação do que da perfusão); 2. aumento do *shunt* direito-esquerdo (*shunt* arteriovenoso intrapulmonar; *shunt* intracardiaco por defeito de septo interauricular ou interventricular); e 3. difusão alvéolo-capilar diminuída (diminuição da área de superfície de trocas; aumento da espessura da membrana de trocas).<sup>27</sup> Nas situações de desigualdade ventilação/perfusão e de diminuição da difusão alvéolo-capilar a hipoxemia corrige-se ao aumentar a pressão parcial de O<sub>2</sub> alveolar pela administração de O<sub>2</sub> suplementar. Nas situações de *shunt* a hipoxemia nunca corrige-se totalmente com a administração de O<sub>2</sub> suplementar, uma vez que a hemoglobina das zonas ventiladas está totalmente saturada de O<sub>2</sub> e a hemoglobina que passou diretamente da circulação direita para a circulação esquerda, sem passar em zonas de trocas gasosas, mantém-se reduzida. Situações graves ou prolongadas de IRA hipoxémica, como a asma aguda e a ARDS, evoluem geralmente para uma IR global, com hipercapnia e gradiente alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> aumentado. Algumas doenças pulmonares crónicas, como a DPOC, cursam com aumento do gradiente alvéolo-arterial e diminuição da reserva funcional da bomba respiratória. Nestes casos, quando aumenta o trabalho ventilatório, mesmo sem agravamento adicional significativo das trocas gasosas, a bomba entra em falência e instala-se uma IRA hipercápnica, por vezes designada IRA em crónica.

A PaCO<sub>2</sub> depende apenas da produção de CO<sub>2</sub> no organismo e do estado da ventilação alveolar. Em situação de funcionamento adequado da bomba ventilatória, o volume de CO<sub>2</sub> eliminado na respiração, em cada minuto, é igual ao produzido no organismo. A hiperventilação alveolar aumenta e a hipoventilação alveolar diminui o volume de CO<sub>2</sub> eliminado. A ventilação alveolar depende da ventilação total e da ventilação do espaço morto:

$$\text{Ventilação total} = \text{volume corrente} \times \text{FR}$$

$$\text{Ventilação alveolar} = (\text{volume corrente} - \text{ventilação do espaço morto}) \times \text{FR}$$

Partindo do princípio de que o volume do espaço morto é constante, a ventilação alveolar diminui se diminuir a FR ou o volume corrente. A ventilação alveolar também pode diminuir quando ao aumento da FR se associa uma diminuição significativa do volume corrente.

A IR hipercápnica é a consequência de:

1. Diminuição da ventilação alveolar
2. Aumento da produção de CO<sub>2</sub> no organismo, quando a bomba ventilatória não é capaz de aumentar a sua eliminação na mesma proporção.<sup>1</sup>

São causas de hipoventilação alveolar ou de incapacidade para aumentar a ventilação alveolar as alterações da parede torácica e dos músculos respiratórios, e as situações clínicas que envolvem os controladores ventilatórios do SNC ou as vias neurológicas que conectam estes controladores aos músculos respiratórios. A produção de CO<sub>2</sub> no organismo pode estar significativamente aumentada em situações de hipertermia (até 14% por cada grau Celsius de aumento), de aumento do esforço respiratório na obstrução grave das vias aéreas (até 4 vezes mais), de atividade muscular intensa (até 10 vezes mais), de *shivering* (até 3 vezes mais).<sup>1</sup> A IR hipercápnica é aguda quando o pH do sangue arterial é inferior a 7,35 porque ainda não está compensada a acidose respiratória com a retenção renal de bicarbonato.

### Classificação Clínica e Gravidade

Dependendo do tempo de instalação dos processos fisiopatológicos subjacentes, a IR pode ser aguda ou crónica. A IR é aguda quando os sintomas ou sinais que definem o estado atual de IR se iniciaram nos últimos sete dias. A insuficiência IRA é, na maior parte das vezes, reversível após o tratamento da causa, mas pode evoluir para IRC, quando existem sequelas graves da doença causal ou quando é devida a descompensação aguda de doença crónica não diagnosticada previamente, ou para a morte em caso de evolução desfavorável, por progressão da doença ou por complicações do tratamento. A IRC tem uma instalação lenta, com sintomas que surgem insidiosamente e que se iniciaram há mais de 4 semanas. Sendo devida a doenças ou alterações crónicas, a evolução da IRC depende da evolução da doença causal e do seu tratamento podendo, em alguns casos, ocorrer resolução dos sintomas e reversão das alterações funcionais.

A rapidez de instalação e o grau de gravidade que pode atingir são variáveis, podendo levar à necessidade de oxigenoterapia ou suporte ventilatório de longa duração, intermitente ou contínuo. A IRC, embora possa por vezes melhorar até um estado assintomático, é irreversível quando não se conseguem reverter as alterações funcionais provocadas pela doença crónica causal e se mantém limitada a reserva funcional respiratória. Em algumas situações, como no caso da síndrome de obesidade-hipoventilação, na síndrome da apneia obstrutiva do sono ou na hipoventilação iatrogénica, o tratamento da causa pode permitir tratar a IRC.

A possibilidade de estratificar os doentes com IR por níveis de gravidade pode permitir prever a sua evolução, decidir e ajustar melhor o seu tratamento, decidir o melhor local de tratamento e vigilância na IRA, melhorar os *outcomes* e melhorar a qualidade da informação aos doentes, familiares e cuidadores sobre as necessidades de tratamento, necessidade e duração do internamento, tipo de intervenções necessárias previsíveis e mortalidade. Classificar os doentes com IR em diferentes patamares de gravidade ajuda a

normalizar procedimentos e permite comparar resultados obtidos com diferentes estratégias de tratamento ou com a introdução de novos tratamentos. A classificação que propomos pretende ser simples e fácil de aplicar, é baseada em diferentes critérios, conforme se trate de IRA hipoxémica ou hipercápnica ou de IRC, e consta sempre de 3 níveis ou graus de gravidade: ligeira, moderada e grave.

Para a IR hipoxémica aguda propomos a utilização do ratio  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  com os *cut-offs* da classificação da gravidade da hipoxemia do ARDS<sup>42</sup> ou o nível de suporte da função necessário, com ou sem hipercapnia e acidemia:

- Grau 1 ou ligeira se  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ ; ou hipoxemia que corrige com  $\text{FiO}_2 \leq 40\%$ ;
- Grau 2 ou moderada se  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 100$  e  $\leq 200$ ; ou necessidades de  $\text{FiO}_2 > 40\%$ ; ou oxigénio nasal de alto fluxo; ou pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP); ou ventilação não invasiva (VNI);
- Grau 3 ou grave ou global se  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 100$  e  $\leq 200$  e  $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg +  $\text{pH} < 7,35$ ; ou  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ ; ou necessidade de ventilação mecânica invasiva (VMI).

Para a IRA hipercápnica propomos uma classificação de gravidade tendo em conta o pH do sangue arterial e as necessidades de suporte da função respiratória, com ou sem compromisso moderado a grave das tocas gasosas:<sup>43</sup>

- Grau 1 ou ligeira se  $\text{pH} \geq 7,25$  e  $< 7,35$  sem necessidade de suporte ventilatório nem CPAP;
- Grau 2 ou moderada se  $\text{pH} \geq 7,15$  e  $< 7,25$ ; ou necessidade de VNI; ou CPAP;
- Grau 3 ou grave se  $\text{pH} \geq 7,15$  e  $< 7,25$  e  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ ; ou  $\text{pH} < 7,15$ ; ou necessidade de VMI.

Para a IRC propomos uma classificação de gravidade em 3 graus de acordo com a necessidade ou não de oxigenoterapia de longa duração (OLD) e/ou de suporte ventilatório e do facto de ser contínuo ou intermitente.

- Grau 1 ou ligeira se sem necessidade de OLD nem de CPAP ou suporte ventilatório;
- Grau 2 ou moderada se necessidade de OLD e/ou CPAP ou suporte ventilatório intermitente;
- Grau 3 ou grave se necessidade de OLD e/ou CPAP ou suporte ventilatório contínuo.

A IR é uma manifestação clínica de um conjunto heterogéneo de doenças. Grande parte das situações que cursam com IRC e algumas situações de convalescença de IRA são processos complexos e de difícil gestão. A qualidade de vida dos doentes, a sua capacidade funcional, as suas necessidades de tratamento e apoio e o seu prognóstico vital não dependem apenas da gravidade da insuficiência respiratória, mas também dos seus sintomas crónicos, dos sintomas e da gravidade da doença causal, do número de comorbilidades presentes e dos sintomas e gravidade de cada uma, e da sua situação socioeconómica e familiar. Para todos os doentes em fase de recuperação de um processo de IRA ou com diagnóstico de

IRC, consideramos ser necessária uma classificação do estado de saúde e funcional que resulte da avaliação dos sintomas nestes 4 domínios. Isto permitirá identificar traços tratáveis e necessidades específicas em cada um deles e personalizar o tratamento dos doentes com IR.

## Conclusão

A IR deve ser considerada uma entidade clínica, definida e classificada a partir de características clínicas, fisiológicas e fisiopatológicas específicas, e com estratégias e meios de tratamento que dependem do seu diagnóstico e da sua correta classificação. O doente com IR é geralmente um doente complexo, com uma doença que é a causa da IR e, frequentemente, com comorbilidades que têm que ser avaliadas e adequadamente tratadas em simultâneo. Os doentes em recuperação de processos de IRA grave ou com IRC têm, com frequência, limitações funcionais que se repercutem na qualidade de vida, na atividade profissional, na vida sociofamiliar e no prognóstico e que devem ser consideradas na definição do plano integral de cuidados para cada caso. ■

## Declaração de Contribuição

AF, MF, JMM, NC, CF, JN, PL – Redacção, revisão e aprovação do artigo final.

Todos os autores aprovaram a versão final a ser submetida.

## Contribution Statement

AF, MF, JMM, NC, CF, JN, PL – Drafting, revision and approval of the final article.

All authors approved the final draft.

## Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Proveniência e Revisão por Pares: Comissionado; sem revisão externa por pares.

## Ethical Disclosures

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship

Provenance and Peer Review: Commissioned; without external peer review.

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Revista SPMI 2022. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.  
© Author(s) (or their employer(s)) and SPMI Journal 2022. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

## Correspondence / Correspondência:

Alfredo Martins – alf.silvamartins@gmail.com

Departamento de Medicina do Hospital da Luz Arrábida, Vila Nova de Gaia, Portugal

Praceta de Henrique Moreira, 150, 4400-346 Vila Nova de Gaia

Recebido / Received: 2022/11/16

Aceite / Accepted: 2022/11/18

Publicado / Published: 2022/12/19

REFERÊNCIAS

1. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J*. 2003; 22:3s-14s.
2. Eui-Sik S, Hart N. Respiratory failure. *Medicine*. 2012;40: 293-7.
3. Scala R, Heunks L. Highlights in acute respiratory failure. *Eur Respir Rev*. 2018;27:180008. doi: 10.1183/16000617.0008-2018.
4. Lühr OR, Antonsen K, Karlsson M, Aardal S, Thorsteinsson A, Frostell CG, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland: The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159: 1849-61. doi: 10.1164/ajrccm.159.6.9808136.
5. Vincent JL, Akça S, De Mendonça A, Haji-Michael P, Sprung C, Moreno R, et al. The epidemiology of acute respiratory failure in critically ill patients(\*). *Chest*. 2002;121:1602-9. doi: 10.1378/chest.121.5.1602.
6. Pham T, Pesenti A, Bellani G, et al. Outcome of acute hypoxaemic respiratory failure: insights from the LUNG SAFE Study. *Eur Respir J*. 2021; 57: 2003317 doi: 10.1183/13993003.03317-2020].
7. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:1438-44. doi: 10.1164/rccm.200301-072OC.
8. Lemiale V, Mokart D, Resche-Rigon M, Pène F, Mayaux J, Faucher E, et al. Effect of Noninvasive Ventilation vs Oxygen Therapy on Mortality Among Immunocompromised Patients With Acute Respiratory Failure: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015;314:1711-9. doi: 10.1001/jama.2015.12402.
9. Ranieri VM, Tonetti T, Navalesi P, Nava S, Antonelli M, Pesenti A, et al. High-Flow Nasal Oxygen for Severe Hypoxemia: Oxygenation Response and Outcome in Patients with COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022;205:431-9. doi: 10.1164/rccm.202109-2163OC.
10. Villar J, Schultz MJ, Kacmarek RM. The LUNG SAFE: a biased presentation of the prevalence of ARDS! *Crit Care*. 2016;20:108. doi: 10.1186/s13054-016-1273-x.
11. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315:788-800. doi: 10.1001/jama.2016.0291. Erratum in: *JAMA*. 2016;316:350. Erratum in: *JAMA*. 2016;316:350.
12. Laffey JG, Madotto F, Bellani G, Pham T, Fan E, Brochard L, et al. Geo-economic variations in epidemiology, patterns of care, and outcomes in patients with acute respiratory distress syndrome: insights from the LUNG SAFE prospective cohort study. *Lancet Respir Med*. 2017;5:627-38. doi: 10.1016/S2213-2600(17)30213-8.
13. Elshof J, Duiverman ML, Wijkstra PJ. The NIVO score: can it help to improve noninvasive ventilation in daily clinical practice? *Eur Respir J*. 2021;58:2100336. doi: 10.1183/13993003.00336-2021.
14. Javaheri S, Sicilian L. Lung function, breathing pattern, and gas exchange in interstitial lung disease. *Thorax*. 1992;47:93-7. doi: 10.1136/thx.47.2.93.
15. Bag R, Suleman N, Guntupalli KK. Respiratory failure in interstitial lung disease. *Curr Opin Pulm Med*. 2004;10:412-8. doi: 10.1097/01.mcp.0000136404.09581.41.
16. Hook JL, Arcasoy SM, Zimmel D, Bartels MN, Kawut SM, Lederer DJ. Titrated oxygen requirement and prognostication in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J*. 2012 ;39:359-65. doi: 10.1183/09031936.00108111.
17. Gläser S, Noga O, Koch B, Opitz CF, Schmidt B, Temmesfeld B, et al. Impact of pulmonary hypertension on gas exchange and exercise capacity in patients with pulmonary fibrosis. *Respir Med*. 2009;103:317-24. doi: 10.1016/j.rmed.2008.08.005.
18. Decramer M. Treatment of chronic respiratory failure: lung volume reduction surgery versus rehabilitation. *Eur Respir J Suppl*. 2003;47:47s-56s. doi: 10.1183/09031936.03.00009903.
19. Budweiser S, Jörres RA, Pfeifer M. Treatment of respiratory failure in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2008;3:605-18. doi: 10.2147/copd.s3814.
20. Boutou AK, Tanner RJ, Lord VM, Hogg L, Nolan J, Jefford H, et al. An evaluation of factors associated with completion and benefit from pulmonary rehabilitation in COPD. *BMJ Open Respir Res*. 2014;1:e000051. doi: 10.1136/bmjresp-2014-000051.
21. ATS/ERS Task Force on Pulmonary Rehabilitation. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:e13-64. doi: 10.1164/rccm.201309-1634ST. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189:1570.
22. Swenson KE, Ruoss SJ, Swenson ER. The Pathophysiology and Dangers of Silent Hypoxemia in COVID-19 Lung Injury. *Ann Am Thorac Soc*. 2021;18:1098-105. doi: 10.1513/AnnalsATS.202111-1376CME.
23. Kallet R, Branson RD, Lipnick MS; Respiratory drive, dyspnea and silent hypoxemia: a physiological review in the context of Coronavirus Disease 19. *Respir Care* 2022; 10.4187/respcare. 10075 doi:10.4187/respcare.10075.
24. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185:435-52. doi: 10.1164/rccm.201111-2042ST.
25. Gravelyn TR, Weg JG. Respiratory rate as an indicator of acute respiratory dysfunction. *JAMA*. 1980;244:1123-5.
26. Centre for Clinical Practice at NICE (UK). Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence (UK); 2007.
27. Hall JE. Guyton and Hall's textbook of medical physiology. 13th ed. Amsterdam: Elsevier Inc.; 2016.
28. Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2. Standardising the Assessment of Acute-illness Severity in the NHS. [accessed June 2022] Available at: <https://www.rcplondon.ac.uk/file/8636/download?token=IOf4KLST>.
29. Neff TA. Routine oximetry. A fifth vital sign? *Chest*. 1988;94:227. doi: 10.1378/chest.94.2.227a.
30. Chan ED, Chan MM, Chan MM. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respir Med*. 2013;107:789-99. doi: 10.1016/j.rmed.2013.02.004.
31. Jubran A. Pulse oximetry. *Crit Care*. 2015;19:272. doi: 10.1186/s13054-015-0984-8.
32. Sjoding MW, Dickson RP, Iwashyna TJ, Gay SE, Valley TS. Racial Bias in Pulse Oximetry Measurement [published correction appears in *N Engl J Med*. 2021;385: 2496]. *N Engl J Med* 2020; 383: 2477-8.
33. Sowho M, Amatoury J, Kirkness JP, Patil SP. Sleep and respiratory physiology in adults. *Clin Chest Med*. 2014;35:469-81. doi: 10.1016/j.ccm.2014.06.002.
34. Faverio P, De Giacomi F, Bonaiti G, Stainer A, Sardella L, Pellegrino G, et al. Management of Chronic Respiratory Failure in Interstitial Lung Diseases: Overview and Clinical Insights. *Int J Med Sci*. 2019;16:967-80. doi: 10.1155/ijms.32752.
35. Holland AE, Spruit MA, Troosters T, Puhon MA, Pepin V, Saey D, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J*. 2014;44:1428-46. doi: 10.1183/09031936.00150314.
36. Singh SJ, Puhon MA, Andrianopoulos V, Hernandez NA, Mitchell KE, Hill CJ, et al. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society: measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J*. 2014;44:1447-78. doi: 10.1183/09031936.00150414.
37. Gupta R, Ruppel GL, Espiritu JR. Exercise-Induced Oxygen Desaturation during the 6-Minute Walk Test. *Med Sci*. 2020;8:8. doi: 10.3390/medsci8010008.
38. Berry RB, Quan SF, Abreu AR, ; for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.6. Darien:

- American Academy of Sleep Medicine; 2020.
39. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146:1387-94. doi: 10.1378/chest.14-0970.
  40. Böing S, Randerath WJ. Chronic hypoventilation syndromes and sleep-related hypoventilation. *J Thorac Dis*. 2015;7:1273-85. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.10.
  41. Simonds AK. Chronic hypoventilation and its management. *Eur Respir Rev*. 2013;22:325-32. doi: 10.1183/09059180.00003113.
  42. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA*. 2012; 307: doi:10.1001/jama.2012.5669.
  43. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017; 50: 1602426. doi: 10.1183/13993003.02426-2016.