

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE CRAIOVA

FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI RESPIRATOR III

Insuficienta respiratorie

Curs 17



INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

Este o stare patologică determinată de perturbarea schimburilor gazoase (O₂, CO₂) între aerul alveolar și sângele din capilarele pulmonare, în repaus și la efort, urmată de instalarea hipoxemiei cu sau fără hipercapnie.

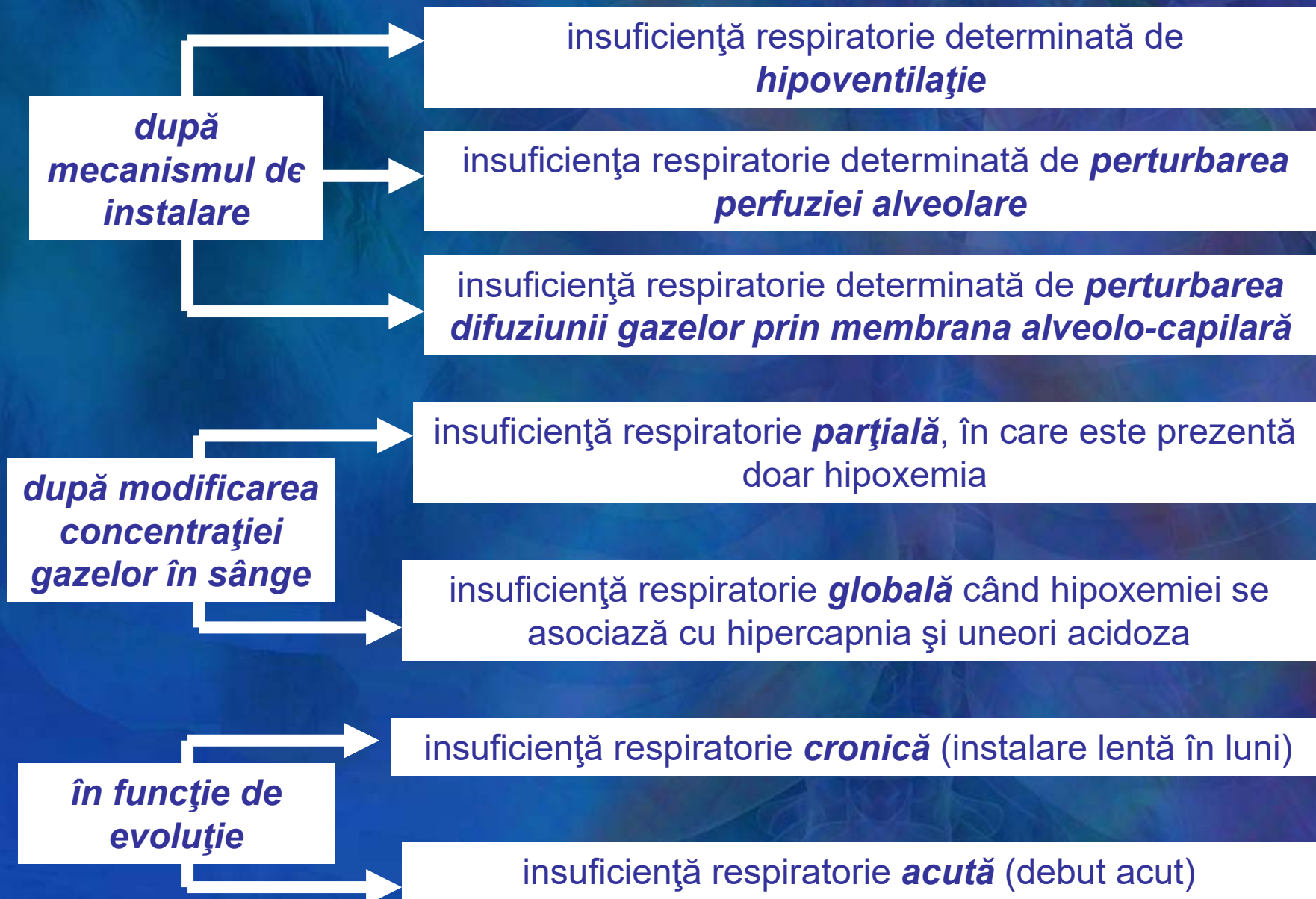
Cauze intrapulmonare:

- afecțiuni ale căilor respiratorii intrapulmonare (bronșite cronice, BPCO, neoplasm bronșic),
- afecțiuni parenchimatoase (neoplazii, abces, atelectazie, fibroză)
- afecțiuni ale vaselor (embolie pulmonară, insuficiență cardiacă)

Cauze extrapulmonare:

- disfuncții ale centrilor respiratori: prin traumatisme, infecții, neoplazii, administrarea de medicamente, droguri, tulburări metabolice
- afecțiuni neuro.musculare: poliomelita, miastenia gravis, polimiozita, traumatisme, sindroame paraneoplazice, medicamente, toxice, tulburări metabolice
- afecțiuni ale căilor respiratorii superioare: infecții, traumatisme, edem laringian, stenoze, compresii traheale
- afecțiuni ale toracelui și pieurei: traumatisme, cifoză, scolioză, boli autoimune, tumori pleurale, pleurezii, pneumotorx, ascită, obezitate

Clasificarea insuficienței respiratorii



*în funcție de
valoarea pH-ului
și intervenția
mecanismelor
compensatorii:*

insuficiența respiratorie **compensată** (menținerea pH-ului la limita inferioară) datorită intervenției mecanismelor-compensatorii: sistemele tampon, rinichiul; PaO₂ 60-50 mm Hg, SaO₂ 90-85%, pH: 7,35-7,38, PAPm: 20 mmHg

insuficiența respiratorie **decompensată** (scăderea marcată a pH-ului, chiar cu participarea mecanismelor compensatorii, PaO₂<50 mm Hg, PaCO₂>60 mmHg, pH< 7,35, PAPm≥25 mmHg

*în funcție de timpul
necesar instalării
hipoxemiei și
hipercapniei*

insuficiență respiratorie **nemanifestă** (latentă) – menținerea homeostaziei gazelor în repaus

insuficiență respiratorie **manifestă**, însoțită de modificarea parametrilor ca urmare a depășirii mecanismelor compensatorii

**Hipoxemia = ↓PaO₂ în sangele arterial sub 95 mmHg
și ↓SaHbO₂ sub 95%**

- ușoară: PaO₂ = 95-60 mm Hg
- moderată: PaO₂ = 60-45 mmHg
- severă: PaO₂ < 45 mmHg

Mecanismele de producere ale hipoxemiei sunt:

- scăderea presiunii parțiale a O₂ inspirat;
- hipoventilația alveolară
- alterarea capacității de difuziune a O₂ prin membrana alveolo-capilară
- perturbarea raportului ventilație/perfuzie
- prezența shunt-urilor intrapulmonare sau intracardiace

Clasificarea cauzală a hipoxemiei (Rossier)

Hipoxemia anemică este rezultatul scăderii numărului de hematii, apariției hemoglobinelor patologice sau pierderii unui volum sanguin important. Se corectează prin aport de masă eritocitară, sânge integral.

Hipoxemia stagnantă; este determinată de stază sau deficitului circulator ce apar ca urmare a afectării aparatului cardiovascular; se corectează prin tratarea defectelor cardiace sau a pereților vasculari.

Hipoxemia hipovolemică: este determinată de scăderea semnificativă a presiunii de perfuzie, sub nivelul capacității de transport și dizolvare a O₂ indusă de pierderea unui volum lichidian important; se corectează prin aport lichidian adecvat

Hipoxemia hipoxică: deficitul de O₂ este determinat de aportul deficitar indus de scăderea presiunii O₂ în aerul inspirat sau ca urmare a unor afecțiuni de pol aerian; se corectează prin înlăturarea cauzei și administrarea de O₂

Hipoxemia histo-citotoxică: este produsă prin blocarea catenei respiratorii intramitocondriale (intoxicații) care determină insuficiența de utilizare a O₂

***Mecanisme
compensatorii ale
hipoxemiei:***

augmentare nivelului intracelular al 2,3 DPG-ului și deplasarea spre dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei (pentru a ceda mai mult O₂ țesuturilor)

creșterea forței și amplitudinii contracției, frecvenței cardiace, debitului cardiac și vitezei de circulație a sângelui (pentru a asigura un volum mai mare de sânge implicat în schimburile gazoase)

vasoconstricția (pentru menținerea circulației)

utilizarea crescută a O₂ la nivei celular

stimularea eritropoiezei și apariția poliglobuliei (în vederea realizării unui transport crescut de O₂);

hiperventilația (pentru a crește aportul de O₂ și eliminarea de CO₂)

Efectele hipoxemiei asupra organismului depind de modul de instalare, acut sau cronic.

Hipoxemia acută
determină:

- dispnee, tahipnee
- tahicardie sau bradicardie,
 - HTA sau hTA
- HT pulmonară acută
- cord pulmonar acut
 - aritmii cardiace
 - cianoză
- instabilitate motorie,
 - alterarea ideății
 - dureri abdominale, meteorism, senzație de plenitudine gastrică

Hipoxemia cronică
determină:

- dispnee cronică
- HT pulmonară cronică
- cord pulmonar cronic;
 - dispepsie
 - somnolență
- tulburări de atenție, de personalitate, apatie
 - poliglobulie
 - astenie fizică
- scădere ponderală,
 - hipocratism digital
- retenție de Na și H₂O

Hipercapnia = $\uparrow$ PaCO₂ în sângele arterial peste 45 mm Hg

- ușoară: PaCO₂ = 46-50 mmHg
- moderată: PaCO₂ 50-70 mmHg
- Severă: PaCO₂ > 70 mmHg

Mecanismele de producere ale hipercapniei sunt:

- hipoventilația alveolară
- tulburări ale raportului ventilație/perfuzie
- shunt-uri intrapulmonare dreapta-stânga

Perturbarea difuziunii prin membrana alveolo-capilară nu determină hipercapnie datorită capacității mari de difuzibilitate a CO₂ comparativ cu O₂.

activarea sistemului tampon HCO₃⁻/H₂CO₃ care blochează excesul de CO₂

Mecanismele compensatorii ale hipercapniei:

intervenția rinichiului și reabsorbția bicarbonatului la nivelul tubului contort distal

fenomenul de migrare a clorului la schimb cu anionul bicarbonic

Hipercapnia acută determină:

- somnolență, dezorientare temporo-spațială, confuzie, insomnie, anxietate, encefalopatie hipercapnică la $\text{PaCO}_2 > 70 \text{ mmHg}$;
- comă sau narcoză prin CO_2 ($\text{PaCO}_2 > 80 \text{ mmHg}$);
- tahicardie, aritmii; vasodilatație cerebrală și periferică; TA variabilă;
- creșterile mici ale PaCO_2 determină tahipnee iar cele mari, deprimarea respirației
- hipersalivație, hipersecreție gastrică; hiperscreție glandulară.

Hipercapnia cronică determină:

- HT intracraniană, edem papilar la examenul fundului de ochi

Hipercapnia + hipoxemiei determină retenție de Na și apă prin:

- modificarea fluxului sanguin renal și creșterea fracției de filtrare;
- reabsorția tubulară de sodiu și HCO_3^- ;
- creșterea activității reninei plasmatică și stimularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron
- eliberarea de vasopresină.

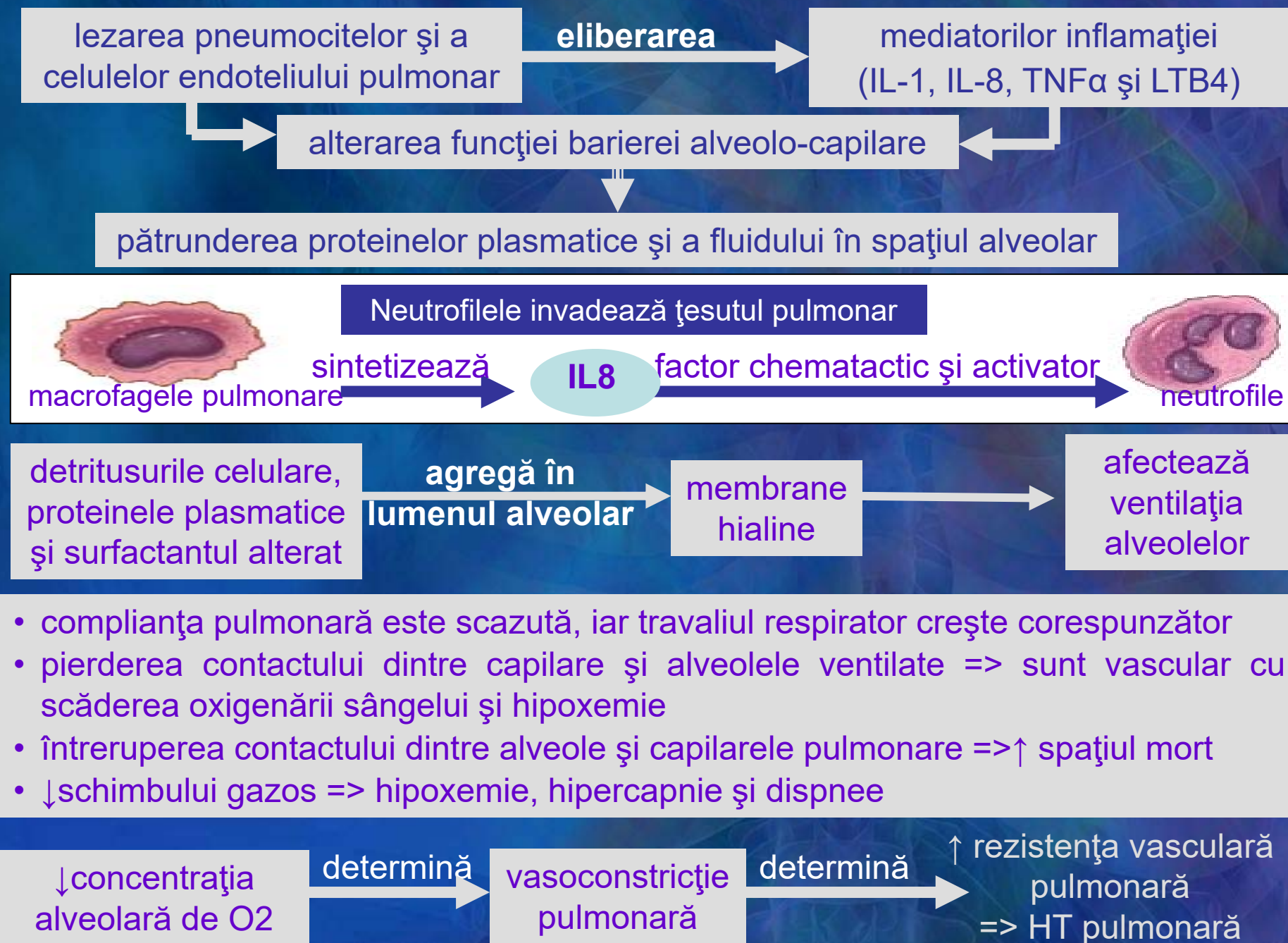
Sindromul de detresa respiratorie acuta (SDRA)

Sindrom clinic determinat de leziuni difuze ale capilarelor și epiteliului alveolar, care determină deteriorarea funcției pulmonare și evoluează către insuficiență respiratorie cu potențial letal.

Cauzele SDRA:

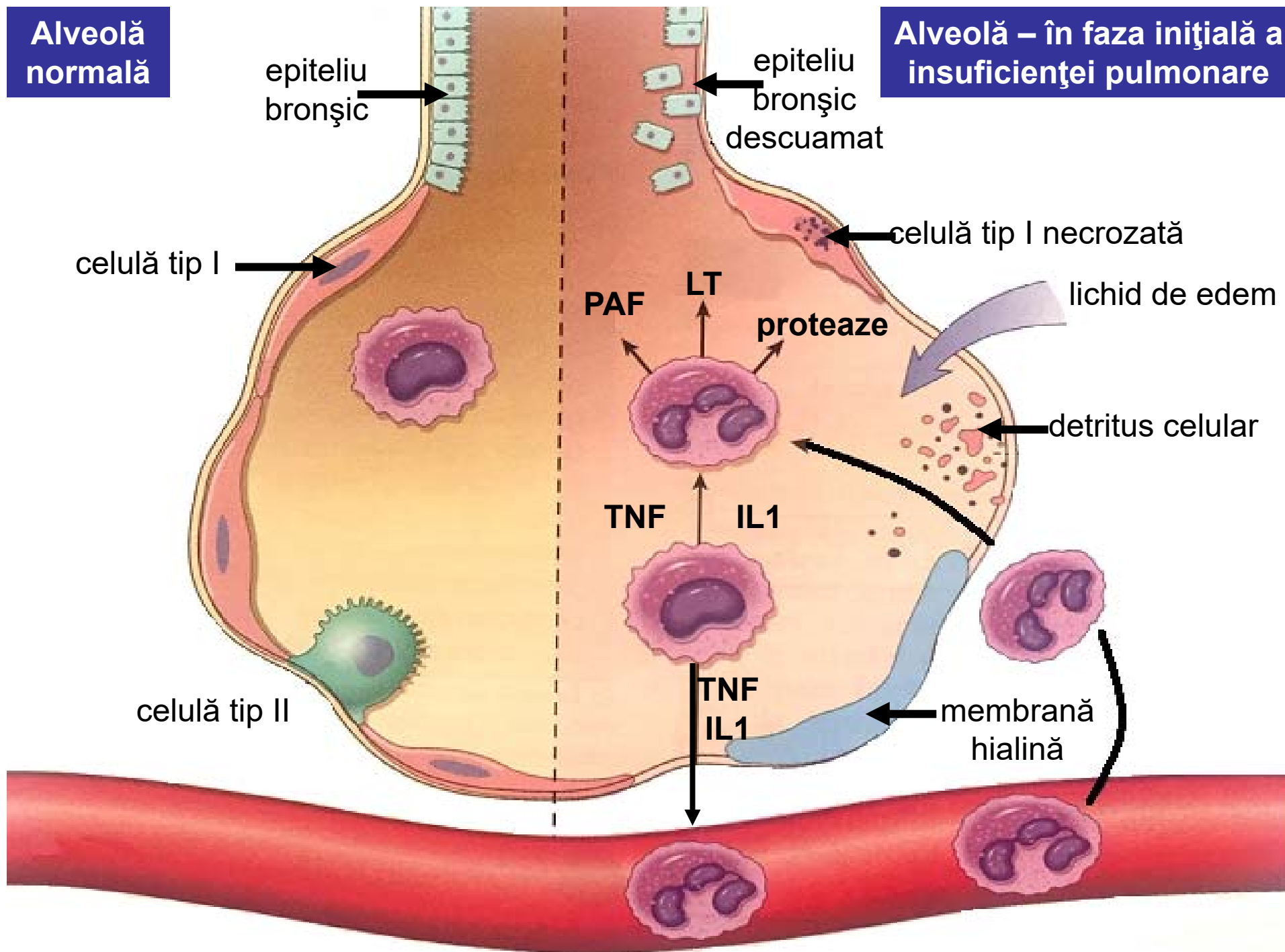
	Leziuni pulmonare directe	Leziuni pulmonare indirecte
cauze frecvente	pneumonie bacteriană	sepsis
	aspirația conținutului gastric	traumatisme severe cu șoc (toracice, craniene, fracturi osoase multiple)
cauze rare	contuzie pulmonară	bypass cardio-pulmonar
	embolie grasă	pancreatită acută
	iminența de înec	intoxicația medicamentoasă
	leziuni inhalatorii	transfuzia de sânge
	leziuni de reperfuzie după transplantul pulmonar	uremia

Faza exsudativă inițială a SDRA



**Alveolă
normală**

**Alveolă – în faza inițială a
insuficienței pulmonare**

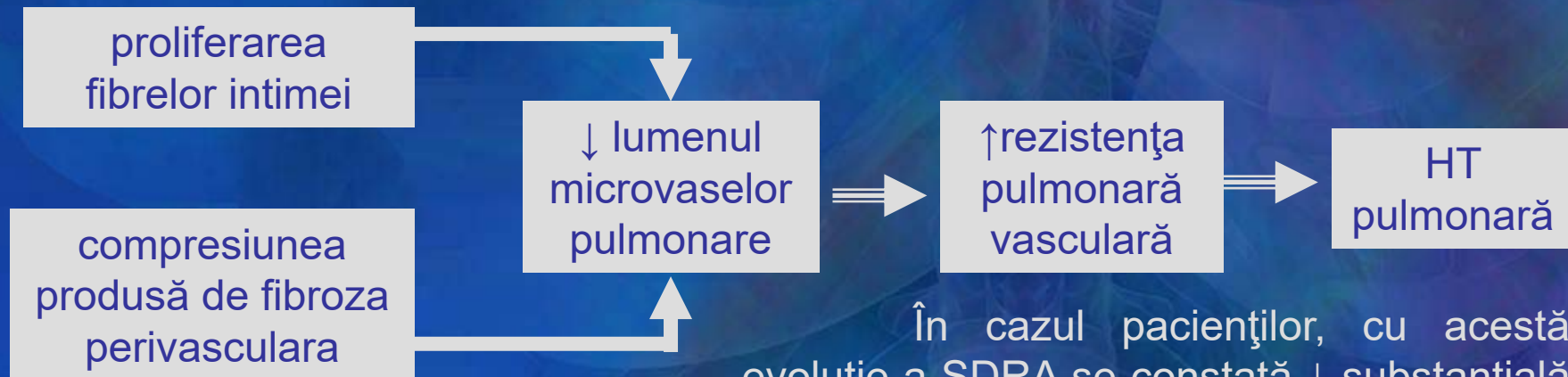


Faza proliferativă

- se instalează în mod tipic, după 7 zile
- neutrofile din țesutul pulmonar sunt înlocuite în mare măsură cu limfocite, pe parcursul acestei faze
- celulele epiteliale alveolare de tip II proliferază, produc surfactant și se diferențiază în celule epiteliale alveolare de tip I.
- în această fază a bolii, recuperarea pacientului se poate face treptat, recuperarea se produce după 3-4 săptămâni de la leziunea inițială
- hipoxemia, tahipneea și dispneea dispar mult mai lent
- în unele cazuri, apar semne de fibroză în timpul fazei proliferative, iar ulterior se instalează faza fibrotică

Faza fibrotică

- edemul și exsudatul alveolar sunt urmate de sinteza masivă și depunerea de proteine matriceale în spațiul interstițial și în căile respiratorii
- țesutul pulmonar fibrotic produce **procolagen de tip III** o peptidă care este un indicator diagnostic al fibrozei pulmonare; prezența acestei peptide indică o evoluție clinică prelungită a SDRă și se asociază cu o mortalitate ridicată
- din cauza fibrozei, arhitectură pulmonară este întreruptă, cu formare de alveole mărite în volum („bule”), asemănătoare celor din emfizem
- complianța este scăzută și spațiul mort crescut
- pacientul prezintă un risc crescut de a dezvolta pneumotorax



În cazul pacienților, cu această evoluție a SDRă se constată ↓ substanțială a funcției pulmonare.