

## Complicações Associadas à Ventilação Mecânica

Humberto Ribeiro do Val, TSA<sup>1</sup>

Val HR - Complications Associated with Mechanical Ventilation

KEY WORDS - ACID-BASE BALANCE: acidosis, alkalosis; COMPLICATIONS: ventilatory; hypercarbia, hypocarbia; hypoxia; VENTILATION: mechanical.

As complicações associadas à ventilação mecânica são de diversas etiologias e é de capital importância fazer o diagnóstico precoce, a fim de estabelecer o correto tratamento em tempo. Entre elas pode-se citar:

### I - Fatores ligados ao Ventilador

- A - Problemas do equipamento com o paciente
- B - Problemas intrínsecos ao paciente
- C - Problemas com o Ventilador
  - C.1 - Hiperventilação
  - C.2 - Hipoventilação
  - C.3 - Hipoxemia
  - C.4 - Hiperapnéia
  - C.5 - Hipoxemia e Hiperapnéia Permissiva

### II - Fatores ligados ao Paciente

- A - Infecção
- B - Oxigenioterapia
- C - Pneumotórax
- D - Fístula Broncopleural
- E - Atelectasias

### I - Fatores ligados ao Ventilador

A disputa entre paciente e ventilador é muito comum no início da ventilação artificial e tem como principal fator a ansiedade e a preservação dos reflexos da via aérea superior. Um paciente anteriormente calmo que se torna agitado é prenúncio de algum tipo de complicação e se a briga com o ventilador for intensa pode ameaçar sua vida. Uma desnecessária acidose metabólica e ventilatória pode aparecer por conta de uma intensa atividade muscular, ao mesmo tempo em que haverá um prejuízo das trocas gasosas, produzido pela dissincronia do ventilador com o paciente. As pressões nas vias aéreas poderão atingir valores perigosos que, além de piorar o retorno venoso e o débito cardíaco, podem acarretar rotura alveolar, principalmente em pacientes com doença pulmonar em uso de Pressão Positiva ao Final da Expiração (PPFE)<sup>1</sup>.

Os principais sinais físicos da angústia ventilatória são: taquipnéia, sudorese, batimento de asa de nariz, atividade dos músculos escalenos e esternocleidomastóideos, retração dos espaços intercostais, supraesternal e supraclaviculares, dissincronia de movimento da caixa torácica e abdominal, puxão traqueal, taquicardia, disritmia cardíaca, hiper ou hipotensão arteriais e ruídos anormais na ausculta. Em alguns pacientes o aumento do tônus muscular e uma agitação não focal são evidências de desconforto. Um súbito aumento da frequência ventilatória constitui um sinal muito sensível da dificuldade ventilatória<sup>1-3</sup>.

<sup>1</sup> Anestesiologista da Clínica de Medicina e Cirurgia, Vitória, ES

Correspondência para Humberto Ribeiro do Val  
Av. Cesar Hilal, 1405/503 B  
29000-000 Vitória - ES

Apresentado em 29 de outubro de 1995  
Aceito para publicação 06 de dezembro de 1995

© 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Uma vez desencadeada a competição, é necessário estabelecer o diagnóstico utilizando toda monitorização disponível e imediatamente separar o paciente do ventilador, iniciando uma ventilação manual com oxigênio, que funciona como tratamento e diagnóstico.

Conduta recomendada: faça um rápido exame físico, correlacionando-o com os dados dos monitores, e assegure a perviabilidade da via aérea. Se existir expectativa de morte iminente, considere as causas mais comuns (pneumotórax hipertensivo e obstrução do tubo traqueal); estabilizando o paciente, reavalie todo o procedimento, o que permite determinar se o problema é do paciente ou do ventilador<sup>4</sup>.

#### A - Problemas do equipamento com o paciente

1. migração do tubo traqueal para o brônquio fonte direito - ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes sob ventilação artificial. A causa principal é o grande deslocamento do tubo em função dos movimentos da cabeça do paciente. Este deslocamento pode atingir 2 cm para baixo ou para cima conforme o movimento da cabeça. O pulmão isolado entra em atelectasia, podendo ocorrer hipoxemia em decorrência do *shunt*. A ausculta pulmonar, isoladamente, pode falhar no diagnóstico da intubação seletiva. A observação da expansão dos dois hemitórax é mais sensível e o diagnóstico definitivo é feito através de radiografia do tórax<sup>5-7</sup>.
2. migração do tubo traqueal para acima das cordas vocais - é causada por movimentos da cabeça ou má fixação do tubo. Provoca piora imediata do estado do paciente, com diminuição do volume corrente e escapamento de ar pela boca e nariz, podendo produzir uma distensão gástrica aguda.
3. herniação do balonete - um enchimento excessivo do balonete pode deslocá-lo para a extremidade distal do tubo ou com-

primir sua luz, produzindo grande resistência à passagem do fluxo. A deflação do balonete permite a passagem livre do ar<sup>8</sup>.

4. rotura do balonete - causa queda imediata do volume corrente, sendo esta proporcional à diferença dos diâmetros da traquéia e do tubo traqueal. Se a fuga não for de grande monta, percebe-se uma crepitação quando se coloca os dedos indicador e médio sobre a traquéia.
5. fistula tráqueo-esofageana - não é tão freqüente. É devida à isquemia da parede traqueal produzida por pressão excessiva do balonete, associada à presença de sonda nasogástrica por longos períodos. Chama a atenção uma diminuição do volume expirados com o balonete funcionando perfeitamente<sup>9</sup>
6. dobra do tubo traqueal

#### B - Problemas intrínsecos do paciente

1. Broncoespasmo - é causa comum de insuficiência ventilatória. Subitamente aparecem dispnéia intensa, sibilos e um evidente aumento do trabalho ventilatório. No paciente sob ventilação mecânica observa-se aumento da pressão inspiratória (ventilador ciclado a volume ou a tempo) ou o volume corrente cai (ventilador ciclado a pressão), evidenciando uma queda da complacência dinâmica, enquanto a complacência estática varia pouco ou nada. O tratamento consiste em agentes broncodilatadores por via inalatória, e se necessário, suplementação com teofilina e corticóide por via parenteral<sup>3</sup>.
2. Edema pulmonar - determinar se é ou não de causa cardíaca, pois os tratamentos são distintos. Na dúvida, utilizar um cateter na artéria pulmonar. No edema cardiogênico a pressão da artéria pulmonar estará elevada. O edema não cardiogênico se manifesta com bron-

coespasmo, secreção sero- hemorrágica, hipotensão arterial e a pressão da artéria pulmonar esta normal ou baixa<sup>10,11</sup>.

3. Embolia pulmonar - A manifestação é aguda e tem como característica específica a dor torácica, febre, hemoptise, atrito pleural, juntamente com condições que levam a trombose venosa profunda. Uma complacência normal em indivíduo hipoxêmico é um forte indício de embolia pulmonar<sup>12</sup>.
4. Hiperinsuflação dinâmica - é comum em paciente enfisematoso. Com a destruição dos anéis cartilagosos a perviabilidade das vias aéreas fica prejudicada, principalmente na fase expiratória em que a pressão pulmonar comprime os brônquios afetados. Com isto o ar tem dificuldade de sair. Esta saída é dependente da constante tempo (produto da complacência x resistência) do segmento comprometido, de tal maneira que o pulmão não se esvazia uniformemente. Na ânsia de aumentar a ventilação alveolar, o paciente aumenta a frequência respiratória e deixa pouco tempo para uma expiração completa. Com isto o pulmão retém uma quantidade de ar que é conhecida como: PPFE oculto, PPFE inadvertido, PPFE intrínseco ou auto PPFE. Esta hiperinsuflação tende a colocar a capacidade residual funcional próxima da parte superior e plana da curva pressão/volume, em que a complacência é menor e a eficácia dos músculos expiratórios também é reduzida. Para disparar um ciclo assistido do ventilador o paciente terá de fazer um esforço inspiratório para criar uma pressão subatmosférica (geralmente -1 a -2 cmH<sub>2</sub>O). Acontece que o pulmão está parcialmente cheio e para que esta pressão seja atingida é necessário um esforço além da pressão do PPFE oculto. Por exemplo, se existe um PPFE oculto de +10 cmH<sub>2</sub>O, o paciente terá de produzir, pelo menos, o equivalente a -11 cmH<sub>2</sub>O. Isto explica

uma constatação freqüente da incapacidade destes pacientes em disparar um ciclo assistido, apesar do aparente esforço inspiratório. Uma terapêutica com broncodilatador, antibioticoterapia específica, aspiração das secreções e fisioterapia ventilatória melhora a perviabilidade da via aérea. Para aumentar o tempo expiratório devemos sedar o paciente, diminuir a frequência ventilatória, reduzir o tempo inspiratório e aumentar o fluxo. Uma nova fase inspiratória só deverá ser iniciada após completar-se a expiração. A monitorização da expiração se consegue mergulhando uma tubulação que está conectada à válvula expiratória em um recipiente com água, produzindo um certo PPFE. Uma nova inspiração só deverá ser iniciada quando o borbulhamento cessar. A colocação de um PPFE externo não aumenta o PPFE oculto, desde que não o ultrapasse<sup>14-16</sup>.

5. Aumento da necessidade ventilatória - A dispnéia ocorre durante episódio de dor, pânico, medo, ansiedade, estado febril, frio etc. em que não há a correspondente regulagem do ventilador. Faz parte do tratamento excluir, dentro do possível, estes fatores causais<sup>17,18</sup>.

### C - Problemas com o Ventilador

Se a ventilação manual com O<sub>2</sub> melhorou a insuficiência ventilatória, está claro que o problema está com o ventilador. Os problemas podem ser:

1. Vazamento em algum ponto do sistema. Geralmente os vazamentos são nos umidificadores ou em alguma conexão mal fixada. Uma maneira simples de detectar é diminuir o fluxo inspiratório ao mínimo, ocluir a conexão destinada ao paciente e acompanhar a subida da pressão no manômetro. Se o vazamento

for maior que o fluxo do ventilador a pressão não sobe. Se o vazamento for próximo ao fluxo do ventilador a pressão sobe até um certo ponto e depois se estabiliza. Se não houver vazamento, qualquer que seja o fluxo, a pressão subirá.

## 2. Quantidade de oxigênio insuficiente:

- $F_{I}O_2$  abaixo da necessidade do paciente
- pode haver contaminação de ar por defeito no misturador de ar/oxigênio.
- Pode haver outro gás na rede de oxigênio
- É importante que cada Serviço, tanto de anestesia quanto de Terapia Intensiva disponha de analisador de oxigênio.

3. Assistência ventilatória inadequada - a simples monitorização das trocas gasosas não informa a complexidade que envolve a satisfação plena das necessidades ventilatórias. Uma gasometria normal ou uma ligeira alcalose ventilatória não garantem um descanso pleno da musculatura ventilatória. O trabalho inspiratório pode aumentar muito, principalmente nos modos ventilatórios Assistida, Ventilação Mandatória Intermitente (VMI) e Ventilação com Suporte Pressórico (VSP). Se o ventilador não garantir um mínimo de ventilação alveolar, o paciente pode entrar em fadiga, na tentativa de se ventilar adequadamente. Infelizmente não dispomos de métodos que permitam monitorizar a atividade da musculatura ventilatória, o que seguramente facilitaria a adequação do tipo de fluxo, do tempo inspiratório e expiratório, do volume corrente ideal para diminuir ou sincronizar a atividade muscular com o ciclo ventilatório. Como benefício haveria mais conforto, ausência de competição e o músculo se manteria ativo, o que facilitaria o desmame <sup>1</sup>.

4. Assincronia paciente/ventilador - as causas mais importantes de briga com o ventilador são <sup>19</sup>:

- a) demora entre o estímulo inspiratório e a capacidade do aparelho em gerar o fluxo;
- b) dificuldade em fornecer fluxo de ar proporcional à grandeza do estímulo inspiratório;
- c) dificuldade em coincidir o tempo inspiratório do aparelho com o tempo inspiratório neural.

Os músculos ventilatórios normalmente consomem 1 a 2% do total de oxigênio utilizado, podendo aumentar para 50% ou mais naqueles pacientes em franca insuficiência ventilatória. Este consumo exagerado desvia o oxigênio de outros órgãos, podendo gerar isquemia em órgão nobre como o coração. Além disto, a atividade exagerada acarreta grande produção de ácido láctico, prejudicando a atuação do músculo cardíaco. Portanto, faz-se necessário adequar o ventilador às necessidades do paciente e em último caso empregar relaxante muscular, diminuindo o consumo de oxigênio.

## C.1 - Hiperventilação

A hiperventilação é relativamente bem tolerada pelos indivíduos hígidos, mas não o é pelos pacientes críticos. É regra a hiperventilação produzir hipocapnia e conseqüente alcalose ventilatória. A exceção se dá quando existe um curto-circuito direita-esquerda apreciável, o que sempre revela piora significativa da doença pulmonar. A hiperventilação durante a ventilação mecânica é sempre dependente do operador, quer na escolha dos parâmetros, quer na regulação do ventilador, quer na avaliação do estado do paciente e/ou na vigilância do mesmo. Um paciente ansioso necessita de uma ventilação alveolar maior do que um paciente calmo e sedado. Estas condições podem se seguir num mesmo indivíduo num curto intervalo e, se não houver uma nova regulação do equipamento a alcalose é inevitável <sup>20</sup>.

Pacientes que possuam estímulos ventilatórios e que sejam capazes de acionar o *gatilho* do ventilador para ligar a fase inspiratória, na

ventilação assistida, são propensos a desenvolver hiperventilação devido a:

1. pressão mínima de disparo muito próxima à pressão de via aérea ao final da expiração, nestes casos, o simples batimento cardíaco pode provocar uma inspiração. De um modo geral, deve-se regular a pressão de disparo em -1 a -2 cmH<sub>2</sub>O, para que não haja insuflação pulmonar prematura;
2. impulsos ventilatórios excessivos decorrentes de: hipoxemia, acidose metabólica, hipotensão arterial, agitação, lesão cerebral etc. A hipocapnia pode causar diminuição do débito cardíaco por três mecanismos:
  - a) aumento da pressão intratorácica média, diminuindo o retorno venoso, com conseqüente queda do débito cardíaco.
  - b) diminuição da atividade do sistema nervoso simpático, que diminui o inotropismo cardíaco.
  - c) diminuição do cálcio ionizado que reduz o inotropismo cardíaco, produzido pela alcalose.

A hipocapnia gera alcalose respiratória que desvia a curva da oxi-hemoglobina para esquerda o que dificulta a liberação de oxigênio para os tecidos. No cérebro, causa uma redução seletiva do fluxo sangüíneo. Estes dois eventos propiciam uma hipóxia cerebral que pode levar a convulsão. No coração, a presença de disritmias não é rara; pode também ocasionar o aparecimento de tetania.

### C.2 - Hipoventilação

A hipoventilação está associada à diminuição do conteúdo arterial de oxigênio (hipoxemia) e à retenção do gás carbônico (hipercapnia). Durante a ventilação mecânica ela pode ocorrer por diminuição do volume cor-

rente, causada por erro do operador, por vazamento em algum ponto entre o paciente e o ventilador, por diminuição acentuada da frequência, por obstrução da via aérea e por aumento da resistência ou diminuição da complacência pulmonares.

A hipoventilação em paciente apnéico corre por conta de defeito, limitação ou má regulação do ventilador e durante as manobras de aspiração de secreções. Durante o período de desmame ela está quase sempre associada à fadiga da musculatura ventilatória, à piora do quadro clínico e ao estado de hiperinsuflação dinâmica do pulmão (PPFE oculto) <sup>21</sup>.

### C.3 - Hipoxemia

A hipoxemia pode ter origem na hipoventilação ou na própria doença que levou à assistência ventilatória e comumente está associada à hipocapnia. Isto ocorre porque o operador, visando tratar a hipoxemia, aumenta a F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> e também a ventilação alveolar. Como o gás carbônico é altamente difusível, cerca de vinte vezes mais que o oxigênio, ocorre a hipocapnia. Se houver um curto-circuito D-E de mais de 30% a hipoxemia continuará, independentemente da F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>. Isto porque o sangue desviado, que não trafega pelos alvéolos ventilados, não é exposto ao oxigênio neles contido.

A hipoxemia pode ser devida a uma ou mais causas dos cinco mecanismos básicos abaixo assinalados <sup>22</sup>:

- 1) deficiência de oxigênio no ar inspirado.
- 2) hipoventilação alveolar global.
- 3) curto-circuito D-E.
- 4) desigualdade da relação ventilação/perfusão.
- 5) diminuição da difusão.

Com exceção do curto-circuito D-E de 30% ou mais que praticamente não experimenta melhora, todas as outras causas se beneficiam da administração de oxigênio.

A hipóxia leva ao metabolismo anaeróbico, com rápido acúmulo de ácido láctico, levando a acidose metabólica. A hipoxia produz também aumento da resistência vascular pulmonar, sendo este efeito mais pronunciado no recém-nascido. Neste a acidose metabólica láctica e o aumento da pressão na artéria pulmonar induzem a uma reversão ao padrão circulatório fetal, com curto-circuito D-E no canal arterial ou forame oval, iniciando um ciclo vicioso. Com o aumento da pressão arterial pulmonar, o desvio do sangue diminui a perfusão alveolar e conseqüentemente a produção de surfactante.

No adulto, a hipóxia provoca aumento da ventilação enquanto que no recém-nascido,  $PaO_2$  abaixo de 60 mmHg deprime os centros ventilatórios.

#### C.4 - Hipercapnia

A hipercapnia é o espelho da hipoventilação, no entanto pode estar presente também em situações de hiperventilação que excluída a reinalação é sempre um sinal de agravamento da doença em curso.

Quando ela aparece em vigência de prótese ventilatória tem como causa<sup>23</sup>:

- a) desproporção entre a produção de  $CO_2$  e a ventilação, isto é, eliminação do  $CO_2$ .
- b) curto-circuito D-E - diminuição da relação  $\dot{V}_a / \dot{Q}$ .
- c) ventilação do espaço morto - aumento da relação  $\dot{V}_a / \dot{Q}$ .

Pacientes despreparados para o desmame ou que estejam sob um estímulo ventilatório exagerado caminham para descompensação ventilatória. Na ventilação espontânea existe um aumento do trabalho ventilatório. Para um paciente que está no limite da tolerância, qualquer aumento da necessidade ventilatória abre um ciclo vicioso em que a dispnéia, cada vez mais intolerável, aumenta a atividade muscular já exaurida o que leva à fadiga,

aumento da produção de  $CO_2$  e acidose metabólica.

A hipercapnia causa<sup>24</sup>:

1. aumento dos níveis plasmáticos de epinefrina e norepinefrina;
2. estimulação da ventilação. Quando os níveis de  $PaCO_2$  ultrapassam 100 mmHg, a situação se inverte e passa a ocorrer depressão da ventilação;
3. anestesia cirúrgica com uma  $F_iCO_2$  de 30%;
4. depressão direta sobre o coração isolado;
5. diminuição do débito cardíaco e elevação da pressão arterial; quando em níveis muito elevados,  $PaCO_2$  acima de 100 mmHg;
6. elevação da pressão da artéria pulmonar e da resistência da vasculatura pulmonar;
7. aumento da vasoconstricção pulmonar hipóxica (VPH);
8. disritmias cardíacas, principalmente na presença de anestésicos halogenados;
9. achatamento total mas reversível do EEG, estando próximo ao desencadeamento de convulsão tipo grande mal, quando entre 90 e 120 mmHg;
10. aumento da pressão intracraniana, provavelmente por vasodilatação cerebral;
11. quando crônica, um aumento da reabsorção de bicarbonato pelos rins, elevando o nível plasmático do mesmo, para compensar a acidose respiratória.
12. saída do potássio das células para o plasma e, provavelmente, a mobilização e liberação da glicose contida no fígado, devido à elevação das catecolaminas plasmáticas. Como o potássio sérico leva um tempo apreciável para retornar ao normal, surtos repetidos de hipercapnia em intervalos curtos resultam numa elevação gradativa do potássio plasmático.
13. abalos musculares e um bater de mão característicos que podem apresentar-se antes do coma.

O diagnóstico é feito através da análise dos gases sanguíneos arteriais e/ou da análise do CO<sub>2</sub> expirado.

### C.5 - Hipoxemia e Hiperapnia Permissiva

Culturalmente estamos condicionados a manter um paciente em prótese ventilatória em normocapnia e com saturação plena da hemoglobina.

Para atingir este objetivo, utilizamos :

- volumes correntes de 10 a 20 ml.kg<sup>-1</sup> ;
- pressão positiva ao final da expiração (PPFE);
- concentrações de oxigênio freqüentemente altas;
- eventualmente, freqüência ventilatória elevada.

No entanto, no tratamento de algumas doenças estas condutas induzem a uma alta incidência de pneumotórax, predominantemente hipertensivo.

Desde 1964<sup>46</sup>, experiências em animais vêm mostrando que o uso de grandes volumes correntes e pressões altas nas vias aéreas produzem lesão pulmonar. Em 1968<sup>47</sup> associou-se a obstrução do fluxo expiratório e conseqüente aumento do volume pulmonar no estado de mal asmático como agente facilitador do dano pulmonar. A partir da década de oitenta é que se procurou evitar a lesão pulmonar limitando-se a pressão nas vias aéreas ou diminuindo-se o volume corrente, mesmo que com isso o paciente permanecesse num certo grau de hipoventilação. A Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (SARA) e o estado de mal asmático beneficiaram-se desta conduta<sup>46-49</sup>.

A hipoventilação alveolar é o lugar comum da hipoxemia/hipercapnia permissiva, porém a regulação do ventilador é adaptada a cada tipo de doença. No estado de hiperinsuflação dinâmica o ventilador deve ser ajustado para que forneça um tempo expiratório longo, facilitando assim o esvaziamento pulmonar. Na

SARA, o pulmão funcionante é pequeno e, portanto, a diminuição do volume corrente é o fator principal. De qualquer maneira, deve-se limitar a pressão em ambos os casos em 35 cmH<sub>2</sub>O<sup>50</sup>.

A hiperapnia permissiva durante a ventilação mecânica é bem tolerada devido a um rápido tamponamento intracelular que, em poucas horas, retorna o pH ao normal, enquanto que a correção renal se processa em três dias aproximadamente. É necessário observar que uma moderada hiperapnia (PaCO<sub>2</sub> de 50 a 70 mmHg) causa vasodilatação cerebral, cefaléia e aumento da pressão intracraniana, podendo agravar um edema cerebral<sup>51,52</sup>. Uma PaCO<sub>2</sub> de 90 a 100 mmHg pode causar narcose e acima de 150 mmHg precipita uma convulsão<sup>53</sup>.

## II - Fatores ligados ao Paciente

### A - Infecção

A pneumonia é uma das complicações da Ventilação Mecânica e está intimamente relacionada ao tempo de permanência em prótese ventilatória. É a principal causa de morte por infecção hospitalar e esta associada à gravidade da doença básica e aos problemas ligados à via aérea artificial, circuito do ventilador, aspiração de secreções, nebulizadores e outros.

A presença de um tubo traqueal facilita a colonização de bactérias na árvore tráqueo-brônquica pela interrupção do transporte natural de secreções, somado à passagem de líquido rico em bactérias provenientes da orofaringe o que não é impedido pela presença do balonete.

As altas concentrações de oxigênio alteram o transporte muco-ciliar e isto, associado à depressão da função dos macrófagos alveolares e dos neutrófilos contribuem para diminuir os mecanismos de defesa pulmonar

Um macronebulizador colocado no circuito inspiratório facilita a contaminação por bactérias Gram negativas e a umidificação a vapor aparentemente limita este problema. A contaminação bacteriana dos circuitos dos ventiladores

usados por um paciente impossibilita seu uso em outro indivíduo sem que seja previamente esterilizado. É necessário muito cuidado para evitar a contaminação cruzada<sup>25</sup>.

Os bloqueadores dos receptores H<sub>2</sub> da histamina predispoem os pacientes sob prótese ventilatória à contaminação, por diminuírem a resposta imunológica e por aumentarem o pH do líquido gástrico, facilitando a colonização.

Outros fatores que contribuem para aumentar a morbidade e mortalidade dos pacientes em assistência ventilatória são<sup>26</sup>:

- 1- troca de circuitos e líquidos com intervalos superiores a 48 horas;
- 2- utilização de líquidos de nebulização e umidificação não estéreis;
- 3- filtros bacterianos ineficazes ou saturados;
- 4- aspiração inadequada das vias aéreas (pouca frequência e/ou uso de técnicas sépticas).

O controle microbiológico ambiental aliado ao uso criterioso de antibióticos orientado pela cultura de secreções das vias aéreas são fundamentais no controle de infecção respiratória.

O paciente é considerado crítico quando além da doença básica apresenta alterações que favorecem maior morbidade, como modificações do nível de consciência, fadiga associada à doença ou às drogas e mudança da flora bacteriana causada por medicamentos e oxigênio. O sistema de defesa do organismo pode ser dificultado ou suprimido por droga ou doença.

O pulmão está diretamente em contato com a atmosfera, mas possui mecanismos de defesa contra gases e partículas nocivas. Estes mecanismos incluem a filtração, impactação, sedimentação, espirros, deglutição, tosse, laringoespasma, atividade do aparelho mucociliar, macrófagos pulmonares e respostas imunes. O nariz filtra partículas de até 100 µ. A tosse, o espirro e o laringoespasma impedem a passagem de irritantes mecânicos e químicos. O

estímulo inicia o reflexo da tosse em qualquer ponto entre a laringe e a carina, sendo estes dois pontos os mais sensíveis. Impulsos aferentes caminham por via vagal à medula que integra uma seqüência de eventos: inspiração rápida seguida de fechamento da glote, contração da musculatura expiratória com aumento da pressão torácica entre 50 e 100 cmH<sub>2</sub>O e abertura súbita da glote resultando em uma expiração explosiva. Quando o fluxo de ar expirado chegar a 25 m.s<sup>-1</sup>, excessos de secreções se separam das paredes da traquéia ou dos brônquios fontes e são expulsos.

O reflexo da tosse diminui com a idade, brometo de ipatropium, sedativos, hipnoanalgésicos, prótese ventilatória; e são abolidos, nas lesões do SNC, e nas aplicações tópicas de anestésico local na orofaringe e na árvore traqueobrônquica.

O muco dilui o material agressor e reduz a concentração de vírus e bactérias na célula epitelial. Age como solvente, facilitando a ação de substâncias antibacterianas como lisozimas, lactoferrinas e imunoglobulinas. O muco é secretado por células globosas, glândulas submucosas e células de Clara. Os agonistas colinérgicos estimulam a secreção de muco e os antagonistas a bloqueiam. As drogas adrenérgicas podem estimular a produção de secreções. A estimulação mecânica da traquéia aumenta a secreção, ao contrário do que ocorre com os bloqueios vagal e simpático. Induzem também a produção de muco a histamina, os leucotrienos e as prostaglandinas E<sub>2</sub>. A poeira e o ar seco estimulam as secreções por irritação local e a nicotina através da estimulação ganglionar<sup>27,28</sup>.

Os cílios do nariz e da árvore traqueobrônquica movimentam o muco batendo a uma frequência de 1000 a 1500 vezes por minuto, formando uma unidade muco-ciliar, semelhante a uma esteira rolante. Os movimentos ciliares têm sua atividade diminuída nas seguintes condições: alta concentração de oxigênio, inalação de gases secos, uso de tabaco, sono, tosse, idade avançada, anestesia, ingestão de álcool e infecções virais ou por mycoplasmas, anormali-

dades ciliares congênitas, bloqueios de receptores  $\beta$ -adrenérgicos, anticolinérgicos, uso de aspirina, bronquites, bronquiectasias e asma<sup>29</sup>.

Os agonistas  $\beta$ -adrenérgicos e os agentes colinérgicos aumentam a produção do muco, contribuindo para melhorar a atividade ciliar e o estímulo físico, as metilxantinas e os esteróides sistêmicos a auxiliam diretamente. A esteira rolante muco-ciliar move partículas depositadas a uma velocidade de 0,5 a 1 mm.min<sup>-1</sup> nos brônquios menores e 5 a 20 mm.min<sup>-1</sup> na traquéia e brônquios maiores.

Os macrófagos pulmonares constituem mecanismos de defesa celular responsáveis pela remoção de partículas depositadas distalmente ao epitélio ciliar. O processo se inicia pelo reconhecimento das partículas estranhas, fagocitose, liberação de substâncias quimiotáticas e apresentação dos antígenos aos linfócitos para iniciar as respostas imunes. Os macrófagos são efetivos para removerem bactérias Gram negativas, liberando mediadores quimiotáticos que atraem polimorfonucleares que atuam contra *Klebsiella*, *Pseudomonas* e outras. As partículas são removidas com uma depuração média de alguns dias, em contraste com o aparelho mucociliar que é de algumas horas.

As imunoglobulinas A e G compõem, respectivamente, 13 e 35% da secreção nasal. A atividade das imunoglobulinas é induzida pela exposição a antígenos específicos e tem meia vida curta. No pulmão, a IgG é encontrada nas mesmas concentrações do plasma, sugerindo ser dali proveniente. A IgA encontrada na via aérea é secretada no local. A hipoglobulinemia favorece a instalação de infecções e complicações das vias aéreas<sup>30</sup>.

#### A.1 - Fatores Predisponentes

Fatores predisponentes à infecção durante ventilação controlada<sup>31,32</sup>:

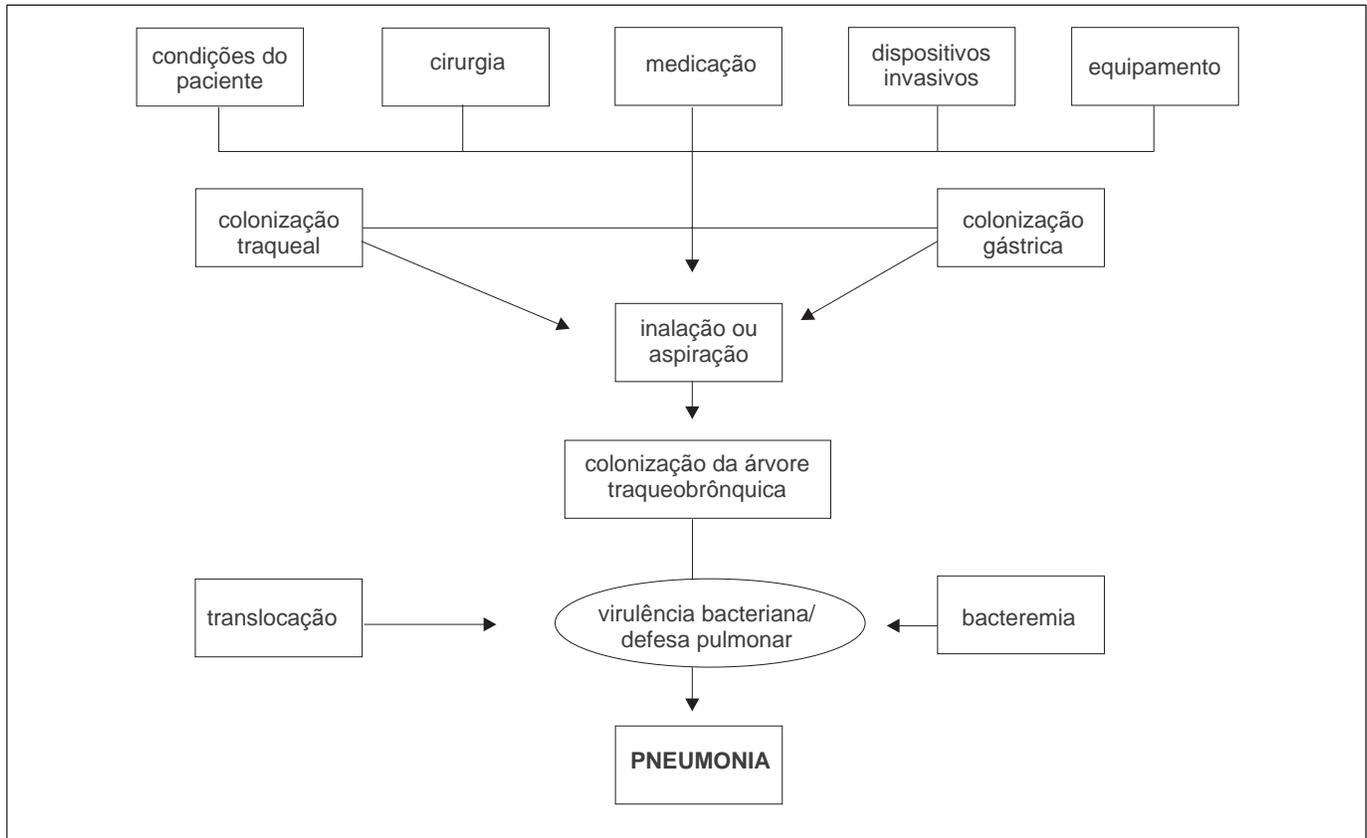
1. idade avançada, doença crônica, imunodeficiência, cirurgias e uso de alguns medicamentos.

2. Uso de procedimentos invasivos: punções, venóclises, tubo traqueal, sondas, cateteres e equipamentos.
3. Cirurgia - maiores riscos em cirurgias longas, permanência prolongada no hospital e cirurgia torácica ou de abdômen superior.
4. Medicação - uso indiscriminado de antibiótico em ambiente hospitalar e antagonistas H<sub>2</sub> que aumentam o pH gástrico, facilitando a colonização de bactérias.
5. Doença crônica + Imunodeficiência - geralmente associadas, se tornam fator de risco preponderante.

Dos procedimentos invasivos, um dos mais importantes é a inserção de tubo traqueal, pois ele aumenta a possibilidade de aspiração de material contaminado da orofaringe, faz curto-circuito na nasofaringe, altera a temperatura e a umidade, atua como corpo estranho, traumatiza o epitélio da faringe e traquéia, pode causar sinusite devido à ausência de ventilação, impede o movimento ciliar, altera a tosse, causa retenção de secreções, exige manobras de aspiração, dificulta a deglutição e modifica a flora bucal. O balonete pode causar trauma local ou permitir o vazamento de secreções contaminadas da orofaringe para os pulmões. A incidência de infecção é maior com balonete de pequeno volume e alta pressão do que nos de grande volume e baixa pressão<sup>33</sup>.

Por agir como corpo estranho, a sonda nasogástrica constitui outro fator predisponente. Pode causar sinusite por obstrução nasal, dificulta a deglutição, causa estagnação da secreção da orofaringe, interfere com a função do esfíncter esofágico, aumentando o refluxo, e atua como um condutor para a migração bacteriana. A sonda nasogástrica, geralmente colocada nos pacientes em ventilação mecânica, facilita a colonização na orofaringe, aumenta o refluxo e também o risco de aspiração<sup>32</sup>.

A colonização gástrica também deve ser considerada. Normalmente o estômago é estéril porque o ácido clorídrico tem uma potente ativi-



dade bactericida que previne a colonização e dirige as bactérias patogênicas ingeridas ao trato gastrointestinal. No entanto, o pH do suco gástrico do paciente submetido à ventilação mecânica pode não estar tão baixo devido à idade avançada, ao estado hemodinâmico deprimido com diminuição da perfusão da mucosa gástrica, à alimentação parenteral e ao uso de medicação antiácida com ou sem bloqueador H<sub>2</sub>. À medida que o pH gástrico sobe, a colonização bacteriana aumenta.

## A.2 - Prevenção

A prevenção da infecção demanda esforços, especialmente dirigidos à educação e ao desenvolvimento de programas em cada hospital. A educação inclui<sup>25</sup>:

1. lavagem das mãos e troca de luvas entre o manuseio de um paciente e outro;

2. manutenção da cabeceira elevada 30°;
3. reavaliação do uso de drogas para a profilaxia de hemorragia digestiva;
4. controle do uso de antibióticos;
5. mudança de todo circuito ventilatório a cada 48 horas, incluindo o reservatório do umidificador;
6. manuseio cuidadoso do condensado nos tubos;
7. evitar o uso de equipamentos entre pacientes;
8. cuidado com a nebulização em linha;
9. desinfecção do ventilador e acessórios.

Muito importante é a água condensada no circuito ventilatório, que tem os mesmos germes encontrados na árvore traqueobrônquica e, se acidentalmente retornar à via aérea, a infecção será inevitável, sendo também fonte de infecção cruzada.

## B. Oxigenoterapia

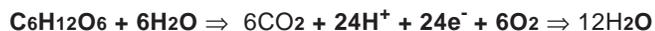
Um ventilador pulmonar deve ter recursos para variar a concentração do oxigênio inspirado, pois este gás deve ser tratado como um fármaco. Embora seja essencial para a síntese de ATP, utilizado por todos os organismos superiores, ele é universalmente tóxico para todas as formas de vida. Um controle preciso da fração inspirada de oxigênio ( $F_{iO_2}$ ) e medidas da pressão arterial de oxigênio ( $PaO_2$ ) são obrigatórios na ventilação artificial, pois não existem sinais clínicos que indiquem hiperoxia. Entretanto, o oxigênio não deve ser negado quando necessário. Quando administrado por períodos curtos, ele é inócuo, mesmo a 100%<sup>34</sup>.

Uma lesão pulmonar aguda pode ser produzida em animais de laboratório quando confinados por vários dias em atmosfera com 100% de oxigênio. O mecanismo pelo qual a hiperoxia produz lesão celular não está elucidado, mas a participação dos radicais livres de oxigênio é aceita como o principal fator<sup>35-37</sup>.

No metabolismo da glicose, durante a reação de oxirredução, há uma troca de elétrons entre a glicose e o oxigênio responsável por grande produção de energia (100 g de glicose produz 381 kcal).



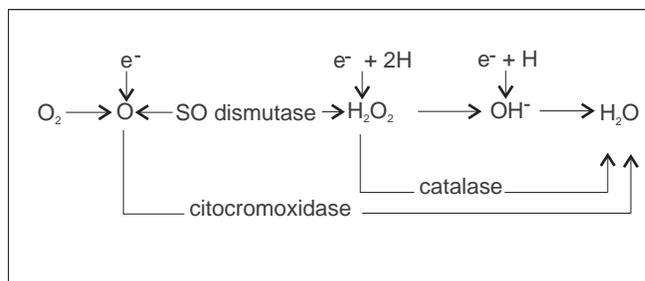
Fica mais fácil perceber a troca de elétrons se desdobrarmos esta reação.



Cerca de 95% desta reação é catalisada pela enzima citocromo-oxidase. Antes de formar água, os restantes 5% passam por estágios intermediários e formam radicais livres de oxigênio, fortemente reativos. Eles possuem extrema afinidade por elétrons, extraíndo-os de moléculas próximas e disponíveis, resultando

em lesão oxidativa dos lipídios, proteínas e principalmente do ADN, portanto, lesando a célula. Radicais livres incluem o superóxido ( $O^{\cdot-}$ ), o peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ) e a oxidrila. Em condições normais, há no interior da célula enzimas, descritas abaixo, capazes de anular prontamente estes radicais<sup>38</sup>:

1. catalase - transforma  $H_2O_2$  em  $H_2O + O_2$ . Existe uma grande quantidade desta enzima no sangue, o que provoca o desprendimento visível de oxigênio quando aplicamos água oxigenada em cortes e ferimentos.
2. super óxido-dismutase - que transforma o radical superóxido em peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ).



Além disso, há uma via natural para formação de  $H_2O_2$ . Os radicais superóxidos e oxidrila são os mais reativos e ambas as enzimas atuam sinergicamente para diminuí-los.

Além destas enzimas, há os anti-oxidantes não-enzimáticos como a glutathiona, vitaminas C e E que reagem diretamente com radicais livres, destruindo-os.

O oxigênio por si não é tóxico e é modestamente reativo. Entretanto, quando é quimicamente reduzido pela adição seqüencial de elétrons ( $e^-$ ), formam-se radicais livres altamente reativos.

A lesão celular produzida por irradiação também produz radicais livres pelo mesmo mecanismo de reação com o oxigênio molecular. Quando a quantidade de radicais livres supera os mecanismos de defesa, ocorre a lesão celular.

A produção de radicais livres de oxigênio pode ser ativada de maneira explosiva passando a exercer ação citotóxica desregrada e incontroleável. Este fenômeno pode ser observado nas seguintes condições <sup>39</sup>:

- 1- Fenômeno da isquemia e reperfusão - deficiência de perfusão com hipóxia seguida de reperfusão.
- 2- Reação aguda à infecção.
- 3- Uso de drogas (adriamicina, quinonas, paraquat, bleomicina).

Além de não receberem oxigênio, durante a isquemia as células também não recebem nutrientes. Entram no ciclo anaeróbico, formam substâncias redutoras e ficam privadas das enzimas protetoras. Com a reperfusão há uma reação intensa do oxigênio com essas substâncias e sem a proteção enzimática, os radicais livres destroem as células.

Na infecção, quando a fagocitose é estimulada, existe uma liberação explosiva de radicais livres de oxigênio.

As drogas usadas no tratamento do câncer formam um complexo com o ácido ribonucleico e com o íon ferro. Este complexo reage com o oxigênio produzindo radicais livres de oxigênio que atacam o ácido desoxirribonucleico (ADN), lesando a célula. Como as células cancerosas se reproduzem mais rapidamente, são mais sensíveis a estes ataques.

Os radicais livres também podem originar-se de células com atividade fagocitária (polimorfonucleares, monócitos, eosinófilos, macrófagos e células endoteliais).

Os processos metabólicos intracelulares incluem as cadeias de transporte de elétrons, mitocôndrias, microsomas e a participação de inúmeras enzimas; algumas reações de auto-redução, como a oxidação do ferro e a epinefrina, são importantes fontes de radicais livres de oxigênio.

## Intoxicação pelo oxigênio

Não existe um sinal específico para diagnosticar intoxicação pelo oxigênio. Podemos suspeitar quando a oxigenação piora (diferença alvéolo-arterial) e a complacência pulmonar cai, além de valorizar a dor retroesternal que pode indicar uma traqueobronquite aguda por irritação (relacionada ao tempo de exposição e à concentração do O<sub>2</sub>).

No sentido de diminuir os efeitos tóxicos do oxigênio deve-se buscar alternativas para se reduzir a fração inspirada de oxigênio. Em um paciente com SARA por exemplo, quando se procura atingir uma saturação da hemoglobina arterial em torno de 90%, deve-se introduzir a PPFE, evitando-se ultrapassar a F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> de 0,6, até porque a oxigenação do paciente não mudará muito com frações inspiradas maiores. De qualquer forma, no decurso da SARA, alguns fatores funcionam como proteção contra a hiperoxia <sup>41</sup>:

1. células alveolares nas áreas de curto-circuito, com certeza as mais lesadas, têm um baixo teor de oxigênio, semelhante ao sangue venoso misto;
2. na circulação sistêmica a doença é caracterizada por hipoxemia;
3. exposição alveolar prévia à hiperoxia, hipóxia, fator de necrose tumoral (FNT), interleucina 1 e as endotoxinas, induzem a uma maior tolerância e proteção contra exposição posterior à hiperoxia. Um paciente que venceu a fase inicial da doença também estará mais protegido.

É importante diminuirmos a demanda de oxigênio mantendo o paciente calmo, sem dor, umidificando e aquecendo os gases inspirados, mantendo a temperatura ambiente neutra, combatendo a infecção, evitando febre, mantendo o nível de hemoglobina e o débito cardíaco adequados e o mais importante, vigilância constante dos parâmetros ventilatórios, evitando-se assim

a competição do paciente com o ventilador e outras complicações.

Constantemente o médico estará diante do dilema:

- aceitar um baixo nível de oxigenação arterial.
- aumentar ainda mais a pressão inspiratória correndo o risco de pneumotórax.
- manter a concentração de oxigênio alta.

Devemos ter em mente que à luz dos conhecimentos atuais, o risco da hipoxia sistêmica e do barotrauma é mais rápido e desastroso do que o risco potencial e mais tardio do dano pulmonar produzido pela hiperoxia.

### C - Pneumotórax

#### Pneumomediastino - Enfisema Subcutâneo

Estas manifestações de extravasamento de ar são genericamente chamadas de barotrauma e ocorrem pelo aumento da pressão e do volume alveolar. Quando a capacidade de distensão alveolar, que é limitada pela tensão superficial, tecido elástico e interdependência com outros alvéolos, é ultrapassada ocorre rotura do cimento intercelular e da membrana basal e o ar se infiltra pelo interstício pulmonar acompanhando a bainha vascular.

Em um pulmão sadio, quando se pratica grandes esforços, ou no ato de tossir ou espirrar, a pressão pulmonar ultrapassa 200 cmH<sub>2</sub>O sem que haja rotura alveolar. Nestas situações, toda a musculatura torácica e abdominal participam em conjunto e sincronicamente do fenômeno. Todo o sangue contido no abdômen e no tórax possuem a mesma pressão, de modo que o gradiente entre o alvéolo e os vasos pulmonares varia pouco, impedindo que os alvéolos se distendam em direção aos vasos. Isto não ocorre durante a ventilação mecânica, quando o aumento da pressão alveolar tende a expulsar o sangue que retorna ao tórax e os alvéolos próximos à bainha têm facilidade em se superdisten-

derem e podem se romper com pressões alveolares acima de 40 cmH<sub>2</sub>O, principalmente no pulmão doente. Quanto maior a pressão intra-alveolar, maior a possibilidade de distensão dos alvéolos sadios próximos às zonas cuja pressão não acompanha linearmente o aumento da pressão torácica produzido pela insuflação pulmonar.

No enfisematoso, ou durante uma crise de broncoespasmo, as unidades bronco-alveolares possuem diferentes constantes tempo. Os alvéolos que possuem constante tempo elevados são lentos e os de pequena constante tempo são chamados de rápidos. Os alvéolos rápidos são normalmente ventilados primeiro e a aplicação de grandes pressões para se atingir os volumes correntes convencionais pode produzir rotura. Por outro lado, o uso de grandes fluxos propicia a turbulência do gás, que avança em direção ao alvéolo, produzindo áreas preferenciais de ventilação. Os alvéolos rápidos, que são os sadios, sustentam a primeira carga do volume corrente, não sendo acompanhados de maneira linear pelos alvéolos lentos. Assim, o aumento de pressão com súbita distensão dos alvéolos sadios torna-os mais sujeitos à rotura.

Os alvéolos lentos, que acabam por receber seu volume, têm dificuldade em eliminá-los, principalmente se o tempo expiratório for curto, gerando o que se denomina auto PPF, o que além de aumentar a pressão intratorácica média pode causar rotura alveolar.

A Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto afeta o tecido pulmonar de maneira não homogênea, enquanto uma parte está pouco aerada devido ao edema e à atelectasia, a outra que pode corresponder à metade ou a um terço do pulmão está normalmente aerada e tem complacência e relação ventilação/perfusão normais. Para se introduzir o volume corrente convencional (10 a 12 ml.kg<sup>-1</sup>) nestes *pequenos pulmões* é necessário se aplicar grandes pressões. Estas pressões e estes volumes agem produzindo superdistensão e mesmo rotura em unidades de complacência normal. O ar extravasado junto à bainha broncovascular tende

a se dirigir ao hilo, pela continuidade anatômica, e ao mediastino, por este possuir pressão menor que a alveolar.

Uma vez livre, o gás pode permanecer no interstício como enfisema intersticial pulmonar ou penetrar no sistema vascular (produzindo embolia gasosa, o que é raro), no mediastino, no espaço pleural, no tecido subcutâneo, no pericárdio, no peritônio, no retroperitônio e na bolsa escrotal. O pneumomediastino pode progredir para pneumotórax e este pode evoluir de três maneiras <sup>42</sup>:

- 1) Assintomático, sendo detectado apenas por radiografia de rotina, quando se evidencia aumento do volume de um hemitórax, deslocamento do mediastino, achatamento da cúpula diafragmática e aumento do ângulo costofrênico.
- 2) Piora súbita na oxigenação, diminuição da complacência pulmonar, mas sem manifestação hemodinâmica.
- 3) Piora súbita da oxigenação, diminuição da complacência pulmonar e manifestação hemodinâmica grave, como diminuição do retorno venoso e queda do débito cardíaco. Requer intervenção imediata.

Condições clínicas que aumentam o risco de pneumotórax:

1. uso de grandes volumes correntes (acima de  $12 \text{ ml.kg}^{-1}$ ) em pacientes com SARA ou no curso de uma doença pulmonar crônica;
2. uso de PPFÉ alta (acima de  $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ );
3. uso de pressão inspiratória alta (maior que  $40 \text{ cmH}_2\text{O}$ ), principalmente se acompanhada de fluxos elevados;
4. SARA, especialmente a partir da segunda semana;
5. Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) em fase aguda e crise asmática;
6. Infecção pulmonar como complicação da SARA;
7. suspiro dos ventiladores.

## D - Fístula Broncopleural

Define-se fístula broncopleural como o escapamento de ar pelo tubo de drenagem do pneumotórax por mais de 24 horas. A colocação do dreno, associada à aspiração ativa, aumenta o gradiente pressórico (alvéolo/espaço pleural) facilitando e prolongando o vazamento, principalmente se o pulmão não se expandir completamente <sup>43</sup>. Felizmente isto é pouco freqüente, tem sempre mau prognóstico no decurso da SARA e a piora está na razão direta do débito. Um vazamento superior a 500 ml por ventilação dificilmente permitirá sobrevida.

A presença da fístula impede a completa expansão pulmonar, facilitando o desenvolvimento de atelectasia e conseqüente diminuição da relação Ventilação/Perfusão (relação  $\dot{V}_a/\dot{Q}$ ). A queda do volume corrente impede a completa expansão em outras áreas, piorando ainda mais a relação  $\dot{V}_a/\dot{Q}$ , e qualquer tentativa para se aumentar o volume corrente aumenta o vazamento. A queda do volume corrente dificulta a remoção do  $\text{CO}_2$ , o que pode levar à acidose ventilatória. A presença de fístula impede o uso do PPFÉ e, no curso da SARA, não permite o aumento da capacidade residual funcional (CRF), levando à hipoxemia. A contínua perda de ar leva secreção contaminada para o espaço pleural, tornando-se fonte de infecção e podendo causar septicemia, aumentando a morbidade e a mortalidade <sup>44</sup>.

### D.1 - Estratégia No Manuseio Do Paciente Com Fístula Broncopleural

Deve-se utilizar a menor freqüência que permita uma ventilação alveolar satisfatória e reduzir a pressão média de via aérea e os picos de pressão inspiratória. O desmame deverá ocorrer o mais precocemente possível, utilizando-se Pressão de Suporte ou Ventilação Mandatória Intermitente Sincronizada (VMIS) com baixa freqüência, evitando-se a alcalose ventilatória. Se, ao contrário, houver grande retenção de  $\text{CO}_2$ , considerar o uso de hipercapnia

permissiva, reduzir o volume corrente para menos de  $10 \text{ ml.kg}^{-1}$  e diminuir o tempo inspiratório adotando-se uma relação 1:2 ou menos com fluxo inspiratório alto. Evitar platô inspiratório, inversões da relação I/E e circuitos (via aérea artificial) de baixa complacência. Regular a aspiração do dreno de tórax para manter o pulmão o mais insuflado possível. Se a ventilação espontânea aumentar o vazamento, manter o paciente sedado e eventualmente curarizado, procurando posicioná-lo de forma a reduzir o vazamento. Combater qualquer causa de obstrução expiratória, principalmente o broncoespasmo <sup>42</sup>.

Se, embora com estas medidas, o paciente se mantiver instável, piorar clinicamente ou desenvolver acidose ventilatória, deve-se considerar a ventilação pulmonar independente e a ventilação de alta frequência.

Tratar a causa básica da doença e manter o aporte nutricional são medidas fundamentais.

#### E - Atelectasia por Absorção

O nitrogênio, por sua baixa solubilidade no sangue, se mantém por longo tempo dentro das unidades alveolares, mesmo quando estas são isoladas, contribuindo para manter a geometria alveolar.

Durante a ventilação com oxigênio a 100% ou este misturado a outro gás também muito solúvel no sangue, aquelas unidades alveolares que se isolam com facilidade têm seu conteúdo transferido para o sangue e se colabam. Este fenômeno está na dependência da relação  $V_a/Q$ , do decúbito, da idade (volume de fechamento de via aérea), do suspiro, da concentração de  $O_2$ , da duração da exposição e da estabilidade intrínseca <sup>24</sup>.

#### E.1 Outras Causas de Atelectasia:

São também causas de atelectasia <sup>45</sup>: a) intubação seletiva, b) umidificação insuficiente,

c) inadequada remoção de secreções, d) inadequada mobilização no leito, e) baixo volume corrente f) má hidratação, g) diminuição da capacidade residual funcional (CRF) e h) membrana hialina.

Na ventilação artificial devem ser adotadas medidas que garantam a hematose e que preservem a estrutura e o volume pulmonar, a fisiologia do aparelho muco-ciliar, a perviabilidade das vias aéreas, que permitam diminuir ou abolir o trabalho ventilatório, que minimizem a repercussão sobre o aparelho cardiovascular, sem esquecer de dar apoio ao organismo para que ele se restabeleça e se recupere do processo patológico inicial. O desvio desses objetivos é fonte de complicações e o controle racional das variáveis que interferem na ventilação artificial é nosso objetivo.

É nosso dever acompanhar o nosso paciente pari-passo, procurando diminuir as repercussões da ventilação artificial sobre o organismo, no menor tempo possível.

Val HR - Complicações Associadas à Ventilação Mecânica

UNITERMOS - COMPLICAÇÕES: ventilatórias, hipercarbia, hipocarbia, hipoxia; EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO: acidose, alcalose; VENTILAÇÃO: mecânica.

#### REFERÊNCIAS

01. Hansen-Flaschen JH - The Agitated Patient in Respiratory Failure, in Fishman AP, Update: Pulmonary Diseases and Disorders. New York, McGraw-Hill, 1992; 383-400.
02. Tobin MJ - State of the art: Respiratory monitoring in the intensive care unit. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 1625-1642.
03. Browning IB, D'Alonzo GE, Tobin MJ - Importance of respiratory rate as an indicator of respiratory dysfunction in patients with cystic fibrosis. Chest, 1990; 97:1317-1321.

04. Tobin MJ, Fahey PJ - Management of the Patient Who is "Fighting the Ventilator", in Tobin MJ Editor. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. McGraw-Hill, Inc, 1992;1150.
05. Zwilich CW, Pierson DJ, Creagh CE et al - Complications of assisted ventilation: a prospective study of 354 consecutive episodes. Am J Med, 1974; 57:161-170.
06. Brunel W, Coleman DL, Schwartz DE et al - Assessment of routine chest roentgenograms and the physical examination to confirm endotracheal tube position. Chest, 1989; 96:1043-1055.
07. Conrardy PA, Goodman LR, Lainge F et al - Alteration of endotracheal tube position: flexion and extension of the neck. Crit Care Med, 1976; 4:8-12
08. Davey A, Moylette, Ward CS - Ward's Anaesthetic Equipment, 3<sup>th</sup> Ed, Saunders, 1992; 152-154.
09. Wood DE, Mathisen DJ - Late complications of tracheostomy. Clin Chest Med, 1991; 12: 597-609.
10. Matthay MA - Pathophysiology of pulmonary edema. Clin Chest Med, 1985; 6:521-545.
11. Albert RK - Pulmonary edema. Curr Pulmonol, 1987; 8:1-16.
12. Hirsh J, Hull RD, Raskob GE - Clinical features and diagnosis of venous thrombosis. J Am Cardiol 1986; 8:114B-127B.
13. Auler Jr. JOC, Pascual JMS, Santello JL et al - Edema pulmonar não cardiogênico após circulação extracorpórea. Rev Bras de Cir Cardiovasc, 1986;1:41-48.
14. Gottfried SB - The Role of PEEP in the Mechanically Ventilated COPD patient. In Marini JJ, Rousos C - Ventilatory Failure. Berlin; Springer-Verlag, 1991; 392-418.
15. Scott LR, Benson MS, Pierson DJ - Effect of inspiratory flowrate and circuit compressible volume on auto-PEEP during mechanical ventilation. Respir Care, 1986; 31:1075-1079.
16. Tobin MJ, Lodato RF - Editorial: PEEP, auto-PEEP, and waterfalls. Chest, 1989; 96:449-51.
17. Tobin MJ - Dyspnea: Pathophysiological basis, clinical presentation, and management. Arch Int Med, 1990; 150:1604-1613.
18. Bergbom-Enberg I, Haljame H - Assessment of patient's experiences of discomforts during respiratory therapy. Crit Care Med, 1989; 17:1068-1072.
19. Sassoon CSH - Mechanical ventilation design and function: the trigger variable. Respir Care, 1992; 37:1056-1059.
20. Miller RD - Tratado de anestesia, 3<sup>a</sup> Ed. Editora Artes Médicas, 1993; 32:1185.
21. Nunn JF, Lyle DJR - Bench of the CPU-1 ventilator. Br J Anaesth, 1986; 58:653-662.
22. West JB - Pulmonary Patophysiology: the Essentials. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.
23. West JB - Assessing pulmonary gas exchange. N Engl J Med, 1987; 316:1336-1338.
24. Nunn JF - Fisiologia Respiratória Aplicada. Rio de Janeiro, Salvat Editores S.A, 1980; 11:325-328.
25. Craven DE, Steger KA, Barber TW - Preventing nosocomial pneumonia: state of the art and perspectives for the 1990s. Am J Med, 1991; 91(suppl 3B): S44-53.
26. Craven DE, Steger K - Pathogenesis and prevention of nosocomial infection in the mechanically ventilated patient. Respir Care, 1989; 34:85.
27. Reynolds H - Pulmonary host defenses - state of art. Chest, 1989; 95:2235-2305.
28. Richardson PS, Peatfield AC - The control of airway mucus secretion. Eur J Respir Dis, 1987; 71(suppl 153):43-51.
29. Lorenzi FG, Saldiva PHN - Aspectos Funcionais do Aparelho Mucociliar. Atualização em Fisiologia-Respiração. Editora Cultura Médica, 1991.
30. Green GM, Takob GJ, Low RB et al - Defense mechanism of the respiratory membrane. Am Rev Respir, 1977; 115:479-514.
31. Craven DE, Kunches LM, Kilinski V et al - Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis, 1986; 133:792-796.
32. Joshi N, Localio AR, Hamory BH - A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit. Am J Med, 1992; 93:135-142.
33. Spray SB, Zuidema GD, Cameron JL - Aspiration pneumonia: incidence of aspiration with endotracheal tubes. Am J Surg, 1979; 131:701-703.
34. Winter PM, Smith G - The toxicity of oxygen. Anesthesiology, 1972; 3,7,2:210-241.
35. Bryan CL, Jenkinson SG - Oxygen toxicity. Clin Chest Med ,1988; 9:141-152.
36. Denison DM, Oxygen Supply and Use in Tissues, in Reinhart K, Eyrich K. Clinical Aspects of O<sub>2</sub> Transport and Tissue Oxygenation, New York, Springer-Verlag, 1989;37-43.
37. Massaro D - Tolerance to hyperoxia. Curr Pulmonol 1987; 8:115-126
38. Heffner JE, Repine JE - Pulmonary strategies of antioxidant defense. State of the Art. Am Rev Respir Dis 1989; 140:531-554.
39. Bogossian L - Choque Séptico, em: Recentes Aquisições da Fisiologia e do Tratamento. São Paulo, Atheneu, 1992; 23.

40. Mello Filho AC, Meneghini R - In vivo formation of single-strand breaks in DNA by hydrogen peroxide is mediated by the Harbor-weiss reaction. *Biochimica et Biophysica Acta* 1984; 781:56.
41. Lodato RF - Oxygen toxicity. *Crit Care Clin* 1990; 6:749-765.
42. Pierson DJ - Barotrauma and broncopulmonary fistula, em: Martin J Tobin - *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, USA. 1994; 813-836.
43. Pierson DJ - Complications associated with mechanical ventilation. *Crit Care Clin*, 1990; 6: 711-724.
44. Shapiro BA, Cane RD - Cuidados Ventilatórios, em: Miller RD - *Anestesia*, 3ª Edição, 1992; 2169-2209.
45. Maia JA, Emmerich JC - *Ventilação pulmonar artificial*, 1ª edição. São Paulo, Atheneu, 1992.
46. Greenfield L, Ebert P, Benson D - Effect of positive pressure ventilation on surface tension properties of lung extracts. *Anesthesiology*, 1964; 25:312-316.
47. Willians N, Crook J - The practical management of severe status asthmaticus. *Lancet*, 1968; 1:1081-1083.
48. Darioli R, Perret C - Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis*, 1984; 129:385-387.
49. Hickling H, Henderson S, Jackson R - Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16:372-377.
50. West J - *Respiratory Physiology: the Essentials*. Baltimore: Willians & Wilkins, 1980.
51. Nunn J - Carbon dioxide, em: Nunn J - *Applied respiratory physiology*. 2<sup>nd</sup> Ed. London, Butterworth, 1977: 334-374.
52. Prys-Roberts C - Hypercapnia, in: Gray T, Nunn J, Utting J - *General Anaesthesia*. 4<sup>th</sup> ed. London, Butterworth, 1980: 435-460.
53. Hickling K - Low volume ventilation with permissive hypercapnia in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Int Care*, 1992; 3:67-78.