

TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA(*)

Rotina de um Centro de Tratamento Intensivo

DR. JAIME PINTO DE ARAUJO NETO, E.A. (**)

AP2252

Após uma breve revisão e conceituação de insuficiência respiratória aguda (IRA) é apresentada uma rotina de tratamento, cujos pontos básicos são a manutenção das vias aéreas e o manuseio, dos respiradores. Enfatiza-se a necessidade de estreita vigilância do paciente respiratório, além de um suporte laboratorial, efetivo, especificamente no que se refere a gossometria sanguínea.

São citadas as medidas clínicas complementares no tratamento da Insuficiência Respiratória Aguda, além dos medicamentos que são utilizados e suas indicações.

Baseado em experiência de 5 anos de trabalho em Centro de Tratamento Intensivo foi possível observar ser a Insuficiência Respiratória, estatisticamente, a patologia de maior incidência, quer como pausa primária de internação dos pacientes no CTI, quer como ocorrência secundária em pacientes já ali internados devido a outras patologias (50 a 60% dos casos num total de aproximadamente 2.500 pacientes atendidos). Devido ao interesse cada vez mais crescente no estudo desta patologia resolvi trazer um pouco da experiência adquirida, no decorrer destes anos.

CONCEITO

A insuficiência respiratória aguda (IRA) é uma síndrome clínica caracterizada basicamente por dois fenômenos importantes que são a hipóxia e a hipercapnia. Num sentido amplo a IRA pode ocorrer na fase pulmonar, na fase hemá-

(*) Trabalho realizado com a colaboração do corpo clínico do C.T.I. do Hospital do Andaraí e da Clínica Prontoar.

(**) Médico do C.T.I. do Hospital do Andaraí — I.N.P.S. — Rio de Janeiro.

tica e na fase tecidual. ⁽¹³⁾ Num sentido mais restrito pode ocorrer em uma das três fases do processo pulmonar da respiração quais sejam: na fase de ventilação, perfusão e difusão ^(2,13,13,13).

Em classificação qualitativa, os casos de IRA, levando-se em conta o maior ou menor grau de consumo de oxigênio, podem ser agrupados em dois grupos: ^(1,2,11,13,15).

1 — *Insuficiência respiratória de alto consumo* — que ocorre geralmente nos casos em que a patologia primária do paciente leva a um consumo exagerado de oxigênio. Aparece geralmente nos quadros endotoxêmicos tais como, peritonite, pancreatite aguda, choque tóxico, ou em casos em que o esforço muscular exagerado necessita de maior quantidade de O₂ no ar inspirado para o metabolismo, tal como no tétano, crises convulsivas, estado de mal asmático. Nestes casos a terapêutica deve visar primordialmente proteger a célula dos efeitos nocivos da hipoxia ⁽⁸⁾. Em quadros endotoxêmicos graves, muitas vezes apesar de o paciente ainda se apresentar clinicamente em regular estado, dosagens de gases mostrando queda progressiva da PO₂ nos deve levar imediatamente a medidas visando proteger a célula, na profilaxia de um dano celular que está prestes a se instalar, e que quando se instala, muitas vezes é irreversível e de grande mortalidade.

2 — *Insuficiência respiratória de baixo consumo* — são aqueles casos em que a falência respiratória se deve basicamente a causa mecânica da ventilação quais sejam: ⁽²⁷⁾

a — Por falência dos centros respiratórios, em casos de traumatismo crânio encefálico, acidente vascular cerebral, tumores cerebrais, etc.

b — Por falência da adequada resposta neuromuscular aos impulsos nervosos, como em pacientes com curarização residual, poliomielite, miastenia graves, tétano, etc.

c — Por falência pulmonar propriamente a despeito do esforço muscular como nos casos de enfisema pulmonar, bronquiolite em crianças intoxicação barbitúrica, traumatismos (hemotórax), síndrome de Mendelson, etc.

Seja qual for mecanismo que tenha levado o paciente a IRA, o diagnóstico precoce é condição importante para a recuperação. Dentre os sinais clínicos os mais precoces na instalação de IRA nota-se que a sudorese, hipoventilação, puxão traqueal, alterações circulatórias como taquicardia, hipertensão arterial, tiragem intercostal e supra claviclar, agitação e confusão mental e torpor. Associado ao quadro clínico, recorre-se ao laboratório (dosagem de gases, para diagnóstico diferencial. Como se sabe, pelo conceito de insuficiência respiratória, a hipercapnia é dado fundamental e conduz o paciente a acidose respiratória.

Na instalação de acidose respiratória a retenção de CO_2 é fator primordial. Ele existe no organismo sob 3 formas: dissolvido no plasma associado a hemoglobina como composto carbamino e sob a forma de bicarbonato.

Ao ocorrer um aumento da PCO_2 arterial, antes de se instalar o quadro de acidose propriamente com alteração do pH surgem mecanismos de compensação: (28).

1 — *Mecanismos renais*:

a — Excreção de H^+ , causando poliúria com pH baixo.

b — Transformação de amoníaco em amônia que é excretada.

c — Retenção tubular de bicarbonato.

d — Excreção de fosfato diácido, em lugar de fosfato monoácido.

e — Retenção de Na^+ .

2 — *Mecanismos sanguíneos de compensação*, em que substâncias tampões do sangue tentam compensar a queda do pH. Este mecanismo é muito importante principalmente nos pacientes com Insuficiência Respiratória Crônica. Nestes, a retenção crônica de CO_2 leva a um processo metabólico de compensação, notando-se elevação das bases (Base-excess elevado), diferindo ao se fazer uma comparação com paciente com patologia pulmonar prévia que entre em IRA por qualquer causa em que o fator hipóxia está quase sempre associado, levando, devido à hipóxia, a comprometimento do metabolismo celular havendo diminuição das bases, (Base excess diminuído).

3 — *Mecanismos celulares* — A acidose que se instala no meio extra celular altera a permeabilidade seletiva da membrana celular (bomba de Na e K); há passagem de H^+ para dentro da célula, e ocorre saída de K^+ . A hiperpotassemia é alteração eletrolítica importante a que deve-se atentar em pacientes em IRA.

A queda de pH e a instalação de acidose ocorre quando: (Fig. 1).

Uma vez feito o diagnóstico ou ao menos suspeita de estar o paciente entrando em insuficiência respiratória, deve-se imediatamente iniciar as medidas terapêuticas.

ROTINA DE TRATAMENTO

A tentativa em sistematizar uma rotina visa procurar pontos importantes a que se deve estar atento no atendimento do paciente, havendo porém para cada tipo de caso certas particularidades que só de momento pode ser tratada.

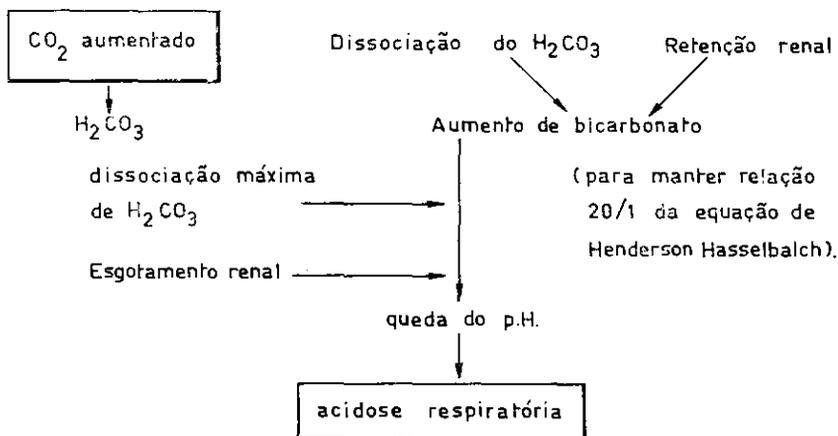


FIGURA 1

Mecanismo da queda do pH e instalação da acidose respiratória.

DO ESTABELECIMENTO DE VIA AÉREA LIVRE

É a primeira medida a ser tomada em um paciente em IRA. Muitas vezes é a única medida empregada (nos casos simples). Pode ser conseguida a custa de:

É a primeira medida a ser tomada em um paciente em IRA. Muitas vezes é a única medida empregada (nos casos simples). Pode ser conseguida a custa de:

a — *Aspiração de secreções* — nos casos mais simples. O acúmulo de secreções pode levar a insuficiência ventilatória do tipo obstrutiva.

b — *Colocação de cânula no faringe* — nos casos em que houver queda da língua, associada geralmente a posições viciosas de cabeça — Ocorre freqüente em pós-operatório imediato. É de fácil correção mas se não feita a tempo pode levar o paciente inclusive à morte.

c — *Entubação traqueal* — 4,10,21,24 — É a medida mais importante e rápida no restabelecimento da via aérea permeável de uma insuficiência respiratória aguda. É de execução relativamente fácil, podendo ser feita em qualquer ambiente. Deverá ser realizada, quando possível, sob anestesia tópica (spray de tetracaína 1% ou xilocaína 4%), associada algumas vezes a injeção intercricotireoideia do anestésico. Em muitos casos, dada a condição dos pacientes, têm-se recorrido a sedação para facilitar a entubação, utilizando-se doses de diazepínicos (10 a 20 mg IV) ou pequenas doses de Inoval. Nos pacientes mais graves, em que a dificuldade de

entubar fôr grande (exemplo — pacientes muito agitados, tétano, estado de mal epilético) recorre-se a relaxamento muscular com succinilcolina (1 mg/kg) por via venosa.

Têm-se procurado fazer sempre a entubação com tubos plásticos, que são menos irritantes para as vias aéreas que os de borracha. O prazo de manutenção do tubo traqueal varia segundo vários autores. Na minha opinião, dependendo do caso, têm-se mantido em pacientes adultos o tubo por até 4 a 5 dias, tomando-se os maiores cuidados de assepsia no manuseio do paciente, na fixação do tubo (evitar esparadrapo, que é bom meio de cultura de germes). Deve-se estar sempre atento, principalmente em pacientes com secreção muito espessa, ao perigo de entupimento da luz do tubo por tampão mucoso, fazendo-se imediatamente a substituição na aspiração ou nos casos em que houver muita dificuldade na aspiração das secreções fazer traqueostomia.

Em crianças, o prazo de manutenção do tubo pode ser dilatado devido ao fato de elas aceitarem e se adaptarem com facilidade, bem como visando evitar riscos que possam advir de uma traqueostomia futuramente: (estenose de traquéia). Em crianças o risco de obstrução do tubo por secreção é maior dada ao calibre diminuído das vias aéreas, exigindo vigilância permanente. Quando o tubo fica inserido por mais tempo prefere-se a via nasotraqueal que facilita bastante a fixação.

d — *Traqueostomia* — Tem a finalidade de diminuir o espaço morto, facilitar aspiração de secreções e a manutenção a longo prazo de prótese respiratória.

Deverá ser feita sempre que possível com o paciente entubado, com o máximo rigor de assepsia e técnica cirúrgica. Mesmo nos melhores centros o índice de contaminação de traqueostomia é alto. (até 90%). Normalmente faz-se a traqueostomia baixa que é o que oferece menos risco. Deve-se ressaltar como de maior importância certos cuidados a serem tomados com pacientes traqueostomizados quais sejam:

a — máximo rigor de assepsia na aspiração usando-se sempre luvas e sondas de aspiração esterilizadas, trocando-as após cada uso.

b — Cuidados diários de curativo, limpeza e fixação das cânulas.

c — Troca da cânula se possível cada dia ou de 2 em 2 dias com todo rigor de assepsia, sempre pelo médico assistente. Esta medida tem melhorado bastante a incidência de infecções e prevenido riscos de obstrução da cânula.

d — Desinsuflação periódica do balonete.

e — Instilação pela cânula de água destilada, ou drogas mucolíticas como acetil-cisteína.

VENTILAÇÃO ARTIFICIAL

Deverá ser empregada em todos os casos em que apesar do restabelecimento da via aérea livre, hajam sinais de insuficiência respiratória (1,12,19,21). Poderá ser feita de dois modos principais:

a — *Ventilação artificial manual* — Empregada nos casos em que a necessidade de ventilação fôr de curta duração ou como etapa na instalação dos respiradores mecânicos. Utilizam-se para isso válvulas (tipo Ruben, Fink etc.), e bolsas para ventilação.

b — *Ventilação artificial mecânica* — Pode-se dizer que tão importante quanto a qualidade, versatilidade de um respirador, é o conhecimento do seu modo de funcionamento pelo médico que o utiliza. Muitas vidas já se perderam pelo uso incorreto de respiradores.

Utilizo no serviço, respiradores do tipo Bird (modelos 7, 8 e 9), Bennett modelo M-A1, respirador tipo pulmão de aço.

A condição fundamental para o uso de respirador é a existência de uma via aérea livre. Na escolha do respirador deve-se sempre atentar para a patologia inicial do paciente — nesta escolha o critério de classificação qualitativo (alto ou baixo consumo) é importante.

a — *Ventilometria* — Faz-se de rotina a ventilometria dos pacientes, utilizando os ventilômetros de Wright ou do tipo Dragger. No serviço é utilizada uma ficha de controle do paciente no respirador em que os parâmetros iniciais são fixados pelo médico e o controle evolutivo, a cargo da enfermagem, deverá obedecer aos valores iniciais. Nesta ficha, faz-se o controle diário evolutivo do volume corrente, volume minuto, frequência, do emprego de oxigênio puro ou mistura das pressões de admissão, fluxo de entrada, do tipo de respiração empregada, do n.º de suspiros e do controle da troca de cânulas ou tubos.

b — *Manutenção do respirador* — Desde que se tenha certeza que o volume corrente é o ideal para o paciente e apesar de tudo ocorra resistência e luta com o respirador, faz-se de rotina a sedação. São empregadas geralmente drogas benzodiazepínicas (2) e as vezes recorre-se ao Inoval, repetindo-se as doses sempre que necessário. Nos casos em que a necessidade do controle ventilatório seja fundamental, o recurso da curarização tem sido utilizado com relaxantes musculares, tipo não despolarizantes (galamina, aloferine). A curarização nos tem sido muito eficaz, principalmente nos tipos de insuficiência respiratória de alto consumo, como

tétano, estado de mal epilético e às vezes em pacientes em broncopasmo severo como no estado de mal asmático.

c — *Uso do oxigênio* (7,20) — Na grande maioria dos casos a ventilação artificial é feita com ar ou mistura de oxigênio-ar. Deve-se estar sempre atento às reações tóxicas do oxigênio e dos cuidados quando do seu emprego em ventilação prolongada, podendo até surgir alterações ao nível da membrana alveolo capilar (tipo membrana hialina) interferindo na difusão dos gases. São lembrados os riscos do uso de oxigênio em pacientes enfisematosos. Nestes pacientes é a hipoxemia que funciona como principal estimulante químico a respiração, já que são normalmente retencionistas crônicos de CO_2 , (17,18,20). Aqui, o uso de O_2 a 100% pode agravar, quando a respiração é assistida, uma acidose respiratória.

c — *Controle de ventilação — Dosagem de gases* — Além de ventilometria, faz-se de rotina em pacientes em IRA dosagens dos gases sanguíneos diariamente ou várias avaliações durante o dia, dependendo da evolução e gravidade do caso. Deve-se atentar ao fato de pacientes respiratórios crônicos (fibrose pulmonar, enfisema) terem os valores considerados normais, para eles, fora dos padrões ideais para pacientes sem alterações pulmonares prévias. O serviço dispõe para dosagem dos gases de 2 aparelhos do tipo Astrup (Radiometer 127).

d — *Aerossolterapia* — Terapêutica importante e fundamental em pacientes mantidos em prótese respiratória a aerossolterapia é empregada, visando conseguir 4 objetivos principais (6,20):

1 — *Melhora do broncospasmo e edema de mucosa* — Empregam-se drogas descongestionantes e broncodilatadoras. Entre elas citam-se:

a — *Adrenalina* — sob a forma racêmica (micronefrin) que tem pouca atividade pressora e é excelente bronco dilatador usada em solução 2,25%.

b — *Isoproterenol e derivados* — São excelentes broncodilatadores, por serem estimulantes e adrenérgico causam taquicardia por vezes intensa e com isto certo desconforto para alguns doentes.

c — *Aminofilina* usada com menos freqüência, principalmente nos casos refratários aos simpático miméticos.

d — *Corticóides* — Topicamente usamos com algumas reservas e resultados ainda duvidosos. Temos empregado nos casos de broncoaspiração e estado de mal asmático com secreção muito viscosa (16).

2 — *Mobilização de secreções brônquicas* — São os mucolíticos e detergentes. Tendem a diminuir a aderência das

secreções às paredes brônquicas, tornando-as menos viscosas e facilitando sua remoção.

a — *Acetil cisteína* — é potente mucolítico, rompendo cadeias de muco proteínas por ação em determinado grupo de amino ácidos. Pode ser usado sob forma de nebulização ou instilação direta. Ataca, a longo prazo a borracha, cobre e o ferro dos circuitos dos aparelhos.

b — *Álcool* — Age diminuindo a tensão superficial das secreções rompendo e impedindo a formação de bolhas. Usado como terapêutica anti-espuma em pacientes em edema de pulmão. É usado em concentração de 20%.

c — *Bicarbonato de sódio* — usado no tratamento da mucovicidose e nos casos de pneumonia por broncoaspiração (síndrome de Mendelson) numa tentativa de tamponamento do líquido digestivo aspirado.

3 — *Antibióticos* — seu uso tópico é discutido. Pessoalmente não utilizo como rotina.

4 — *Umidificação do trato respiratório* — É a função mais importante. O emprego de oxigênio ou ar seco é perigoso pois leva a secagem das secreções, tornando-as mais aderentes às paredes brônquicas. Utilizam-se água destilada ou soro fisiológico para umidificação. Trabalhos recentes assinalam a ação lesiva da solução salina sobre a substância tenso ativa (surfactante), alterando a estabilidade do alvéolo, precnizando o emprego de água.

a — *Uso de Pressão Positiva Intermitente* — Durante uma inspiração normal, a pressão intratorácica se torna mais negativa, causando um gradiente de pressão das veias, da periferia para aurícula direita, facilitando a chegada de sangue ao coração.

A contração muscular também auxilia, comprimindo as veias, impulsionando o sangue ao coração. Ao se empregar um respirador com PPI, há uma inversão das pressões que tendem a vencer a elasticidade dos pulmões chamado de baro inversão, por Cabral de Almeida (²¹), incentivador do estudo da fisiopatologia da respiração controlada em nosso meio. As principais ocorrências com uso de PPI devidas principalmente a baro inversão podem ser resumidas em:

1 — *Ações cárdio-circulatórias:*

a — Diminui o retorno venoso ao coração.

b — Diminui o débito cardíaco pela diminuição do retorno venoso, causando hipotensão arterial.

c — *Aumenta a pressão venosa* — Por isso, ao fazermos leitura de PVC em pacientes com respirador devemos se possível, retirá-lo para não termos falsos resultados.

d — *Diminui as pressões auriculares* — O normal na aurícula direita é de 4 mmHg e na aurícula esquerda é 8 mmHg. A queda é de cerca de 1/3 a 1/4.

e — Em casos de pressões elevadas pode causar quadro semelhante a tamponamento cardíaco.

f — Diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, agravando quadros de isquemia cerebral ⁽²⁶⁾.

2 — *Ações pulmonares:*

a — Pela hiperpressão pode causar rutura de bolhas de enfisema.

b — Causa alterações estruturais em alvéolos e na membrana alvéolo-capilar simulando membrana hialina ^(9,23).

c — Causa diminuição da complacência.

d — Causa aumento gradativo do ar residual.

3 — *Ações metabólicas:*

Quando o respirador é ligado incorretamente pode levar a acidose respiratória ou devido à hiperventilação causar alcalose respiratória, ocasionando isquemia cerebral, seguida de retenção hídrica.

g — *Uso de pressão negativa:*

Teria indicação numa tentativa de aumentar o retorno venoso ao coração. Seria usada em: ^(3,14)

1 — Pacientes em estado de choque.

2 — Pacientes com edema cerebral.

3 — Para compensar espaço morto de aparelhos (Ex. circuito em Q dos respiradores Bird).

O uso de pressão negativa em pacientes enfisematosos é potencialmente perigoso. Ao invés de retirar o ar residual aumentado que seria a indicação, o uso de pressão negativa pode levar, devido ao enfraquecimento da musculatura bronquiolar ao aprisionamento de ar (Air-trapping). Não uso, como rotina, pressão positiva contínua na fase expiratória.

h — *Retirada do respirador:*

Só é feita quando se tem absoluta certeza da melhora e normalização do quadro ventilatório. Deve-se fazer a retirada progressiva do respirador, aumentando gradualmente o período de respiração espontânea, fora do respirador. A normalização do quadro ácido base é outro dado importante na avaliação da retirada do respirador. Certos pacientes criam enorme dependência ao respirador e nestes, a assistência psicológica do médico e da enfermagem é fundamental, procurando incentivar e forçar o paciente a respirar espontaneamente.

Colheita de Material — Para exames de laboratório (dosagem de gases, potássio, sódio, etc.), de secreções pulmonares para cultura de antibiograma.

MEDIDAS CLÍNICAS COMPLEMENTARES

a — *Antibioticoterapia* — medida fundamental no tratamento de pacientes com IRA. Quer pela causa primária que muitas vezes levou o paciente a descompensação (infecção), quer como profilático de infecções que possam surgir pelo manuseio de pacientes, pelo acúmulo de secreções de fácil contaminação o uso de antibiótico é muito importante. De saída, antes do resultado de cultura e antibiograma têm-se antibióticos de largo espectro como penicilina em altas doses, clorafenicol, gentamicina, cefalosina etc.

b — *Hidratação adequada* — Pacientes em IRA perdem bastante água (sudorese, dispnéia) e a correção hídrica é básica. Uma boa hidratação facilita a fluidificação das secreções, tornando-as menos espessas e viscosas. Serve também como veículo de antibióticos.

c — *Sedação* — Pacientes com prótese, muitas vezes, ficam angustiados e em alguns casos desenvolvem hemorragia digestiva por úlcera de stress sendo a sedação de valor fundamental. Sempre que houver agitação ou luta com o respirador deve-se recorrer a sedação. Para isto emprega-se os benzodiazepínicos ou o Inoval.

d — *Corticóides* — Sempre que houver o componente de espasmo brônquico ou alteração ao nível de membrana alvéolo capilar dificultando a difusão. Empregado sobretudo nos casos de asma brônquica, estado de mal asmático, enfisema com broncospasmo, nos casos de broncoespiração (Mendelson) visando diminuir edema ao nível de membrana alvéolo capilar. Nos quadros endotoxêmicos, em que se tem observado transtornos de difusão com formação de tipo membrana ao nível de alvéolo. Empregamos drogas como a hidrocortisona e dexametasona por via venosa e I.M.

e — *Broncodilatadores sistêmicos* — Do grupo das xantinas, usa-se de rotina visando diminuir o broncospasmo tentando melhorar a ventilação, a aminofilina por via venosa.

f — *Drogas alcalinizantes* — Sempre que houver comprometimento ácido base com tendência a acidose metabólica são indicadas como drogas alcalinizantes o THAM (que infelizmente não se encontra em nosso meio) e o bicarbonato de Na a 8,4% fazendo-se a correção baseado na fórmula: dose de bicarbonato em m.eq é igual a excesso de base x 0,3 x peso em kg. Estes valores são calculados empregando-se o nomograma de Siggard-Anderson. Deve ser lembrado que pacientes respiratórios crônicos (ex: enfisema) tem uma tendência metabólica de compensação da hipercapnia crônica em que vivem.

g — *Estimulantes farmacológicos da respiração* — São de uso discutido. Não os emprego como rotina na fase inicial do tratamento da IRA. Em alguns casos na fase de desmame do paciente do respirador, quando se tem certeza de que este é capaz por si só de manter adequada ventilação, tem-se empregado doses pequenas de Dopram (cloridrato de doxapram), para auxiliar, estimular e dar confiança ao paciente de respirar espontaneamente.

h — *Fluidificantes de secreção de uso sistêmico* — São usadas soluções de iodeto de potássio por via oral ou soluções de iodeto de sódio por via venosa (1g de 8/8 h).

l — *Digitalização* — Sempre que houver falência miocárdica, é utilizado lanatosídeos.

j — *Controle da volemia* — Está sendo feito atualmente no serviço o controle de volemia em pacientes em protese respiratória, utilizando medidor de volemia do tipo Volemetron. Sabe-se, por trabalhos recentes, que pacientes em IRA tem a secreção de hormônio anti-diurético aumentado e daí o controle volêmico parecer importante como coadjuvante na assistência aos pacientes com IRA.

k — *Fisioterapia* — É fator importante na fase de recuperação do paciente com insuficiência respiratória. As manobras de fisioterapia têm a finalidade: ⁽²⁵⁾

a — Reeducar a expiração, facilitando a dinâmica respiratória.

b — Forçar mudanças de posição visando, drenagem de secreções em casos de pneumopatias unilaterais a expansão do hemitórax doente, evitar formação de escaras de decúbito, forçar reexpansão de zonas colapsadas (atelectasia), forçar e encorajar uma tosse eficaz e produtiva. No serviço é empregado o aparelho Tussomat que auxilia o paciente e o estimula a desenvolver o reflexo da tosse.

A recuperação da respiração glosso faríngea que fica prejudicada em pacientes traqueostomizados. Controle espirométrico evolutivo na recuperação. Uso para este fim o espirometro tipo Pulmonor de Jones:

Por fim é necessário dizer que pacientes em Insuficiência respiratória necessitam de controle e atenção permanente quer por parte do corpo médico quer do corpo de enfermagem. São doentes dinâmicos por excelência na sua evolução. São pacientes angustiados, sofredores, estando afetados em um de seus mecanismos fisiológicos mais importantes a respiração, sendo portanto obrigatório, quando estão consciêntes receber palavras de carinho, consolo, incentivo à recuperação.

SUMMARY

TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY FAILURE

A ROUTINE OF AN INTENSIVE CARE UNIT

Acute respiratory failure is defined. Routine treatment of this condition includes the maintenance of a free airway and the adequate use of respirators. These patients should be observed closely and need frequent support from the laboratory, especially blood gas determinations.

Many smaller but not less important therapeutic measures will be necessary for the management of these severely disable patients, as discussed in this review article.

BIBLIOGRAFIA

1. Robinson — Trat vent da Insuf Respiratória — R.B.A. — 1968.
2. Perret — Acta clinica Geigy — 1965.
3. Well Shubin — Diagnosis and tratment of shock — 1967.
4. Deane Mills — Prolonged naso traqueal. Intubation Anesthesia and analgesia, 1970.
5. Catchlove Kafer — Effects of Diazepan on Respiration, Anesthesiology, 1971.
6. Robinson Hayes — Methods of humidification. B.J.A., 1970.
7. Morgan — Pulmonary toxicity off oxigen. Anesthesiology, 1969.
8. Breurs — Clinical measurements relevant to the assessment of hipoxia. B.J.A., 1969.
9. Editorial — Surfactant. B.J.A., 1970.
10. Uourc'h — Prolongend tracheal intubation. B.J.A., 1970.
11. Torres Gloria — Insuficiência Respiratória, 1967.
12. Sanchez Martin — Ventiloterapia, 1966.
13. Fenn, Wallace — The mechanism of Breathing.
14. Ten Pas — Importance of negative phase in mechanical Respirators. Journal of the American Medical, 1953.
15. Sheldon G P — Asthma, chronic Bronchitis and emphysema. Calif med april, 1968.
16. Rumble, Lester — The use of nebulized steroids. J.M.A. Georgia, Oct., 1964.
17. Marx — Enfisema pulmonar y bronquitis, 1967.
18. Cherniack — Respiracion normal y patologica, 1963.
19. Mushin Mapleson — Automatic rentilation of the lungs, 1969.
20. Eagan — Inhalation therapy, 1969.
21. Almeida J J — Fisiopatologia da respiração controlada, 1964.
22. Churchill Davidson — Anestesiologia, 1969.
23. Surfactante Pulmonar — Advances in Pediatrics, 1969.
24. C.T.I. Hospital Andaraí -- Rotina tratamento de Insuficiência Respiratória Aguda, 1971.
25. Mercedes Carvalho — Fisioterapia Respiratória, 1971.
26. Hyperventilation — Editorial. B.J.A., 1970.
27. Thornton, Knight -- Emergency anesthesia, 1967.
28. Goldberger — Alterações do Equilíbrio Ácido Base, 1969.
29. Comroe — Physiology of Respiration, 1966.