

## TRATAMENTO VENTILATÓRIO DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA E ESCOLHA DE VENTILADORES (\*)

DR. JOHN S. ROBINSON, (\*\*)

AP 2507

*São analisadas e exemplificadas duas formas de insuficiência respiratória: de alto e de baixo débito, que requerem tratamento diferente. No primeiro caso, há incapacidade do doente de atender a maior demanda de oxigênio e no segundo, o defeito é no próprio mecanismo respiratório. É ressaltada a importância da escolha do tipo de ventilador adequado para cada tipo de caso.*

A insuficiência respiratória pode ser classificada em dois grupos de forma semelhante à da insuficiência cardíaca, isto é, insuficiência de alto débito e insuficiência de baixo débito. O tratamento que cada grupo requer é algo diferente, pelo que talvez valha a pena examinar mais pormenorizadamente esta classificação.

No quadro I está a divisão da insuficiência respiratória em insuficiência de alto e de baixo débito. Notar-se-á que a insuficiência respiratória de alto débito se define como consistindo na incapacidade do doente de corresponder à maior necessidade de oxigenação dos seus tecidos e eliminação do anidrido carbônico, apesar de um maior esforço respiratório. Temos exemplos deste tipo de insuficiência no tétano e no estado epiléptico, em que o enorme esforço muscular resultante da convulsão acarreta uma necessidade de oxigênio extremamente elevada e que não pode ser satisfeita. O colapso de alto débito ocorre também no estado asmático, em que o enorme esforço da respiração provoca por parte dos músculos respiratórios um consumo de oxigênio que não pode ser compensado pelo nível de ventilação possível em presença de elevadíssima resistência das vias respiratórias.

(\*) Conferência realizada no Serviço de Internato dos Hospitais Civis de Lisboa em 14 de Abril de 1966.

(\*\*) Professor de Anestesia da Universidade de Birmingham, Inglaterra.

## QUADRO I

## CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

**Insuficiência Respiratória de Alto Rendimento**

Devido à incapacidade de corresponder a uma necessidade grandemente aumentada de oxigênio e de eliminação de anidrido carbônico

Tétano  
Estado epiléptico  
Estado asmático  
Pancreatite aguda  
Peritonite

**Insuficiência Respiratória de Baixo Rendimento**

Ventilação alveolar insuficiente devido a alteração do mecanismo respiratório

Intoxicação por barbitúricos  
Intoxicação por narcóticos  
Esmagamento grave do tórax  
Pneumonia lobar e broncopneumonia  
Narcose CO<sub>2</sub> — «cor pulmonale», etc.

A peritonite, a pancreatite aguda e outros estados inflamatórios caracterizados por pirexia conduzem a um maior consumo de oxigênio pelos tecidos, maior esforço exigido ao sistema cardio-respiratório e, portanto, maior trabalho muscular, que contribui para agravar mais ainda a necessidade de oxigênio. Estabelece-se, assim, um círculo vicioso em que a capacidade de ventilação do doente se torna eventualmente incapaz de assegurar a necessária eliminação de O<sub>2</sub> ou CO<sub>2</sub>. Dá-se então a insuficiência respiratória.

No segundo grupo, o da insuficiência respiratória de baixo débito, o mecanismo respiratório é tão ineficiente que não se processa uma ventilação alveolar capaz, pelo que surge um estado de hipoxia e acúmulo de anidrido carbônico. O exemplo clássico é a intoxicação narcótica ou barbitúrica, mas mais interessante é a ventilação insuficiente devida a esmagamento do tórax, pneumonia lobar ou bronco-pneumonia, narcose resultante do acúmulo de anidrido carbônico na bronquite crônica ou «cor Pulmonale», ou a efeitos de «shunt» intrapulmonar após cirurgia cardíaca a céu aberto ou infarte do miocárdio.

É evidente que a insuficiência respiratória de elevado débito pode conduzir ao colapso do segundo tipo, o de baixo débito, quando surge atelectasia dos lobos inferiores e a ineficiência mecânica é aumentada pelo «shunting» intrapulmonar e pela incapacidade mecânica de tossir ou expectorar.

A melhor ilustração do tratamento de um caso de insuficiência respiratória de alto débito é, talvez, o estado epiléptico.

Podemos exemplificar com o caso de um rapaz cujo tratamento nos foi confiado após ataques epilépticos que se prolongaram quase durante três dias. O fato de eu ter recorrido ao curare para o tratar excitou a imaginação da imprensa e do público, o que foi bom, porque me permitiu receber alguns fundos para continuar o meu trabalho de investigação. Valeria a pena ter um agente de imprensa num Serviço Hospitalar de Tratamento Intensivo... Este rapaz recebeu em três dias um total de:

4,5 gramas de Thiopental; 1200 mgs. de Fenobarbital; 40 c. c. de Paraldeído; 1200 mgs. de "Phenytoin".

No entanto, quando foi enviado para o meu Serviço, continuava a ter ataques com intervalos de poucos minutos, e apresentava-se cianosado, com grave depressão respiratória. Não é de surpreender que continuasse a ter ataques, pois estabelecera-se um círculo vicioso em que o esforço muscular agravado pelos acessos exigia mais oxigênio do que aquêle que a capacidade de ventilação do rapaz podia fornecer, com a conseqüente hipoxia. Esta, por seu turno, foi agravada pelos medicamentos utilizados para deprimir o foco epiléptico no cérebro, com a concomitante depressão do centro respiratório, como é óbvio. Sabe-se que os focos epiléticos no cérebro se tornam mais irritáveis com a hipoxia; portanto, para dominar esta situação, o doente tinha de ser não só bem oxigenado como cumpria também evitar que, durante um ataque, consumisse mais oxigênio do que aquêle que se consegue respirar.

A única maneira de o fazer é abolir a atividade muscular das convulsões, recorrendo ao curare e, ao mesmo tempo, promover a ventilação mecânica do doente. Trata-se de uma manobra clínica simples para um Serviço de Tratamento Intensivo. A maior parte dos doentes adultos precisa de 30 mgs. de d-tubocurarina, de duas em duas horas, para dominar as convulsões, e a administração, intramuscular, pode ser feita pelo pessoal de enfermagem. Os doentes são ventilados com ar com um volume/minuto de mais de 15 litros por minuto. Poderia pensar-se que o fato de se encontrar totalmente paralisado pelo curare seria muito assustador para o doente, mas não é, desde que se faça hiperventilação. Há alguns anos demonstrei que a hiperventilação provocava analgesia, euforia e um ligeiro estado de embriaguez — pelo que os doentes curarizados sujeitos a hiperventilação se sentem bem.

O ventilador necessário para êstes doentes é de pouca importância, já por todos terem pulmões relativamente normais, já por serem irrelevantes certas considerações como a forma da onda de pressão ou o mecanismo cíclico. Todavia, há dois fatores importantes a considerar. O primeiro é a utilização de ar para ventilação sempre que possível, pois na ventilação prolongada o oxigênio provoca uma queda no nível de surfactina, com conseqüente colapso alveolar, além de mascarar a possível cianose devida a colapso parcial não detectado do pulmão. O segundo fator é que, se o doente não respirar fundo periodicamente, surgem nos pulmões pequenas zonas miliares de atelectasia, com "shunting" do sangue para além dos alvéolos não ventilados e, por conseguinte, com aumento no gradiente de oxigênio alvéolo-arterial e possível hipoxia. Eventualmente, o colapso alveolar torna-se confluyente, surgindo sinais radiológicos de colapso segmentar. Esta seqüência pode ser evitada mediante a hiperinsuflação manual dos pulmões do doente a intervalos de uma hora. Trata-se, talvez, de um dos deveres mais importantes que uma enfermeira tem a desempenhar para com um doente colocado num ventilador.

Prossegue-se com a terapêutica supressiva mediante anti-convulsivantes em doses normais — não as doses maciças geralmente utilizadas no estado epiléptico — e aguarda-se que cessem os ataques cerebrais contínuos. Isto suscita o problema do reconhecimento de acessos num estado em que os sinais musculares das convulsões são completamente abolidos pelo curare. A resposta seria possivelmente dada por um electroencefalograma contínuo, mas, além de sair caro, é de vigilância algo complexa para o pessoal de enfermagem — e, como disse na conferência precedente, o tratamento intensivo deve ser um tratamento de enfermagem. O problema tem uma solução simples: quando ocorre um ataque cerebral, a descarga elétrica no cérebro é tão grande que atinge não só todo o órgão, produzindo as convulsões, mas também o centro cardio-vascular no pavimento no quarto ventrículo, pelo que a frequência do pulso aumenta paralelamente à descarga do foco epiléptico. Isto significa que se pode detectar um ataque se se utilizar um monitor de pulso; enquanto aquêle dura, a pulsação sobe muito rapidamente a duzentos ou mais por minuto, descendo com igual rapidez quando o ataque cessa. Assim, a enfermeira pode assinalar a ocorrência e a frequência dos ataques, apesar da ausência de quaisquer sinais musculares.

É elevadíssima a taxa de mortalidade do estado epiléptico que se prolonga além das 48 horas, pelo que adotei o

princípio de curarizar e ventilar todos os doentes que continuam com ataques após 48 horas de tratamento médico comum. No meu Serviço, nunca houve um óbito por estado epiléptico, embora, por vêzes, os ataques se prolongassem durante duas ou três semanas.

Desnecessário é dizer que o tratamento de outros estados convulsivos, como o tétano, é muito semelhante.

Outro colapso respiratório de alto débito e que vale a pena considerar é o estado asmático. Também aqui a taxa de mortalidade pode ser bastante elevada. O doente esgota-se rapidamente em resultado dos esforços que faz para vencer a enorme resistência das suas vias respiratórias, resistência essa, não raro, vinte vêzes superior à normal (25-56 centímetros de água por litro por seg.). A êste esgotamento soma-se o maior consumo de oxigênio e a produção aumentada de  $\text{CO}_2$  resultante do esforço muscular da respiração; Ao mesmo tempo, as taxas respiratórias são ineficientes principalmente devido à desigualdade de distribuição de gás, pelo que surge um círculo vicioso cujo têrmo é a descompensação e insuficiência respiratória. O asmático grave precisa de ventilação para o aliviar do esforço intolerável de respirar, mas a escolha de ventilador apresenta muitos problemas.

Considero que existem dois tipos de estado asmático. Num dêles, a história da doença é ainda curta, e, após ventilação durante 24 a 36 horas, a resistência das vias respiratórias decresce com grande rapidez. Supondo que um doente dêstes estava a ser ventilado com um aparelho de pressão cíclica devido à enorme resistência de suas vias respiratórias, são necessárias pressões máximas de cêrca de 80 centímetros de água para obter um volume corrente razoável. O aparelho, portanto, tem de ser pôsto a funcionar a estas pressões inspiratórias muito elevadas mas se a resistência das vias respiratórias decaí rapidamente, como é o caso, a falta de resistência à passagem do gás faz com que a pressão, elevadíssima, seja transmitida aos alvéolos, com consequente ruptura dêstes. Vi, já, vários casos de pneumotórax atribuíveis a êste mecanismo.

No segundo grupo, o estado asmático existe já há algum tempo, os brônquios encontram-se bloqueados com "pérolas" e espirais de muco espessado. A resistência das vias respiratórias dêstes doentes leva muitos dias a se reduzir, e são improváveis aumentos súbitos na pressão alveolar, pois o pessoal de enfermagem verificará a melhoria gradual da "compliance" e reduzirá a pressão no aparelho.

Todavia, se se utilizar um aparelho de volume cíclico para ventilar estes doentes, não há motivo para preocupação visto tais ventiladores fornecerem um volume corrente fixo independente da "compliance" ou da resistência das vias respiratórias. A pressão produzida nas vias respiratórias por um aparelho deste tipo depende da resistência presente nas vias respiratórias e, não raro, a máquina atinge pressões máximas de 70-80 centímetros. Cumpre acentuar desde já, que estas pressões, elevadas como são, não têm qualquer importância, pois a resistência da via respiratória evita que a pressão atinja os alvéolos. Se a resistência diminuir de súbito, a pressão diminui também, pois, sendo o ventilador de volume cíclico, exige menos pressão para produzir o mesmo volume de ventilação.

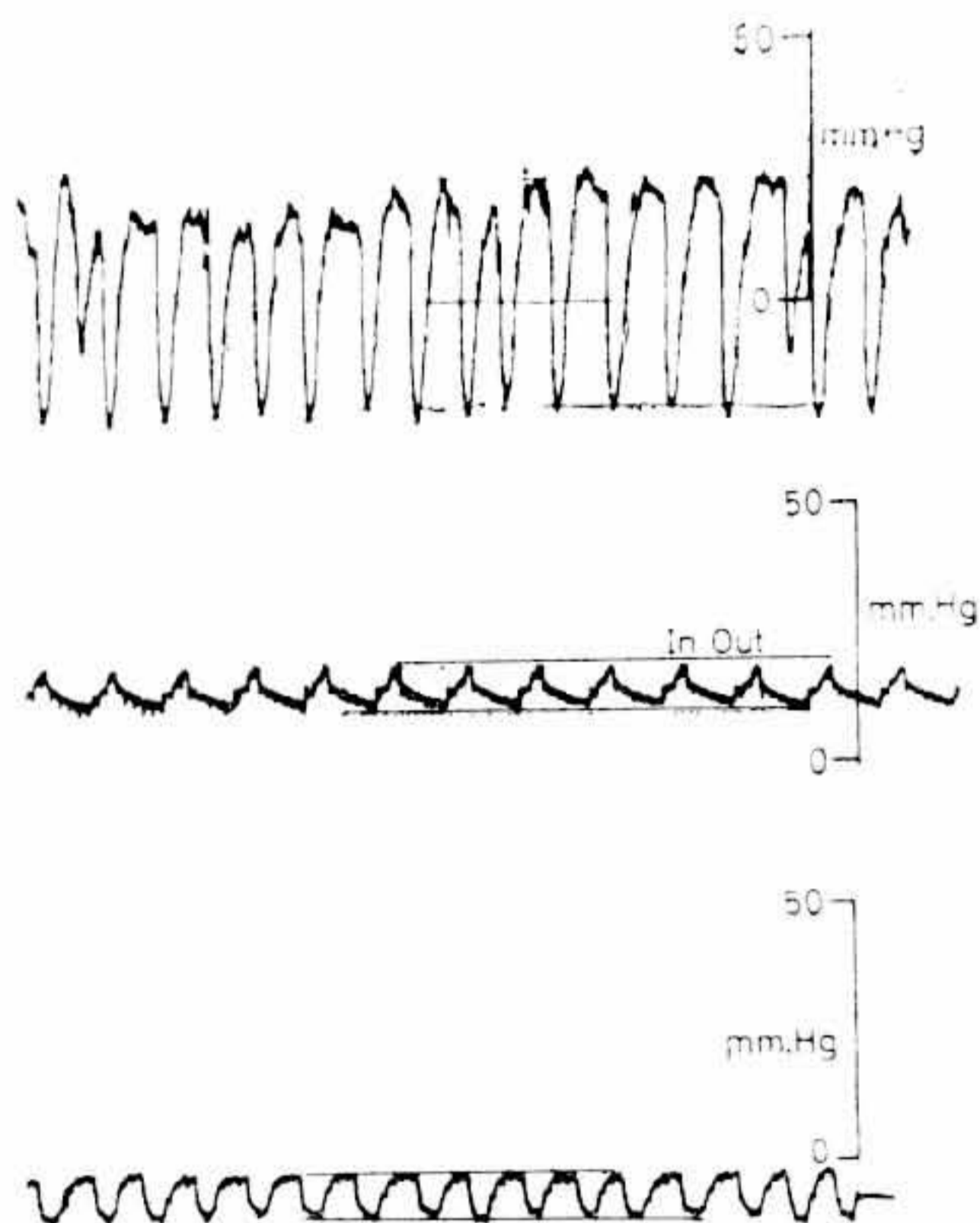


FIGURA 1

Registro de pressões esofágicas no tratamento de estado de mal asmático usando-se um respirador ciclado por volume.

- 1) (Respiração espontânea)  
Antes do tratamento
- 2) No respirador Cape
- 3) Respiração espontânea  
Após tratamento

Outro fator contra os aparelhos de pressão, como o Bird ou o Cyclator, é que, visto produzirem um fluxo constante

(trata-se de geradores de fluxo constante), em presença de elevada resistência nas vias respiratórias atingem muito rapidamente a sua pressão de ciclo, pelo que o volume corrente desce e aumenta a frequência do ciclo. Por fim, só os brônquios são ventilados. Já algumas vezes verifiquei que aparelhos como o Bird são absolutamente inúteis no tratamento do estado asmático.

Outro aspecto do tratamento ventilatório da asma é o dos padrões de fluxo e pressão que o aparelho produz. Segundo a lei de Poiseuille, a pressão necessária para manter um fluxo laminar está em relação direta com a velocidade de fluxo, mas, se o fluxo for turbulento, a pressão necessária é proporcional ao quadrado do fluxo. As vias respiratórias estreitadas e obstruídas do asmático facilitam o fluxo turbulento, pelo que os ventiladores que produzem baixa velocidade de inspiração são as máquinas de eleição. O Engstrom, o Cape e o Emerson produzem baixas velocidades de fluxo por serem geradores de fluxo de ondas sinusais e, como são também de volume cíclico são as únicas de qualquer utilidade no estado asmático.

Talvez seja conveniente ilustrar o que acabo de expor descrevendo um caso de asma em que se impunha o tratamento ventilatório. Vemos aqui (fig. 1) vários gráficos em série das pressões esofágicas, de uma mulher nova necessitando de tratamento ventilatório. Para todos os doentes que necessitam de ventilação numa crise de asma registram-se as pressões esofágicas visto estas poderem ser consideradas um índice das pressões intratorácicas.

Os aspectos interessantes são que, quando a doente estava respirando espontaneamente — traçado superior — a pressão média intratorácica pelo enorme esforço da respiração excedia a produzida pelo ventilador quando este dava máximas de 60 centímetros de água. Além disso, estas enormes pressões das vias respiratórias, necessárias para ventilar o doente, não chegavam ao esôfago, que acusa pressões de apenas 10-20 centímetros de água. O traçado inferior representa as pressões esofágicas quando a resistência das vias respiratórias desceu de súbito — um traçado normal em casos de ventilação. Talvez eu possa acentuar o perigo do estado asmático e a facilidade do seu tratamento pela observação dos eletroencefalogramas desta doente. O primeiro, feito antes do tratamento ventilatório, evidência taquicardia, grandes ondas P, em flecha, de acentuada hipertensão pulmonar, e também alguns sinais de hipóxia do miocárdio. O seguinte, feito 80 minutos depois do início do tratamento ventilatório, mostra já uma reversão completa, sem qualquer

hipertensão pulmonar ou hipóxia cardíaca. Passou a crise, e podemos confiar em que o ataque asmático ceda. Isto verifica-se dentro de 48 horas se o ataque foi de curta duração, por isso não há necessidade de proceder a uma traqueostomia; mas se o ataque dura já há a'gum tempo, pode tornar-se necessário ventilar o doente durante uma semana, e procede-se a traqueostomia. Nunca deixamos ficar um tudo endotraqueal mais de 48 horas.

Devo, talvez, dizer que, para dominar a ventilação nos doentes asmáticos, nunca utilizo o curare, que pode libertar histamina e agravar os espasmos brônquios. Uso d-alil-nortoxiferina, ou a succinilcolina, mas, logo que o nível arterial do anidrido carbônico baixa, êstes já se deixam ventilar pelo aparêlho sem haver necessidade de empregar novas doses de medicamentos relaxantes.

Talvez possamos agora considerar as insuficiências respiratórias do tipo de baixo débito. O exemplo clássico deste tipo é a depressão da respiração por barbitúricos ou narcóticos; em tais casos, deve-se proceder à ventilação até se estabelecerem trocas respiratórias adequadas. Se assim se fizer, não deveria haver mortalidade — e, de fato, no meu Serviço não morreu qualquer intoxicado por barbitúricos nos últimos cinco anos, embora tenhamos tratado várias centenas de casos destes e alguns levassem seis ou sete dias a acordar. Como êstes doentes têm pulmões normais, nenhum ventilador oferece especial vantagem — o mais simp'les é o que se deve utilizar.

Outra insuficiência respiratória de baixo débito é a consequente a pneumonia lobar ou a broncopneumonia. Em tais casos, não só deverá o tratamento ventilatório oxigenar o doente e eliminar o anidrido carbônico melhorando a distribuição dos gases e as trocas respiratórias, como também o ventilador deve reexpandir as áreas consolidadas e colapsadas. Alguns ventiladores são melhores do que outros para êste fim.

As fôrças que mantêm em colapso zonas pulmonares tão vastas são de natureza viscosa, porque a tensão superficial só ocorre em tubos de dimensões capilares. Sendo assim, a reexpansão de tais zonas pulmonares depende da lei de Newton da viscosidade, segundo a qual o esforço transversal varia diretamente com a relação transversal; por outras palavras, se as zonas atelectasiadas e consolidadas forem afastadas lentamente, será necessária menos pressão para reexpandir o pulmão. Como é óbvio, isto consegue-se melhor recorrendo a um ventilador que dê uma onda de pressão quadrada — (um gerador de pressão no tórax, mantém-na e



deixa-a cair depois). Geralmente, êstes aparêlhos com onda de pressão quadrada funcionam pela queda de um pêso num fole — por exemplo, o East Radcliffe e o Barnett.

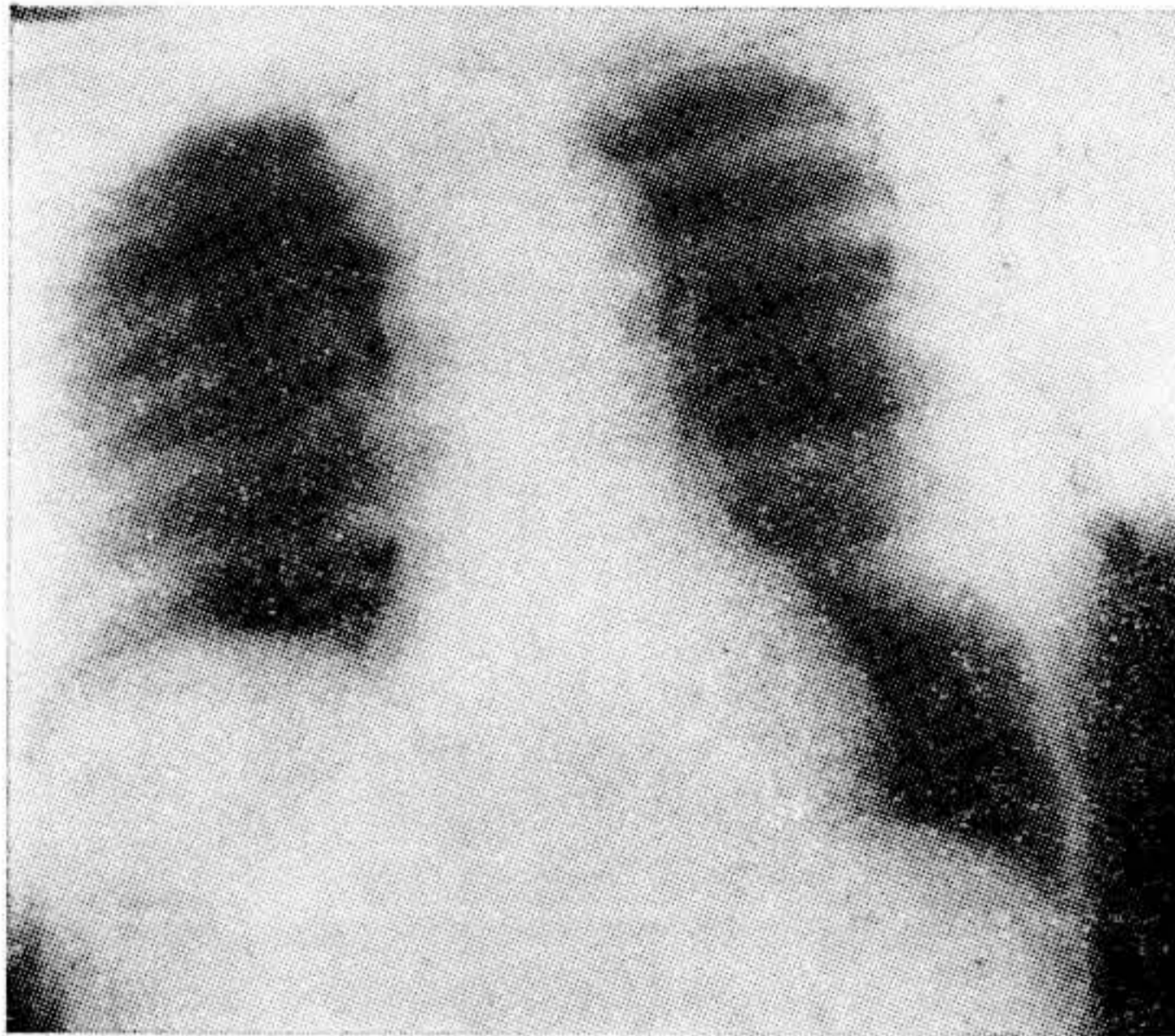


FIGURA 2

Radiografia mostrando colapso e consolidação de lobo inferior direito após 36 horas de ventilação com um respirador de pressão cíclica e gerador de fluxo constante.

Na minha experiência, a reexpansão do pulmão pneumônico consegue-se melhor por meio de ventiladores com onda quadrada. Por exemplo, a figura 2 mostra a radiografia de um lobo inferior direito, consolidado e colapsado, que foi tratado recorrendo à traqueostomia e a um ventilador Bird (de fluxo constante e pressão cíclica). Após 48 horas de ventilação, a situação manteve-se inalterável; quando o doente foi tratado por um aparelho Radcliffe de onda quadrada durante 12 horas, o lobo reexpandiu (fig. 3).

Outra forma de colapso respiratório de baixo débito que deve ser tratado nos Serviços de Tratamento Intensivo é o resultante de esmagamento do tórax. Considero que a respiração paradoxal presente no tórax esmagado com um segmento "flail" provoca colapso alveolar no volume pulmonar abaixo daquele segmento, cada vez que o doente respira. Isto provoca "shunting" do sangue para além de alvéolos que não recebem qualquer ventilação por estarem colapsados, e conseqüente queda da tensão do oxigênio arterial; tenho, até, a certeza de que a hipóxia é a principal perturbação fisiológica no tórax gravemente esmagado, e o nível de anidrido

carbônico arterial só sobe quando ocorre a insuficiência respiratória.

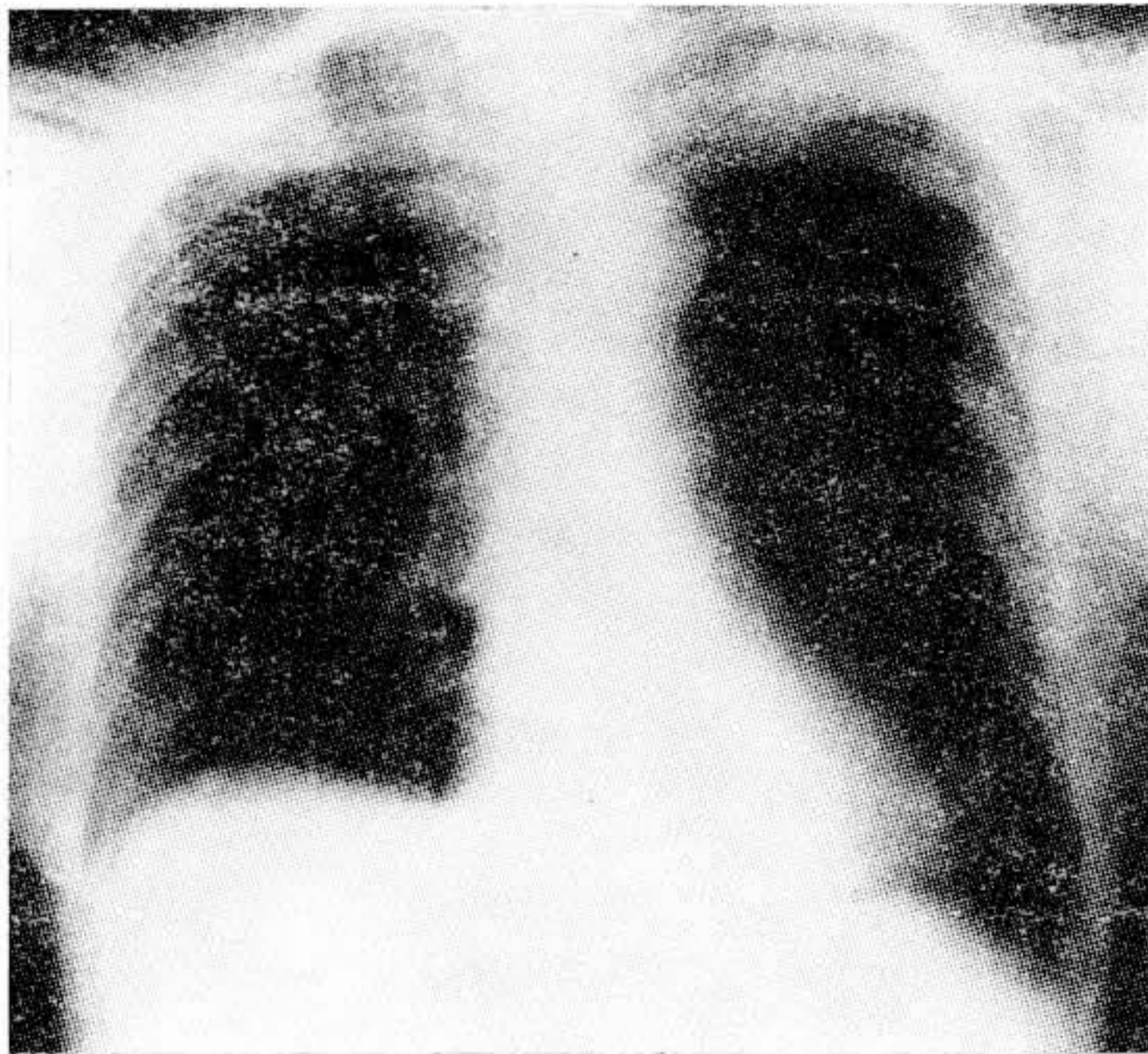


FIGURA 3

Radiografia do mesmo paciente após 24 horas de ventilação com um respirador gerador de pressão em onda quadrada.

O quadro II mostra os valores dos gases do sangue em cinco casos diferentes de tórax esmagado. Como se poderá ver, os primeiros quatro casos, quando ventilados com ar, oxigenaram-se rapidamente. Há uma redução semelhante no gradiente de oxigênio alveolar-arterial ( $A - aD_{01}$ ) por os alvéolos colapsados serem ventilados, evitando-se assim o "shunting" intrapulmonar de sangue para além de zonas não ventiladas. As tensões de anidrido carbônico arterial apresentam pouca alteração, o que está de acordo com a minha opinião de que a subida no nível de  $PCO_2$  é um aspecto tardio do síndrome do tórax esmagado.

No último caso deste quadro não havia costelas fraturadas, mas sim acentuado hematoma bilateral dos pulmões. Nem a ventilação com 100 por cento oxigênio logrou corrigir a hipóxia. Este paciente, com enorme hematoma pulmonar bilateral, morreu de hipóxia por ter os alvéolos cheios de sangue e, portanto, impermeáveis à ventilação, verificado pelo aspecto microscópico dos pulmões à autópsia. No entanto, se tivesse sido possível conservar este rapaz vivo e oxigenado durante 5-7 dias, o hematoma ter-se-ia reabsorvido. Foi esta

## QUADRO II

GRADIENTES DE OXIGÊNIO ALVEÓLO-ARTERIAL E ANÁLISE DE GASES NO SANGUE ARTERIAL, ANTES E APÓS TRATAMENTO COM RESPIRADORES, EM VÁRIAS FORMAS DE ESMAGAMENTO DO TÓRAX.

Diagnóstico	Antes da Ventilação			Após Ventilação		
	PaO <sub>2</sub>	A-aDO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	A-aDO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>
«Flail» anterior e lateral ....	47	55	49	88	14	29
«Flail» anterior .....	51	48	46	89	12	31
«Flail» posterior e hematoma .	68	29	45	79	27	36
Paralisia diafragmática .....	54	51	36	68	36	30
Hematoma bilateral com ausência de fraturas .....	38	61	51	46	608	46

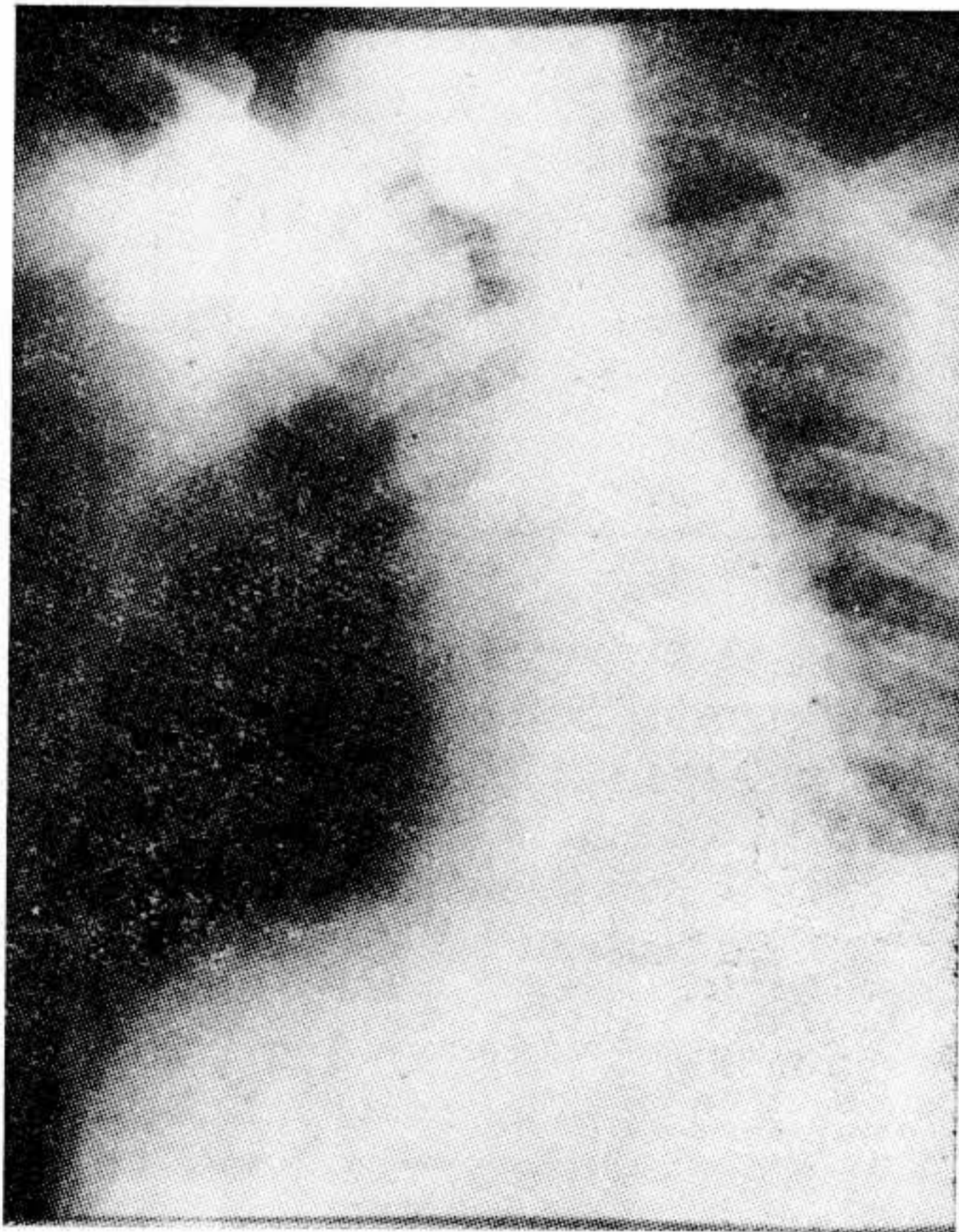


FIGURA 4

Radiografia de esmagamento lateral do Tórax

a única vez que eu ansiei por uma câmara hiperbárica de oxigênio a alta pressão no meu Serviço de Tratamento Intensivo, pois ela teria permitido que o rapaz se mantivesse oxigenado até o hematoma se reabsorver.

A figura 4 apresenta uma radiografia de um traumatismo torácico daqueles que tratamos por ventilação com ar utilizando um aparelho do tipo onda quadrada. Verifica-se que este doente tem fraturas posteriores e laterais da sexta, sétima e oitava costelas, produzindo segmento lateral "flail".

Finalmente, gostaria de me referir, embora em poucas palavras, a uma das formas mais emocionantes de insuficiência respiratória de baixo rendimento de que jamais me ocupei no Serviço de Tratamento Intensivo — a trombose coronária.

#### QUADRO III

**DADOS DE PRESSÃO ARTERIAL (PA), PRESSÃO VENOSA VENTRAL (PVC) E SATURAÇÃO ARTERIAL DE OXIGÊNIO PaO<sub>2</sub> EM TRÊS PACIENTES COM ENFARTE DO MIOCÁRDIO, ANTES E APÓS TRATAMENTO COM UM RESPIRADOR.**

Caso N.º	100 por cento O <sub>2</sub>					
	Antes da Ventilação			Após Ventilação		
	P.A.	P.C.V.	PaO <sub>2</sub>	P.A.	P.C.V.	PaO <sub>2</sub>
1	85/62	12	67	98/70	10	285
2	83/53	1	53	110/75	8	368
3	63/39	-2	66	108/72	6	489

Demonstrou-se recentemente que, mesmo depois de uma pequena trombose coronária, alguns doentes entram em estado de choque cardiogênico, com baixo débito cardíaco, pressão arterial baixa e baixa pressão venosa central. Mas o mais incrível é a acentuadíssima descida da tensão do oxigênio arterial, o que se demonstrou ser devido a "shunting" de até 25 por cento do débito cardíaco para além de alvéolos não ventilados. Por que motivo se produz colapso de zonas de tecido pulmonar, ignoramô-lo mas acontece, e o quadro II apresenta três casos de choque cardiogênico após trombose coronária. Cada um deles apresenta, antes da ventilação, baixa pressão arterial e baixa tensão do oxigênio arterial, embora respirando oxigênio a 100 por cento. Após ventilação com oxigênio a 100 por cento, a pressão arterial sobe, como

sobe também a tensão do oxigênio arterial, porque a ventilação, expandindo os alvéolos colapsados, evita o "shunting" intrapulmonar. Isto talvez resulte mais dramático se considerarmos os dados electrocardiográficos referentes ao segundo caso que descrevi: E.C.G. deste doente antes da ventilação — bloqueio cardíaco 2 para 1 devido a bloqueio do ramo direito e sinais de enfarte — apresentava um coração que podia parar de um momento para o outro. Após 10 minutos de ventilação demonstrava um bloqueio do ramo direito, um enfarte anterior com curva típica de Pardee mas grande melhoria em relação ao último eletrocardiograma. Decorridas 12 horas, o electrocardiograma apresentava ondas T planas ou invertidas, nenhum bloqueio e nenhum sinal de grave hipóxia cardíaca. O doente teve uma convalescença normal mas sem ventilação teria morrido. O tipo de ventilador utilizado para êstes casos com grave compromisso cardíaco deverá apresentar uma curva ideal de pressão — Cournand tipo III, subindo lentamente até o máximo e seguindo-se queda a pique. É essencial uma fase negativa eficiente. O único ventilador que verifico satisfazer êstes requisitos é o Bird. Em casos de enfarte coronário é necessário recorrer a terapêutica coadjuvante para melhorar o retôrno venoso ao coração, mas referir-me-ei a êste aspecto noutra conferência.

Espero ter demonstrado que tratamento ventilatório não é só necessário quando se verifica insuficiência respiratória e o doente deixa de respirar. Pode salvar vidas evitando a descompensação respiratória — aliviando o esforço da respiração e permitindo, até, que um coração "fatigado" repouse.

### SUMMARY

#### TREATMENT OF VENTILATORY INSUFFICIENCY AND CHOICE OF VENTILATORS

Two types of respiratory insufficiency are analysed; the high output and the low output respiratory syndrome. In the high output syndrome the patient is unable to increase his ventilation in response to a higher demand. In the low output type alveolar ventilation is very low and insufficient for the normal or diminished demand. For each type of respiratory insufficiency different types of mechanical ventilators will be necessary. Several cases of respiratory insufficiency are reviewed, classified and therapy discussed.