

ESTRATÉGIAS VENTILATÓRIAS PARA EVITAR A LESÃO PULMONAR INDUZIDA PELA VENTILAÇÃO MECÂNICA

VENTILATORY STRATEGIES TO PREVENT LUNG INJURY INDUCED MECHANICAL VENTILATION

Fernanda Garcia Carvalho Costa¹; Rogério Ultra²

RESUMO: Na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) o uso de ventiladores mecânicos para auxílio das trocas gasosas é muito frequente sendo considerado um elemento básico, porém se não houver conhecimento da lesão e cuidado no manejo da ventilação utilizando a estratégia de proteção pulmonar, pode-se aumentar a morbimortalidade. Essa lesão pulmonar causada pela ventilação mecânica (VM) é chamada na literatura como Lesão Pulmonar Induzida pela Ventilação Mecânica (LPIVM). O estudo teve como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre quais são os mecanismos da LPIVM e assim das estratégias ventilatórias para evitá-la.

Palavras-chave: ventilação mecânica, lesão induzida pela ventilação, estratégias protetoras de ventilação.

ABSTRACT: In the Intensive Care Unit (ICU) the use of mechanical ventilators to aid in gas exchange is very common and is considered a basic element, but it is not known of the injury and care in the management of ventilation using lung protective strategy, can increase the morbidity and mortality. This lung injury caused by mechanical ventilation (MV) is named in the literature as Lung Injury Induced Mechanical Ventilation (LPIVM). The study had like goal, realize one review of the literature about what are the mechanisms of LPIVM and the ventilation strategies to avoid it.

Keywords: mechanical ventilation, injury induced by ventilation, protective ventilation strategies.

INTRODUÇÃO: Nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI) o uso de ventiladores mecânicos para auxílio das trocas gasosas é muito frequente, sendo um elemento básico já que inúmeras situações clínicas e cirúrgicas podem levar à insuficiência respiratória e a necessidade de VM¹⁻²⁻¹⁷⁻¹⁹. Estudo nacional, em 2006, revelou que a maior parte dos pacientes internados nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI) sob ventilação mecânica (VM) por tempo prolongado, mostrou-se clinicamente mais grave e com tempo de internação maior ao paciente sem necessidade de suporte ventilatório mecânico. A partir de dados e indicadores disponíveis no Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS, 2010) constatou-se que as doenças do sistema respiratório, em 2010 foram responsáveis por 11,28% dos óbitos de toda a população¹⁷.

A VM foi aplicada na prática clínica como estratégia para: permitir trocas gasosas mantendo assim os níveis adequados de O₂ e CO₂ sanguíneos³⁻⁴ (corrigindo a hipoxemia e a acidose respiratória associada à hipercapnia); reduzir o trabalho da musculatura respiratória que, em situações agudas de alta demanda metabólica, está aumentado; reverter ou evitar a fadiga da musculatura respiratória; diminuir o consumo de oxigênio, dessa forma aliviando o desconforto respiratório; e permitir o emprego de terapêuticas específicas⁴⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹⁹.

Embora seja uma terapia extremamente importante e muitas vezes imprescindível e salvadora, nas últimas três

décadas, tornou-se evidente que seu emprego está relacionado a diversas complicações possíveis, podendo até acentuar (lesão pulmonar associada à VM) ou iniciar uma lesão pulmonar (lesão pulmonar induzida pelo ventilador), principalmente nos casos em que já existe certa deficiência ou depreciação do sistema respiratório, como por exemplo, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), infecção e inflamação pulmonar originada por sepse, onde a VM é capaz de causar danos diretos ao pulmão, promovendo a lesão pulmonar induzida por (LPIV)¹⁻²⁻⁵⁻¹⁸.

Sendo assim, o uso de estratégias ventilatórias protetoras que evitem a lesão pulmonar adicional associada à VM é uma grande preocupação em qualquer paciente submetido à VM³.

Desse modo, o presente estudo teve como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre estratégias ventilatórias para evitar a lesão induzida pela ventilação mecânica.

MATERIAS E MÉTODOS: Este estudo constitui-se de uma revisão da literatura, que consiste no exame de produções desenvolvidas para levantamento e análise do que já se produziu de determinado assunto que são assumidos como tema de pesquisa científica. Buscaram-se então consultas por publicações periódicas e artigos científicos selecionados através de procura no banco de dados do scielo e da bireme, pubmed e medline nos períodos de 2006 a 2015 além de teses de doutorado, dissertações de bacharelado. As palavras-chave utilizadas na busca foram ventilação mecânica, lesão induzida pela ventilação, estratégias protetoras de ventilação.

REVISÃO DE LITERATURA: A ventilação mecânica é um dos principais motivos pelas quais um paciente é admitido em UTI¹⁰. Sendo uma modalidade fundamental de apoio usada em terapia intensiva podendo salvar vidas durante uma variedade de doenças agudas e crônicas, quando a atividade ventilatória estiver deprimida, ou quando o paciente não apresentar condições neuromusculares para ventilar¹⁵⁻¹¹. Os primeiros relatos do uso de VM são do final do século XIX em pacientes anestesiados para procedimentos cirúrgicos, mas sua utilização ganhou importância e foi consolidada na década de 50, durante a epidemia de poliomielite²⁴.

Porém, os médicos estão cientes de que, apesar de ser uma modalidade fundamental de apoio nesses locais, ela também tem sido um grande causador de complicações podendo agravar ou causar danos nos pulmões através de uma variedade de mecanismos referidos como lesão pulmonar induzido pelo ventilador (LPIV)^{5- 9-13-17}.

A LPIV deriva da interação complexa de diferentes forças mecânicas que agem sobre o pulmão e depende da natureza e intensidade do estresse mecânico induzido pela VM¹.

O que dispara a LPIV é altas tensões em todo o pulmão, como por exemplo, o uso de pressão inspiratória elevada ocasionada por alto volume corrente (VC), ou tensões e deformações locais altas causadas pela heterogeneidade do pulmão com produção local de citocinas, infiltrado inflamatório neutrofílico e quebra de barreira alveolocapilar²⁻⁵⁻⁹⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁶⁻¹⁷.

Por mais de 50 anos, pesquisas mostravam que a VM com pressões elevadas nas vias aéreas gerava lesões nos pulmões, caracterizada apenas por rupturas dos espaços aéreos e extravasamento de ar para o espaço pleural produzindo muitas manifestações clínicas, que foram reconhecidas como barotrauma (pneumomediastino, enfisema subcutâneo, pneumotórax, pneumopericárdio, pneumoperitônio, enfisema subcutâneo intersticial). Sendo desta maneira, a LPIV por muitos anos foi sinônima de barotrauma¹⁻⁷⁻¹⁴.

Vários estudos têm examinado o papel de pressões intratorácicas elevadas na gênese da lesão pulmonar em pacientes submetidos à VM. Em um estudo clássico, Webb e Tierney, demonstraram que a VM poderia ser responsável por lesão ultra-estrutural, independentemente da ocorrência de fuga de ar. Eles foram os primeiros autores a descrever as alterações pulmonares induzidas pela VM com altos volumes correntes. Isso ocorreu somente em 1974, com estudo em ratos saudáveis submetidos à VM por 60 minutos com diferentes pressões de pico inspiratórias (PIP), onde observaram o surgimento de edema pulmonar cuja a intensidade e rapidez estavam diretamente relacionadas às PIP de 30 e 45 cm H₂O. Foram ratos ventilados com zero de pressão expiratória final positiva (PEEP), PIP de 14, 30 e 45 cmH₂O. Animais controle não ventilados e os submetidos a 14 cmH₂O de PIP não apresentaram alterações patológicas no pulmão, os submetidos a 30 cm H₂O apresentaram edema perivascular sem edema alveolar e os submetidos a 45 cm H₂O, houve edema perivascular e alveolar, hipoxemia severa e redução a complacência dinâmica, com óbito em uma hora de experimento¹⁻⁵⁻⁸⁻⁹. Estudos seguintes confirmaram a lesão alveolar difusa induzida pela PIP alta.

Entretanto, vale ressaltar que a pressão absoluta nas vias aéreas, por si só, não é lesiva sendo confirmado após observar-se que tocadores de trompete comumente atingem pressões de 150 cmH₂O sem gerarem lesão pulmonar¹.

Apesar da pressão de via aérea ser monitorizada clinicamente, a pressão transpulmonar (pressão alveolar-pressão de pico), que é a força que distende o pulmão, é o fator determinante da lesão pulmonar provocada pela pressão no sistema respiratório²⁰.

Embora PIP elevadas possam causar lesão pulmonar adicional, esta também pode ser causada quando volumes elevados sobredistendem alvéolos normais ou lesados. Com o objetivo de diferenciar os efeitos da distensão pulmonar e de aumentos da pressão intratorácica, Dreyfuss et al. em estudo subsequente se concentraram nos fatores mecânicos desencadeantes dessa lesão, como pressão de pico respiratório e volume corrente e confirmaram os achados de Webb e Tierney demonstrando que o grau de insuflação pulmonar (VC) parece ter mais importância na formação da lesão pulmonar do que o nível de pressão. Eles com-

pararam ratos ventilados com altos VC e pressão negativa com animais ventilados com altas pressões e VC baixo. A contribuição relativa da PIP e do VC, na lesão pulmonar, foi avaliada primeiramente em ratos saudáveis ventilados com limitação do movimento tóraco abdominal por enfaixamento com PIP alta e VC baixo, onde não houve lesão pulmonar. Contudo, em ratos ventilados sem restrição do movimento com VC alto e pressão negativa, desenvolveram lesão pulmonar grave com edema extravascular pulmonar e aumento da permeabilidade microvascular, concluindo-se que o aumento do VC foi o responsável pelo edema pulmonar induzido por ventilação. Esses achados também foram confirmados em outras espécies animais, o que gerou a definição do termo volutrauma¹⁻⁵⁻⁶⁻⁷⁻⁹.

Os pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) têm maior risco à hiperdistensão alveolar, principalmente, quando submetidos à VM convencional com VC alto (10 a 15 ml/kg), já que o número de unidades pulmonares disponíveis para serem ventiladas é reduzido em função de acúmulo de líquido, consolidação e atelectasia¹. Um pulmão heterogêneo, com áreas colapsadas, a deformação no tecido aerado e a tensão na transição do tecido aerado para o colapsado podem ser excessivas, o que pode levar a alterações nas células pulmonares².

Como mecanismo de lesão pulmonar ainda tem o atelectrauma, que consiste na lesão ocasionada pelos ciclos repetidos de colapso (fechamento) e reexpansão (abertura) alveolar durante a VM onde o recrutamento e/ou desrecrutamento frequente das unidades pulmonares distais pode causar um estresse de cisalhamento local aumentado, especialmente se o evento se repetir a cada ciclo respiratório¹⁻⁷⁻¹⁰.

Conceitualmente, as lesões pulmonares descritas acima são mecânicas e causadas por fatores mecânicos. Ultimamente, têm-se evidências de que estes fatores podem levar a um estresse alveolar com ativação da casacata da reação inflamatória (injúria celular), que é o chamado biotrauma³⁻⁵⁻⁷⁻¹⁰.

Como a vasculatura pulmonar é extensa, recebe completamente o débito cardíaco e, também, serve como grande reservatório para os neutrófilos periféricos, os pulmões tornam-se órgãos importantes no potencial de exacerbação da resposta inflamatória local e sistêmica²¹. Estudos clínicos e experimentais demonstraram que as estratégias ventilatórias lesivas podem dar início ou perpetuar uma resposta inflamatória local e sistêmica, que, por sua vez, pode cooperar expressivamente para a disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS)¹⁻⁵⁻¹².

As forças mecânicas aplicadas durante a VM podem lesar o pulmão devido ao mecanismo denominado cisalhamento (shear stress), a ruptura física dos tecidos e células (stress failure) e, através da ativação de respostas citotóxicas ou próinflamatórias, alterações estas que estão relacionadas¹⁴.

Durante a inspiração, o aumento do tamanho do pulmão se dá de forma heterogênea, sobretudo em pulmões doentes. Essa expansão heterogênea leva à concentração regional

de forças nos pulmões que podem ser caracterizadas usando termos da bioengenharia: “tensão mecânica” ou estresse é a distribuição de forças por unidade de área de pulmão e “deformação” (strain em inglês) é o estiramento de uma estrutura ou região pulmonar causado por uma tensão em relação ao seu comprimento no estado de relaxamento².

Cisalhamento (shear stress) é o estresse mecânico que acontece quando o ar se movimenta na superfície da célula provocando uma força paralela à membrana e induzindo a distorção celular. Em pulmões lesados, o mecanismo de cisalhamento está relacionado ao fechamento e a abertura cíclica das pequenas vias aéreas, induzidos pelo recrutamento e desrecrutamento alveolares²².

Este mecanismo ganha importância devido às características anatômicas do pulmão, onde os alvéolos são unidades interdependentes com integridade estrutural que lembra um favo de mel onde as paredes adjacentes dos alvéolos e dos bronquíolos terminais são compartilhadas, permitindo a transmissão das forças aplicadas na unidade pulmonar e quando combinadas com as propriedades do surfactante de diminuir a tensão superficial, fornecem estabilidade física ao alvéolo, resultando em pouca mudança no volume alveolar durante a ventilação¹⁰.

Em condições de expansão uniforme, todas as unidades alveolares estão sujeitas a pressões trans-alveolares (pressão alveolar menos a pressão pleural) parecidas. Entretanto, se a expansão pulmonar é desigual, ocorre aumento das forças de tração exercidas nas paredes adjacentes aos alvéolos colapsados, além de serem aplicadas a uma área menor. Estas forças promoverão re-expansão pulmonar à custa de grande e potencialmente perigoso estresse na interface das unidades envolvidas, onde uma pressão trans-pulmonar de 30 cmH₂O pode atingir até 140 cm H₂O nestas circunstâncias^{10,23}.

Como a membrana alvéolo-capilar é extremamente fina, os capilares pulmonares ficam expostos à pressão exercida nos alvéolos e, quando esta pressão é excessiva, leva à falência por estresse mecânico (stress failure). A barreira alvéolo-capilar é mais susceptível ao stress failure com volumes elevados, provavelmente devido ao aumento da força longitudinal que age nos capilares pulmonares. As forças geradas pela VM também podem interagir com as geradas pela perfusão vascular pulmonar e ampliar a lesão pulmonar. Pulmões isolados de coelhos que foram ventilados com PIP de 30 cm H₂O apresentaram maior edema e hemorragia quando perfundidos com altas pressões na artéria pulmonar do que quando perfundidos com baixas pressões⁹.

O conhecimento da lesão induzida pela VM tem permitido planejar estratégias ventilatórias protetoras²⁻³. Sendo assim, nas últimas décadas essas estratégias vêm passando por modificações com tendências ao uso de volumes correntes cada vez menores (que são mais próximos do fisiológico), níveis apropriados de PEEP e baixas concentrações inspiradas de oxigênio (FiO₂)¹⁻²⁻³⁻⁷⁻¹¹.

Quanto aos benefícios do baixo volume corrente, temos como comprovação os estudos de Ranieri et al. onde acu-

saram que ao reduzir o VC, a concentração de mediadores inflamatórios também reduz. Outros pesquisadores identificaram que pacientes mantidos em UTI com pulmão normal em VM com VC elevado, mantidos a mais de 24 horas desenvolveram LPA ou SDRA. Outros estudos demonstraram que VC acima de 700 ml e com pressão de pico das vias aéreas acima de 30 cmH₂O estão associados ao aparecimento de SDRA⁶⁻³.

Outro fator importante na VM é a importância que a PEEP tem na ventilação protetora em pulmões saudáveis. Ela tem a função de impedir queda na pressão expiratória da via aérea além de um nível selecionado de pressão dentro do circuito respiratório. A PEEP aumenta a capacidade residual funcional e a pressão intrapleural. O estudo inicial da ARDS Network analisou PEEP alta e PEEP baixa com VM em VC protetor não se apurando mudança significativa na mortalidade, no número de dias de VM ou no grau de disfunção orgânica entre os grupos. Já no estudo de Michelet et al., pacientes que receberam VM protetora (VC 5 ml/Kg e PEEP 5 cmH₂O) comparativamente com VM convencional (VC 9 ml/kg e PEEP zero) obtiveram benefícios com níveis de fatores inflamatórios menores²⁻³.

A toxicidade de O₂ é explicada pela produção de radicais livres e, junto com o influxo de células inflamatórias, aumenta a permeabilidade pulmonar, com conseqüente lesão das células endoteliais que pode variar de traqueobronquite até lesão alveolar difusa. Sugere-se manter níveis de O₂ controlada de modo a obter a pressão parcial de O₂ no sangue arterial próximo de níveis fisiológicos (PaO₂ 60 mmHg), e assim, empregar a menor FiO₂ possível³⁻¹².

Essa técnica evita lesões ou reações pulmonares inflamatórias, redução da morbimortalidade e do tempo de permanência hospitalar. Porém, em pacientes sem lesão pulmonar aguda ou SARA, a utilização de volumes correntes altos continua sendo muito comum.

CONCLUSÃO: Observou-se na literatura consultada que a VM pode ocasionar lesões severas nos pulmões caso seja mal administrada, podendo levar à DMOS e até morte.

Portanto, nos últimos anos, progressos têm sido feitos para o melhor entendimento da LPIV tanto em pulmões normais quanto em pulmões doentes. É de extrema importância conhecer os mecanismos responsáveis que é o volutrauma, atelectrauma e biotrauma, para que se possa evitar a lesão e a morbidade.

Mesmo que o uso de VC possa levar à hipóxia e atelectasia, com a utilização da PEEP, isso pode ser prevenido. As evidências até aqui comprovam que VC reduzido, minimizando a hiperdistensão alveolar parece ser o maior avanço relacionado à VM desde o advento de PEEP, há mais de duas décadas, e o único com comprovado impacto na taxa de mortalidade. No entanto, muitas dúvidas persistem e LPIV provavelmente não será algo fora de próximas pesquisas.

BIBLIOGRAFIA: 1) NARDELLI, Liliane M. et al. Entendendo os mecanismos determinantes da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. Rev Bras Ter

- Intensiva, v. 19, n. 4, p. 469-74, 2007. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2007000400011&lng=pt&nrm=iso.
- 2) TUCCI, Mauro R.; BERALDO, Marcelo A.; COSTA, Eduardo LV. Lesão pulmonar induzida pelo ventilador. *Pulmão RJ*, v. 20, n. 3, p. 43-48, 2011. Disponível em: http://sopterj.com.br/profissionais/_revista/2011/n_03/10.pdf.
- 3) FONSECA, Neuber Martins; MARTINS, Anna Virgínia Carrijo; FONSECA, Gabriel Gondim. Ventilação mecânica protetora, utilizar para todos?. Disponível em: <http://www.rmmg.org/artigo/detalhes/1682>.
- 4) CARVALHO, Carlos Roberto Ribeiro de; TOUFEN JUNIOR, Carlos; FRANCA, Suelene Aires. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 33, p. 54-70, 2007. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132007000800002>.
- 5) TANIGUCHI, Leandro Utino et al. Citoesqueleto e mecanotransdução na fisiopatologia da lesão pulmonar induzida por ventilador. *J Bras Pneumol*, v. 36, n. 3, p. 363-371, 2010. Disponível em: http://www.jornaldepneumologia.com.br/detalhe_artigo.asp?id=24.
- 6) COIMBRA, R.; SILVERIO, C. C. Novas estratégias de ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda e na Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 47, n. 4, p. 358-364, 2001. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302001000400040&lng=pt.
- 7) SEIBERLICH, Emerson et al. Ventilação Mecânica Protetora, Por Que Utilizar?. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v. 61, n. 5, 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rba/v61n5/v61n5a15.pdf>.
- 8) DE PROST, Nicolas et al. Ventilator-induced lung injury: historical perspectives and clinical implications. *Annals of intensive care*, v. 1, n. 1, p. 1-15, 2011. Disponível em: <http://link.springer.com/article/10.1186/2110-5820-1-28>.
- 9) DREYFUSS, Didier; SAUMON, Georges. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *American journal of respiratory and critical care medicine*, v. 157, n. 1, p. 294-323, 1998. Disponível em: http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/ajrccm.157.1.9604014#.VRC8mfNF_E.
- 10) FAUSTINO, Eduardo Antonio. Mecânica pulmonar de pacientes em suporte ventilatório na unidade de terapia intensiva. Conceitos e monitorização. *Rev Bras Ter Intensiva*, v. 19, n. 2, p. 161-9, 2007. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2007000200004&lng=en&nrm=iso.
- 11) BARBAS, Carmen Sílvia Valente et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Rev. bras. ter. intensiva*, p. 89-121, 2014. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbti/v26n2/0103-507X-rbti-26-02-0089.pdf>.
- 12) TALLO, Fernando Sabia et al. Ventilação mecânica invasiva na sala de emergência: uma revisão para o clínico. *Rev Bras Clin Med*. São Paulo, jan-mar, v. 11, n. 1, p. 48-54, 2013. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2013/v11n1/a3395.pdf>.
- 13) FAN, Eddy; VILLAR, Jesus; SLUTSKY, Arthur S. Novel approaches to minimize ventilator-induced lung injury. *BMC medicine*, v. 11, n. 1, p. 85, 2013. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3621434/>.
- 14) GATTINONI, L. Lung stress and strain during mechanical ventilation. In: *Curso taller de ventilacion mecani-*
- ca. 2013. Disponível em: http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201010-1757OC#.VRDEyPnF_E.
- 15) BERNAL, Datiene Aparecida Diniz Rodrigues; DA SILVA, Baldomero Antonio Kato; PEREIRA, Daniel Martins. Influência do aumento do tempo inspiratório na ventilação pulmonar de pacientes submetidos a ventilação mecânica na modalidade pressão controlada. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, v. 18, n. 2, p. 126-130, 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2006000200004.
- 16) TIMENETSKY, Karina Tavares. Imagem e mecânica pulmonar regional em duas estratégias protetoras de ventilação mecânica (ARDSNet versus PEEP ajustada pela tomografia de impedância elétrica): um estudo de longo prazo em modelo experimental. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5150/tde-21062012-152646/en.php>.
- 17) DAMASCENO, M. P. C. D. et al. Ventilação mecânica no Brasil: aspectos epidemiológicos. *Rev bras ter intensiva*, v. 18, n. 3, p. 219-28, 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbti/v18n3/v18n3a02.pdf>.
- 18) CORDIOLI, Ricardo Luiz. Efeitos fisiológicos da ventilação de alta frequência usando ventilador convencional em um modelo experimental de insuficiência respiratória grave. 2012. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5150/tde-10102012-111936/pt-br.php>
- 19) NASCIMENTO, Mayara Silva Do. Conhecimento do enfermeiro da UTI acerca da ventilação mecânica. 2014. [55] f. Monografia (Bacharelado em Enfermagem)— Universidade de Brasília, Ceilândia, 2014. Disponível em: http://bdm.unb.br/handle/10483/9359?mode=full&submit_simple=Mostrar+item+em+formato+completo.
- 20) SLUTSKY, Arthur S. Ventilator-induced lung injury: from barotrauma to biotrauma. *Respiratory care*, n. 5, p. 646-659, 2005. Disponível em: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1192602>.
- 21) SUGIURA, M. et al. Ventilator pattern influences neutrophil influx and activation in atelectasis-prone rabbit lung. *Journal of Applied Physiology*, v. 77, n. 3, p. 1355-1365, 1994. Disponível em: <http://jap.physiology.org/content/77/3/1355.short>.
- 22) SIBILLA, Silvio et al. Equal increases in respiratory system elastance reflect similar lung damage in experimental ventilator-induced lung injury. *Intensive care medicine*, v. 28, n. 2, p. 196-203, 2002. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?q=equal+increases+in+respiratory&hl=pt-BR&as_sdt=0&as_vis=1&oi=scholar&sa=X&ei=RU4nV-ZX1loWoNv_FgBg&ved=0CBoQgQMwAA#
- 23) MEAD, J. E. R. E.; TAKISHIMA, TAMOTSU; LEITH, DAVID. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *Journal of Applied Physiology*, v. 28, n. 5, p. 596-608, 1970. Disponível em: <http://jap.physiology.org/content/jap/28/5/596.full.pdf>
- 24) ULTRA, Rogério Brito. *Fisioterapia intensiva - Cultura Médica*: Guanabara Koogan, 2009 pág.

¹ Especialista em fisioterapia intensiva – IFI

² Orientador, Doutor em Terapia Intensiva - SOBRATI