

Relato de Caso**Ventilação protetora e a posição prona na Síndrome do Desconforto
Respiratório Agudo: Relato de caso*****Protective ventilation and prone position in Acute Respiratory Distress
Syndrome: Case report***Ludmilla Martins de Urzêda¹, Alexandre Amaral², Eliézer Silva³**Resumo**

Introdução: A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) é caracterizada por inflamação difusa da membrana alvéolo capilar onde o edema é substituído por hiperplasia epitelial, fibrose e necrose celular, em resposta a fatores diretos e/ou indiretos que causam lesão no parênquima pulmonar. **Objetivo:** Apresentar um estudo de caso da SDRA grave demonstrando sua evolução a partir das estratégias ventilatórias e das intervenções multidisciplinares. **Relato do caso:** Trata-se de uma paciente do sexo feminino, 15 anos, vítima de politrauma que evoluiu com quadro de SDRA após uma broncopneumonia grave (aspirou vômito), cujos sinais foram desconforto respiratório, hipoxemia grave e persistente, baixa complacência pulmonar e infiltrado pulmonar bilateral. Foi internada no Hospital de Urgências de Goiânia (HUGO), onde recebeu tratamento intensivo e cuidados para paciente neurológico grave associado à hipoxemia com acompanhamento fisioterapêutico diário. O tratamento foi baseado em evidências descritas na literatura como ventilação com volume corrente (VT) menor que 6 ml/Kg, controle da Pressão Platô menor que 30 cmH₂O, Manobra de recrutamento Alveolar (MRA), titulação de PEEP ideal, redução FiO₂ e posição prona. Evoluiu de maneira satisfatória recebendo alta da UTI após 18 dias de internação com quadro respiratório estável, em respiração espontânea em ar ambiente. **Conclusão:** O tratamento da SDRA envolve atitudes precoces e estratégias protetoras a fim de minimizar a piora da lesão pulmonar e possíveis complicações relacionadas à hipoxemia.

Descritores: Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo, Decúbito Ventral, Ventilação Não Invasiva, Respiração com Pressão Positiva.

Abstract

Background: The Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) is characterized by diffuse inflammation of the membrane capillary alveoli where the edema is replaced by epithelial hyperplasia, fibrosis and cell necrosis in response to direct and or indirect factors that cause lesions in the lung parenchyma. **Objective:** To present a case study of severe ARDS demonstrating its evolution from ventilation strategies and multidisciplinary interventions. **Case report:** This is a female patient, 15 years, polytrauma victim who developed ARDS plan following a severe bronchopneumonia (aspirated vomit), whose signs were respiratory distress, severe and persistent hypoxemia, low lung compliance and bilateral pulmonary infiltrates. He was admitted to the Emergency Hospital of Goiânia, where he received intensive treatment and care for severe neurological patient associated with hypoxemia with daily physiotherapy sessions. The treatment was based on evidence described in the literature as ventilation with a VT less than 6 ml / kg, control of plateau pressure less than 30

cmH₂O, Alveolar Recruitment Maneuver (ARM), ideal PEEP titration, reduce FiO₂ and prone position. Evolved satisfactorily and was discharged from the ICU after 18 days of hospitalization with stable respiratory condition, spontaneous breathing in room air.
Conclusion: *The treatment of ARDS involves early attitudes and protective strategies to minimize the worsening of lung injury and possible complications related to hypoxemia.*

Keywords: *Acute Respiratory Distress Syndrome; Prone Position; Non invasive ventilation; Positive-Pressure Respiration.*

1. Fisioterapeuta, especialista em Terapia Intensiva no Adulto pelo Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional e Especialista em Fisioterapia Hospitalar pelo CEAFI Pós-graduação Chancelado pela PUC – Goiânia /GO

2. Médico Intensivista, especialista em terapia intensiva pelo Hospital Israelita Albert Einstein e Coordenador do CTI dois do Hospital de Urgências de Goiânia/GO – Brasil.

3. Médico, Gerente da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Albert Einstein, São Paulo/SP – Brasil.

Artigo recebido para publicação em 26 de junho de 2015.

Artigo aceito para publicação em 30 de setembro de 2015.

Introdução

A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) é caracterizada por inflamação difusa da membrana alvéolo capilar onde o edema é substituído por hiperplasia epitelial, fibrose e necrose celular, em resposta a fatores diretos (aspiração de conteúdo gástrico, pneumonia, lesão inalatória e contusão pulmonar) e/ou indiretos (sepse, traumatismo, pancreatite e politransfusão) que causam lesão no parênquima ^{1,2}.

A mortalidade provocada por esta síndrome varia de 34% a 60% dos casos e os pacientes que sobrevivem, geralmente permanecem longo tempo na Unidade Terapia Intensiva (UTI) e apresentam limitação funcional significativa que pode persistir até mais de um ano após a alta hospitalar ^{2,3,4}.

A intervenção deve ser precoce e exige a atuação de uma equipe multidisciplinar para acompanhar a evolução do quadro clínico do paciente, assim como a resposta as manobras realizadas. Porém, ventilar esses pacientes ainda é um grande desafio, devido à complexidade em tratar um processo não somente difuso, mas também heterogêneo e principalmente às

controvérsias e variedades de manobras de recrutamento alveolar (MRA) descritas na literatura^{5, 6, 7, 8, 9,10}.

O objetivo do estudo é descrever o caso de uma paciente com SDRA grave secundária a broncopneumonia a qual foi submetida com sucesso a MRA seguida por titulação da PEEP (Pressão Positiva Expiratória Final) associada ao posicionamento prono.

Relato do caso

Paciente, K.R.A.O., sexo feminino, 15 anos, 50 kg, previamente hígida, admitida na UTI 2 do Hospital de Urgências de Goiânia, vítima de um acidente automobilístico com capotamento, sendo projetada para fora do veículo.

Evoluiu com insuficiência respiratória, necessitando de intubação orotraqueal e suporte ventilatório após broncoaspiração de vômito na emergência. Foi encaminhada para UTI sedada, estável hemodinamicamente, edema e lesão corto-contusa em face e laceração da orelha esquerda.

Exames admissionais apresentavam Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio com edema e pequena área de HSA_t (Hemorragia Subaracnóide temporal) esquerda, TC de abdome normal e TC de tórax com opacidade alveolar em base do pulmão direito associado a infiltrado difuso intersticial e atelectasia do terço médio e base pulmonar esquerda. Gasometria: Ph: 7.36, PaO₂: 156.2 mmHg com FiO₂:80% , PaCO₂:33 mmHg , HCO₃:20 mmol/l , SaO₂:99.3% e PaO₂/FiO₂:195.2 mmHg.

Foi desligada a sedação após 48h, porém apresentou um despertar inadequado com agitação intensa, assincronia na ventilação mecânica e episódios de dessaturação, sendo reiniciada sedação.

Evoluiu com piora do quadro clínico com um pico febril 39°C, leucopenia, baixa relação PaO₂/FiO₂: 73 mmHg com PEEP de oito cmH₂O e radiografia de tórax com piora das imagens iniciais. O ecocardiograma evidenciava função cardíaca normal.

Iniciado antibioticoterapia e sedação profunda com Midazolam, Fentanil e Bloqueador neuromuscular e realizada MRA pela equipe de fisioterapia, porém com mínima melhora da relação PaO_2/FiO_2 : 101 mmHg.

A MRA foi realizada inicialmente em decúbito dorsal, com a paciente adequadamente sedada, curarizada, em uso de sistema de aspiração fechado e hemodinamicamente estável. A manobra utilizada foi por insuflação gradual associada à titulação de PEEP^{9,11,12}.

A MRA por insuflação gradual obtém um melhor efeito fisiológico quando comparada a outras manobras, pois consegue atingir vias aéreas mais distais com menor influência na hemodinâmica e menor expressão de mediadores inflamatórios. Titular a PEEP após a MRA permite a manutenção dos efeitos benéficos do recrutamento alveolar, reduz a oferta de oxigênio para o doente e minimiza as lesões por cisalhamento causada pela abertura e fechamento cíclico dos alvéolos^{12,16,19}.

O ventilador foi ajustado no modo PCV (Ventilação Controlada a Pressão), mantendo delta pressórico de 15 cmH₂O (acima da PEEP) durante toda a manobra, FiO_2 :100%, frequência respiratória 15 ciclos/min e tempo inspiratório para manter relação I:E = 1:2 .

Primeiro passo com PEEP 25 cmH₂O e Pressão inspiratória de 40 cmH₂O mantido por quatro minutos, segundo passo com PEEP 30 cmH₂O e Pressão inspiratória 45 cmH₂O mantido por dois minutos, terceiro passo com PEEP 35 cmH₂O e Pressão inspiratória 50 cmH₂O mantido por dois minutos, quarto passo com PEEP 40 cmH₂O e Pressão inspiratória 55 cmH₂O mantido por dois minutos e quinto e último passo com PEEP 45 cmH₂O e Pressão inspiratória de 60 cmH₂O mantido por dois minutos. O modelo está representado na figura 1.

Manobra de Recrutamento

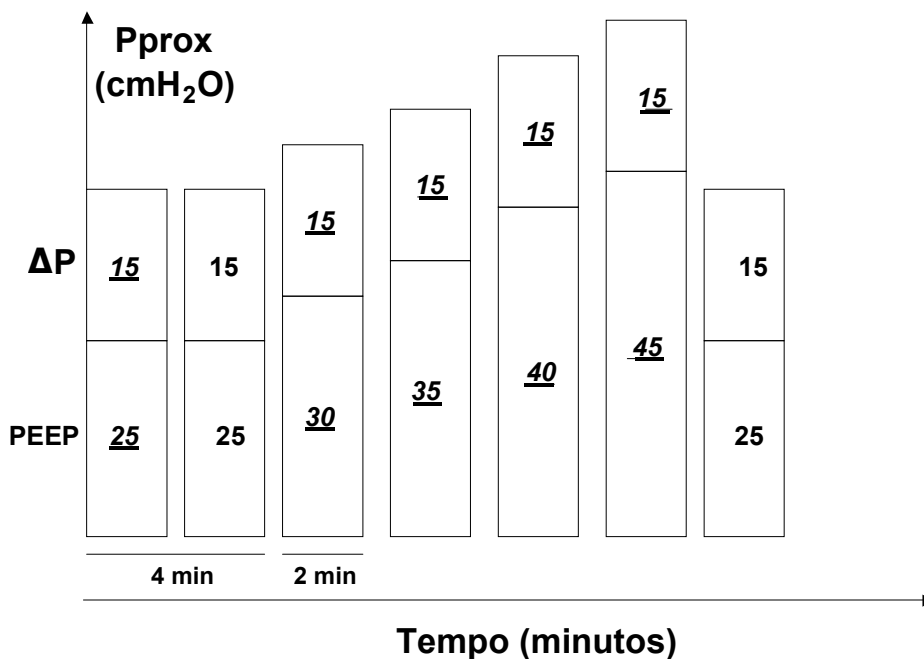


Figura 1. Representação ilustrativa da Manobra de Recrutamento Alveolar Máximo

P Prox = Pressão proximal de via aérea

Fonte: arquivo de imagens dos autores

Em seguida retornou-se ao primeiro passo (PEEP 25 cmH₂O) sendo mantido por dois minutos e iniciou-se a redução da PEEP em dois cmH₂O a cada quatro minutos até encontrar a melhor complacência pulmonar estática. Depois de ter encontrado a PEEP ideal, repetiu-se o quinto passo mantido por dois minutos e ajustou-se o valor da PEEP dois cmH₂O acima da PEEP que registrou maior complacência (PEEP alvo foi 16 cmH₂O).

Após a MRA e a Titulação da PEEP o parâmetro delta pressórico ou pressão controlada no modo PCV era reajustado para manter o volume corrente entre 200 e 300 ml, estando de acordo com o peso da paciente.

A MRA foi realizada duas vezes em posição supina, porém sem sucesso (PaO₂/FiO₂ manteve menor que 200 mmHg), por esse motivo optou-se pela posição prona precoce seguida da repetição da MRA e titulação da PEEP, sendo realizada sem intercorrência. Observou-se melhora da complacência

pulmonar estática, da oxigenação periférica e da relação PaO_2/FiO_2 : 222 - 280 mmHg.

Foi mantida sedada e curarizada por 48h e em posição prona por 20h em cada período de 24h. Em todo o processo foi admitido uma ventilação protetora com volume corrente 4-6 ml/Kg e Pressão de Platô menor que 30 cmH_2O .

Como consequência da ventilação protetora a paciente apresentou hipercapnia ($PaCO_2$: 74 mmHg), porém havia a necessidade da correção gasométrica devido a presença de edema cerebral e HSAt. Após vários ajustes de ventilação sem sucesso, foi utilizada a Insuflação de Gás Traqueal (TGI) na tentativa de corrigir o excesso de gás carbônico (CO_2), obtendo um resultado satisfatório ($PaCO_2$: 38 mmHg). O TGI foi mantido por seis horas e retirado sem novo evento de hipercapnia.

Na primeira tentativa em posicionar a paciente em decúbito dorsal houve uma descompensação hemodinâmica brusca (hipotensão refratária ao aumento de nora, taquicardia e dessaturação de oxigênio) não suportando o posicionamento por mais de 30 minutos. Então foi colocada em posição prona novamente por mais 20 horas e na segunda tentativa não houve intercorrência.

A PEEP alvo (16 cmH_2O) foi mantida até a FiO_2 ser reduzida a 40% e em seguida foi reduzida a PEEP em dois cmH_2O a cada quatro horas mantendo a PaO_2/FiO_2 acima de 200 mmHg.

A sedação foi interrompida no sexto dia após a admissão e foi realizada nova TC de crânio e de tórax que evidenciaram Lesão Axonal Difusa (LAD) e redução significativa dos infiltrados, respectivamente.

O teste de respiração espontânea foi realizado no modo Ventilação com Pressão de Suporte (PSV) com Pressão Suporte (PS): 5 cmH_2O , PEEP: 8 cmH_2O e FiO_2 :30% por 30 minutos sem sinais de esforço respiratório, sendo extubada sem intercorrência. Admitida Ventilação Não Invasiva (VNI) imediatamente após a extubação sendo mantida de maneira intermitente por 48h.

Durante toda a permanência na UTI, no período de 11/01/2015 à 29/01/2015 a paciente recebeu acompanhamento fisioterapêutico, com três atendimentos diários, sendo as condutas baseadas em terapia para remoção de secreção brônquica, ajustes dos parâmetros ventilatórios quando necessário, recrutamento alveolar, titulação da PEEP ideal, pronação, posicionamento, alongamento muscular, cinesioterapia funcional, sedestação a beira leito, sedestação na poltrona e ortostatismo passivo.

Na avaliação músculo esquelética foi utilizado teste manual de força muscular evidenciando grau quatro para todos os grupos musculares de membro superior e inferior do hemicorpo esquerdo, grau um para musculatura membro superior direito e plegia do membro inferior direito. Evoluiu rapidamente para padrão extensor hemicorpo direito e tronco, sendo iniciado relaxante muscular.

Observamos ainda déficit de equilíbrio estático e dinâmico, dependência para transferências e atividades de vida diária (AVDs), ortostatismo com necessidade de estabilização de quadril e joelho direito e marcha ausente.

Apresentou quadro de disautonomia com sudorese, agitação intensa e taquicardia sinusal o que prolongou sua permanência na UTI na tentativa de ajustar terapia medicamentosa.

Recebeu alta mantendo quadro neurológico restrito, pouca contactuação e cooperação, em respiração espontânea sem suplementação de oxigênio, padrão respiratório confortável, mantendo ventilação e oxigenação adequadas avaliadas pela gasometria arterial, tosse eficaz e improdutiva, dieta por sonda nasoentérica, sem úlceras por pressão, cicatrização adequada de orelha esquerda e dependente para transferências e AVDs.

Discussão

No caso descrito a paciente cumpria os critérios clínicos para o diagnóstico de SDRA grave, apresentando TC de tórax com infiltrado bilateral, maior à direita, por mecanismo direto (broncoaspiração de vômito), quadro inflamatório que se iniciou 12h após internação e hipoxemia grave com PaO_2/FiO_2 : 73 mmHg^{13,14}.

Sedação, bloqueador neuromuscular e ventilação mecânica controlada são imprescindíveis no tratamento de SDRA grave, principalmente nas primeiras 48h, visto a dificuldade em se manter uma ventilação sincrônica e a necessidade de não aumentar os danos ao parênquima pulmonar^{5,13, 15,16}.

O potencial de lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica em pacientes com SDRA, ao longo dos anos proporcionou uma busca por estratégias ventilatórias protetoras baseadas na limitação da pressão inspiratória, através da redução do volume corrente (VT) e da pressão na via aérea (Pressão Platô e Pressão Distensão), associada a altos valores de PEEP para estabilizar o alvéolo^{13, 15,17}.

Medidas de ventilação com VT menor que 6 ml/Kg, controle da Pressão Platô menor que 30 cmH₂O, MRA, titulação de PEEP ideal, redução FiO₂ e posição prona são recomendadas para melhorar a complacência pulmonar estática, a oxigenação e evitar a hiperdistensão e o colapso alveolar^{2,6, 13,17, 18, 19,20,21}.

Volume corrente de 6 ml/kg e controle da pressão platô menor que 30 cmH₂O foram adotados de maneira incisiva, visto que a literatura é clara em relação aos benefícios dessa estratégia, evidenciando redução da mortalidade quando comparado a pacientes ventilados com VT 12 ml/kg^{2,14,16,17,19,22}.

No entanto a retenção do CO₂ é uma das consequências do uso de baixos volumes correntes, que pode ser tolerada exceto em situações como hipertensão intracraniana, comprometimento hemodinâmico grave, hipoxemia grave não responsiva ao recrutamento alveolar e PaCO₂ acima de 80 mmHg com pH menor que 7,2¹⁸.

Nesse caso a hipercapnia (PaCO₂: 74 mmHg) não foi tolerada devido ao trauma cranioencefálico prévio e a falta de monitorização intracraniana para atestarmos com segurança que esse excesso de CO₂ não oferecia riscos a paciente, por isso admitiu-se a TGI na tentativa de reduzir a concentração desse gás na corrente sanguínea e minimizar os efeitos da vasodilatação cerebral^{2, 5, 18}.

Os ventiladores da nossa unidade não possuem a opção de TGI, por isso o método foi realizado através da introdução de uma sonda no tubo orotraqueal com o fluxo de oxigênio em 6 l/min, assim como é descrito na literatura^{15, 18}.

Foi colhida uma amostra de sangue arterial 30 minutos após o início do método com resultado positivo (PaCO₂: 36 mmHg). A TGI foi mantida até o final do dia, sendo retirada sem intercorrência e sem novos episódios de hipercapnia. A Literatura não enfatiza o tempo exato para manter a TGI, apenas orienta a avaliação através de gasometrias seriadas¹⁸. Ainda faltam evidências para atestar a eficiência desse método.

A MRA é muito discutida na literatura e existem inúmeras técnicas. O que fica claro é que essa manobra é o tratamento de escolha para pacientes com SDRA grave/moderada para proteger o pulmão desde que seja seguida de manobras para melhorar a estabilidade alveolar^{3, 7, 12, 13, 17}.

Insuflação Sustentada, Insuflação Gradual, Suspiro e Ventilação Variável são conceitos de algumas técnicas de recrutamento citadas pela literatura. Devido às controvérsias entre elas, é importante relatar que a MRA ideal é aquela que proporciona menos efeitos hemodinâmicos e biológicos adversos e que favorece o prognóstico de pacientes com SDRA^{4, 12}. A técnica utilizada nesse estudo é similar à proposta pelo *Alveolar Recruitment Trial*, porém com algumas adaptações de acordo com o perfil de pacientes internados na unidade¹¹.

A PEEP ideal deve ser selecionada individualmente para cada paciente e seu valor de referência são 2 ou 3 cmH₂O acima do valor de melhor complacência estática do sistema respiratório^{2, 9, 11, 13}. No caso descrito a paciente foi submetida à MRA seguida por uma manobra de titulação da PEEP realizada em passos decrementais de 2 em 2 cmH₂O PEEP a cada quatro minutos, até ser encontrado o valor ideal.

Os benefícios da posição prona são justificados pela redução da espessura da membrana alvéolo capilar por melhor redistribuição dos

conteúdos líquidos alveolares, melhora da ventilação não dependente pela redução do peso oferecido pelas estruturas e órgãos e distribuição eficaz entre colapso e perfusão pulmonar, onde a região dorsal é bem perfundida e bem aerada^{19, 17,23}.

O III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica sugere melhores resultados quando a posição prona é realizada em pacientes graves e de maneira precoce, grau de recomendação A². Por esse motivo quando não obtivemos resposta aceitável com a MRA e titulação PEEP em posição supina, optamos por pronar a paciente precocemente. Obtivemos resultados satisfatórios quanto a melhora da relação PaO₂/FiO₂, redução da FiO₂ ofertada, aumento da complacência pulmonar, diminuição das áreas de shunt e aumento da PaO₂, sem nenhum sinal de instabilidade hemodinâmica^{5, 19, 23}.

O tempo de permanência na posição prona é variável, mas nota-se que quanto maior for o tempo, melhores serão os resultados. De acordo com o protocolo utilizado na unidade, a paciente deveria ser mantida por 20h em prono e quatro horas em supino, no entanto a primeira tentativa de despronar foi interrompida e a posição prona retomada devido instabilidade hemodinâmica importante. O mesmo não ocorreu na segunda tentativa^{2, 19, 23,24}.

A VNI pode ser utilizada em uma fase inicial da SDRA, mas para a maioria dos pacientes não é a melhor opção devido ao comprometimento respiratório grave e de rápida evolução²⁵.

Por esse motivo o III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica sugere o uso da VNI na Insuficiência Respiratória Hipoxêmica de maneira cautelosa, com grau de recomendação B²⁷.

No entanto a VNI tem sido muito utilizada de maneira precoce em nosso serviço como modalidade terapêutica, após a extubação, para manter a ventilação alveolar e a troca gasosa adequada, diminuir o trabalho respiratório, reduzir o tempo de ventilação mecânica, evitar a reintubação e abreviar o tempo de internação na UTI^{26,27}. *Masip*, 2000²⁸ e *Keenan*, 2004²⁹ demonstraram em seus estudos a eficácia da VNI em prevenir ou evitar a

intubação orotraqueal em situações de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica em até 79% dos casos.

Na falência respiratória pós extubação a VNI não deve ser utilizada, pois pode retardar a intubação e aumentar o risco de morte ²⁷. Porém deve ser avaliado caso a caso.

No caso relatado a VNI foi aplicada imediatamente após a extubação e mantida por 48h intermitente, aumentando os intervalos sem suporte pressórico progressivamente até o desmame completo. A evolução foi satisfatória, sendo realizado o desmame até mesmo da oxigenioterapia.

Conclusão

Conclui-se que o tratamento da SDRA envolve atitudes precoces e estratégias protetoras a fim de minimizar a piora da lesão pulmonar e possíveis complicações relacionadas à hipoxemia.

O fato de se tratar de uma paciente com lesão encefálica, nos fez pensar inicialmente no possível agravamento neurológico que a MRA e a sua logística poderiam proporcionar, porém a gravidade do quadro respiratório nos fez optar pela realização da manobra.

A maioria dos estudos possui resultados passíveis de questionamentos o que dificulta a elaboração de um protocolo, mas aparentemente há um consenso de que técnicas como a MRA, a titulação *PEEP* e a Posição Prona associado à coordenação intensa das condutas baseadas em literatura de alto impacto são estratégias que favorecem significativamente o prognóstico desses pacientes. Maior investigação sobre o tema e evidências de sua aplicação deve ser realizada.

Reconhecimentos: *Giulliano Gardenghi atuou como orientador da autora Ludmilla Martins de Urzêda, que elaborou esse artigo como pré-requisito para a conclusão de curso de especialização em Fisioterapia Cardiopulmonar e Terapia Intensiva, pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás, no ano de 2015.*

Referências

1. Antoniazzi P, Pereira GAJ, Marson F, Abeid M, Baldisserotto S, Basile AF. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA). Medicina Ribeirão Preto. 1998;31:493-506.

2. Amato MBP, Carvalho CRR, Ísola A, Vieira S, Rotman V, Mook M, et al. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica: Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda/ Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *J Bras Pneumol.* 2007;33 (12):119-27.
3. Gomes NP, Menescal ZLC, Holanda MA. Estratégia ventilatória protetora e manobra de recrutamento alveolar em paciente com síndrome do desconforto respiratório agudo por leptospirose. *J Bras Pneumol.* 2012; 38(1):140-42.
4. Bitencourt WS. Recrutamento alveolar: indicações e técnicas. *Medicina Peri operatória.* 2010; 921-26.
5. Coimbra R, Silvério CC. Novas estratégias de ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda e na Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. *Rev Ass Med Bras.* 2001; 47(4):358-64.
6. Barbas CSV, Matos GFJ, Amato MBP, Carvalho CRR. Goal-Oriented Respiratory Management for critically ill patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Critical Care Research and Practice.* 2012; 13 pages.
7. Mercat A, Richard JCM, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, et al. Positive End-Expiratory Pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 2008; 299(6):646-55.
8. Massachusetts Medical Society. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med.* 2000; 342(18):1301-08.
9. Borges JB, Okamoto VN, Matos GFJ, Caraméz MPR, Arantes PR, Barros F, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2006; (174):268-78.
10. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New Engl J Med.* 2004; 351(4):327-35.
11. Alveolar Recruitment Trial. Manobra de Recrutamento Alveolar Máximo Associada à PEEP titulada. Instituto de Ensino e Pesquisa HCOR. 2013;1-14.
12. Santos RS, Silva PL. Manobras de recrutamento: pós e contras. *Pulmão RJ* 2011; 20(3):7-12.
13. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica. 2013;69-76.
14. Bernardes BG, Mattos FGM. Proposta de protocolo de ventilação mecânica na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *Rev UNILUS Ensino e Pesquisa.* 2013; 10(20):43-51.

15. Volpe MS. Estudo de três estratégias de ventilação artificial protetora: alta frequência, baixa frequência e baixa frequência associada à insuflação de gás traqueal, em modelo experimental de SARA [monografia/dissertação/tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina/USP; 2006;18-27.
16. Suki B, Hubmayr R. Epithelial and endothelial damage induced by mechanical ventilation modes. *Curr Opin Crit Care*. 2014; 20:17-24.
17. Beraldo MA. Estudo dos efeitos da posição prona na distribuição regional da aeração e da perfusão pulmonar através da tomografia de impedância elétrica e da tomografia computadorizada multislice.[monografia/dissertação/tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina/USP; 2011,50-60p.
18. Ísola A, Rossetti H. Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda e na Síndrome do Desconforto Respiratório. UNIFESP. 2008.
19. Costa DC, Rocha E, Ribeiro TF. Associação das manobras de recrutamento alveolar e posição prona na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009; 21(2):197-203.
20. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New Engl J Med*. 2015; 372:747-55.
21. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2008; 299(6):637-45.
22. Hetter JF, Pelosi P, Hermann P, Perske C, Crozier TA, Bruck W, et al. Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs. *Intens Care Med*. 2011; 37:1182-91.
23. Guerin C, Reignier J, Richard JC , Beuret P , Gacouin A, Boulain T , et al. Prone Positioning in severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New Engl J Med*. 2013; 368(23):2159-68.
24. Jong A, Molinari N, Sebbane M, Prades A, Fellow N, Futier E, et al. Feasibility and effectiveness of prone position in morbidly obese patients with ARDS. *CHEST*. 2013; 143 (6):1554-61.
25. Faria ARG. Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda. [monografia/dissertação/tese]. Covilhã:Faculdadede Ciências da Saúde/UBI; 2008. 53 p.
26. Costa VRM, Lopes RA, Freitas EG, Neves E, Jung JOCA, Flores MIZ. Aplicação da Ventilação Não-Invasiva em Insuficiência Respiratória Aguda após Cirurgia Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(5):298-305.

27. Santos GPP, Rodrigues MAS, Guerra F, Pereira M, Fontes S, Ozório V. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica: Ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva. J Bras Pneumol. 2007; 33(12):92-105.

28. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, Padro J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomised trial. Lancet. 2000; 356(8):2126-32.

29. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. Ann Intern Med. 2003; 138(11):861-70.

Endereço para correspondência:

Ludmilla Urzêda

Rua Gb 31, Qd 54 Lt 25 Casa A, Jardim Guanabara III

Goiânia-GO

CEP: 74683-300

E-mail: ludmilla_mu@hotmail.com