Rev. Fisioter. Univ. São Paulo, 2 (1) : 31-9, jan./jul, 1995

VENTILAÇÃO MECÂNICA

Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho * Marcelo Britto Passos Amato **
Carmen Silvia Valente Barbas ***

Carvalho, C. R. R., Amato, M. B. P. , Barbas, C. S. V. Ventilação mecânica. ***Rev. Fisioter. Univ. São Paulo., v. 2***, n. 1, p. 31-9, jan. / jul,. 1995.

RESUMO : Este trabalho discute os conceitos e princípios envolvidos na prática da ventilação mecânica (VM) em diferentes modalidades, bem como as formas de interação paciente/ventilador. Discute, em particular, o uso da VM na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), analisando as várias possibilidades de intervenção (benefícios/riscos) e, a partir de estudos clínicos e experimentais do comportamento da curva pressão X volume, a utilização de Volume Corrente (VC) de 4 a 7 ml/kg com uso de PEEP de 1 a 2 cm H20 acima de L - Pflex ou, pelo menos, 10 cmH20 quando o ponto inferior de inflexão da curva não for encontrado.

DESCRITORES : *Respiração artificial, metodos*

A ventilação artificial consiste numa técnica bastante difundida, que visa a manter as trocas gasosas. É usada em várias condições Clínicas, nas quais o paciente desenvolvendo insuficiência respiratória não é capaz de manter níveis adequados de O_2 e CO_2sanguíneos.

A ventilação se faz através de aparelhos que, intermitentemente, insuflam as vias respiratórias com volumes de ar (volume corrente-VC), que geram nelas *pressões positivas pressão nas vias aéreas-Pva)*. É controlada, nesse ar, a concentração de O_2 (FIO_2), necesária para uma taxa arterial (PaO_2) normal, e a velocidade com que o ar será administrado (fluxo inspiratório-VI).

Também é definida a forma da onda de fluxo, que, por exemplo, é "quadrada"na ventilação convencional, isto é, mantendo o fluxo constante durante a inspiração. O número de ciclos respiratórios que o paciente realizará em um minuto *(frequência respiratória - FR)* será consequencia do tempo inspiratório (TI), que depende do fluxo, e do tempo expiratório, *(TE)*. Este pode ser controlado pelo paciente (ventilação *assistida)*, de acordo com suas necessidades metabólicas, ou através de programação prévia do aparelho (ventilação *controlada)*.

Uma das condições clínicas mais comuns,

* Diretor do Serviço de Pneumologia e chefe da UTI - Respiratória do Hospital das Clínicas e Professor Doutor do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo- FMUSP
** Médico Assistente da UTI - Respiratória do HC-FMUSP
*** Professor e Médico Assistente de UTI Respirtória do HC-FMUSP
Endereço para correspondência : Rua Cipotânia, 51 - Cidade Universitária - 05360-000 São Paulo, SP.

em terapia intensiva, que justifica o uso de ventilação mecânica é a Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA). Nesta condição, coexistem áreas do pulmão onde os alvéolos estão murchos (atelectasias), áreas que se encontram preenchidas por líquido (edema alveolar por aumento da permeabilidade capilar), ao lado de áreas praticamente normais. Obviamente, o fluxo sangüíneo é contínuo pelo pulmão *(débito cardíaco-DC)* e, nas áreas lesadas, à medida que o sangue venoso vai passando, ele não entra em contato com o ar alveolar (devido às atelectasias ou à presença de edema - áreas de *shunt)*, gerando no final uma PaO_2 insuficiente. A ventilação artificial consegue contrabalançar esse defeito. Nos últimos anos uma série de modalidades ventilatórias foram incorporadas aos respiradores artificiais, com o objetivo de facilitar a adaptação dos pacientes e também o controle da disfunção respiratória, baseando-se no melhor conhecimento da fisiopatologia das doenças pulmonares. Nessa linha, a utilização, nos ventiladores mecânicos, de telas que demonstram as curvas de pressão nas vias aéreas, o fluxo inspiratório e o volume corrente, durante cada ciclo respiratório, trouxe um enorme avanço na aplicação da respiração artificial nas UTIs e propiciou uma linguagem comum entre os intensivistas, pneumologistas, fisiologistas, fisioterapeutas etc., envolvidos no estudo e na aplicação da ventilação mecânica. Através da análise desses dados pode detectar-se um mau funcionamento do aparelho, minimizarem-se os riscos de complicações, além de avaliarem-se diretamente os modos utilizados. As medidas da Pva, VI e VC permitem o cálculo de propriedades fisiológicas básicas do sistema respiratório, como a complacência e a resistência, que facilitam a monitorização e o manejo do doente grave. Os dados podem ser obtidos através de equações simples ou podem ser diretamente fornecidos pelo aparelho através de *software* já acoplado.

Propriedades Mecânicas do Sistema Respiratório

As propriedades mecânicas do sistema respiratório são definidas pela equação do movimento do sistema respiratório relaxado:

$$P_{va} = \frac{1}{C_{sr}} \cdot VC + R_{sr} \cdot VI + I_{sr} \cdot V$$

Onde:

Pva ≡ pressão nas vias aéreas;
Csr ≡ complacência do sistema respiratório;
VC ≡ volume corrente;
Rsr ≡ resistência do sistema respiratório;
VI ≡ fluxo inspiratório;
Isr ≡ inertância do sistema respiratório; e
V ≡ aceleração.

Pela análise dessa equação podemos entender como ocorre o movimento do ar através do sistema respiratório, enquanto fazemos os ajustes no respirador, sabendo-se ser a inertância (análoga da inércia) a medida da tendência do sistema respiratório em resistir a mudanças no fluxo aéreo. Nas freqüências respiratórias usualmente alcançadas na ventilação mecânica, ou na espontânea, os efeitos da inertância são desprezíveis. Assim, normalmente ela não é levada em conta nos cálculos de mecânica e a equação fica simplificada, relacionando a pressão total com os seus constituintes, pressão resistiva e elástica do sistema:

Pva = Pres + Pel;
Pres = VI x Rsr;

Pel = VC/Csr;
Pva = VI x Rsr + VC/Csr.

Dessa forma, fica claro o que acontece quando fazemos ajustes no aparelho. Por exemplo, se optarmos por ventilar um paciente em volume assistido/controlado, o que devemos definir para o respirador é o VC e o fluxo inspiratório; portanto, de acordo com a resis-tência e a complacência do sistema respirató-rio do paciente, uma determinada pressão na via aérea será atingida. Se, por outro lado, trabalharmos com um respirador que cicla em pressão (tipo Bird® Mark 7), devemos calibrar o pico de pressão inspiratória e o fluxo, e, então, nessa forma de ventilação, o volume Corrente será a conseqüência.

MODOS DE VENTILAÇÃO

- *Volume assistido/controlado*

Modo clássico de ventilação, através do qual se define uma FR mínima (ciclos controlados) e abre-se a possibilidade de o paciente, desde que faça um esforço inspiratório maior que a sensibilidade pré-fixada, obter novos ciclos (assistidos). Assim, para seu funcionamento, é preciso definir o VC, o VI, a FR mínima e a sensibilidade (para o disparo dos ciclos assistidos). Como vimos no exemplo acima, a pressão nas vias aéreas será conseqüência das condições pulmonares do paciente e pode ser aplicada para qualquer tipo de insuficiência respiratória. Porém deve ser tomado um cuidado especial para que altas pressões inspiratórias não sejam geradas. Um ajuste que colabora muito é a aplicação, quando disponível no respirador, de onda de fluxo descendente, que promove uma melhor distribuicão do ar inspirado e, portanto menor pressão nas vias aéreas.

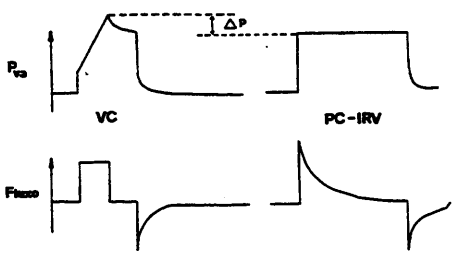
- *Pressão controlada (PC)*

Essa modalidade caracteriza-se pela utilização de pressão constante pré-determinada durante toda a fase inspiratória, que é finalizada por um critério de tempo, independente do VC ou do VI alcançados. O fluxo inspiratório é "livre" e descendente. Normalmente o respi-rador determina o inicio da inspiração por um critério de tempo a partir do ajuste feito quando da definição da FR. Na Figura 1 compara-mos os modos volume e pressão controlados. Fazendo uso de uma pausa inspiratória dinâmica, esta técnica possibi-lita o uso de tempos inspiratórios longos, favorecendo o recrutamento e a estabiliza-ção de unidades alveolares colabadas ou instáveis. Esse recurso não pode ser explorado em outros modos ventila-tórios devido aos riscos de hiperinsuflação pulmo-nar. O aumento do TI com concomitan-te diminuição do TE caracteriza a modalidade inversão da relação I/E, conhecida por PC-IRV. Essas características implicam num me-nor pico de pressão nas vias aéreas, mas com pressão média maior. Portanto, os alvéolos são mantidos mais aerados, o que possibilita uma melhor troca gasosa. A PC, principalmente com IRV, apresenta algumas vantagens sobre a ventilação com volume controlado, as quais passam a ser elencadas:para um mesmo VC, trabalha-se com menor pico de pressão nas vias aéreas (pela característica de distribuição do ar no fluxo descendente); necessita menor VC para manter uma mesma $PaCO_2$ (devido à melhor ventilação de unidades alveolares com

com altas constantes de tempo.

- *em algumas situações, permitindo uma redução na FIO_2.*

Fig. 1 - Comparação entre os modos volume (VC) e pressão controlada (PC)



Pressão de Suporte e Pressão de Suporte com VC garantido (VAPSV)

A pressão de suporte (PS), que é um modo mais recente de ventilação, consiste no ofere-cimento de níveis pré-determinados de pressão positiva e constante na via aérea, aplicada apenas durante a fase inspiratória. Diferente-mente da PC, o término desta fase inspiratória não é ditado por tempo, mas, sim, por fluxo, de tal forma que o próprio doente acaba controlando o seu TI. As características da PS são:

- um modo obrigatoriamente assistido, pois o ventilador necessita "reconhecer" o início de uma inspiração para ativá-la;
- além de variáveis, o VC e o VI serão uma conseqüência do nível de PS empregado, da impedância do sistema respiratório (complacência e resistência) e da contração diafragmática do doente;
- o fluxo inspiratório é "livre" e decrescente, em decorrência da queda no diferencial de pressão entre o respirador e o alvéolo; à medida que o pulmão se enche, ou que o esforço da musculatura inspiratória diminui, as pressões alveolares se aproximam da PS e o fluxo inspiratório cai exponencialmente;
- um modo ciclado a fluxo e para o qual se convencionou que, com o objetivo de que o ventilador "reconheça" o momento em que o doente finaliza sua inspiração, desativando a musculatura, deve interromper-se a PS assim que o fluxo inspiratório caia abaixo de determinados níveis críticos; na maioria dos ventiladores, esta interrupção é feita quando o VI cai abaixo de 25% do fluxo máximo alcançado ao início da inspiração;
- utilizando-se níveis adequados de PS, torna-se quase impossível ao doente "brigar" com o ventilador, pois, caso o paciente queira um volume ou um fluxo inspiratório maior, o ventilador responderá imediatamente com suplementação de fluxo, e, caso ele decida subitamente expirar, durante a inspiração, o ventilador já terá suprimido a PS tão logo a musculatura inspiratória tenha começado a ser desativada (com queda do fluxo inspiratório e ciclagem do aparelho);
- melhor sincronia com o aparelho, com diminuição do trabalho muscular respiratório: esta característica parece dever-se à presença de um fluxo "livre" e elevado no início da inspiração.

A PS tem sido usada como técnica de desmame, pois vai exigindo cargas seqüenciais à musculatura do paciente. Assim, nos casos de desmame mais complicados e difíceis, essa é uma modalidade ventilatória que facilita a retirada do doente da ventilação mecânica.

Um dos problemas da PS é que esse modo não assegura um VC mínimo, pois ele depende, em grande parte, do esforço muscular do paciente. Numa tentativa de aproveitarem-se as vantagens da PS, evitando-se a deficiência de não se assegurar uma adequada ventilação, foi desenvolvida uma técnica de ventilação que combina a PS com a ventilação ciclada a volume num mesmo ciclo respiratório chamada chamada VAPSV (*Volume Assured Pressure Support Ventilation*). Funcionando através de um sistema de circuitos paralelos, ao mesmo tempo que o paciente recebe o fluxo "livre" da PS, por uma das vias do circuito, oferece-se um fluxo "quadrado" e fixo (garantindo a insuflação de um VC pré-determinado) pela outra via. Portanto, ao mesmo tempo que se diminui a "carga" sobre os músculos respiratórios,pro-porciona-se a segurança de uma ventilação alveolar mínima. Assim, pode-se estender as vantagens da PS a situações clínicas instáveis, nas quais a ventilação ciclada a volume está consagrada.

Ventilação Mecânica na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo

A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo caracteriza-se por uma alteração da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar com extravazamento de plasma para o interior dos alvéolos e conseqüente formação de edema pulmonar não hidrostático. De acordo com a última reunião de consenso européia-americana, o seu diagnóstico deverá ser feito segundo os seguintes critérios:

1. lesão pulmonar aguda;
2. $PaO_2/FIO_2 < 200$;
3. infiltrado pulmonar bilateral à radiografia de tórax;
4. pressão capilar pulmonar <18 mmHg.

A SDRA está associada a uma série de fatores predisponentes ou desencadeantes que podem levar a lesões da membrana alvéolo-capilar por via epitelial e ou por via endotelial, podendo serem classificadas como:

1. lesões diretas: aspiração, infecção pulmonar difusa, quase-afogamento, inalação de gases tóxicos, contusão pulmonar etc.
2. lesões indiretas: síndrome séptica, politrauma, politransfusão, pancreatite, embolia gordurosa, CIVD, intoxicação por drogas, pós-circulação extracorpórea etc.

A instalação do edema pulmonar não-cardiogênico levará a uma diminuição da com-placência pulmonar e ao aumento do *shunt*, com conseqüente hipoxemia refratária à elevação da FIO_2. Embora a alteração de permeabilidade da membrana alvéolocapilar na SDRA apresenta-se difusa, estudos recentes de tomografia computadorizada de tórax mostram que esta é uma doença bastante heterogênea, com as àreas dependentes de gravidade apresentando graus variados de condensação e atelectasias. As demais regiões (áreas não dependentes) costumam apresentar-se como áreas normalmente insufladas e até mesmo

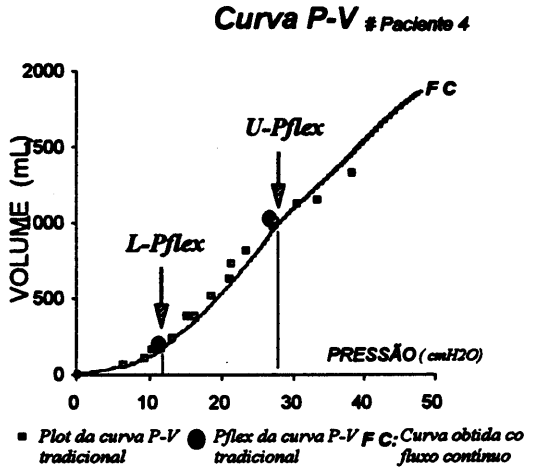
hiperinsulfadas, nas fases precoces da doença. Nos casos graves, somente cerca de metade a um terço dos alvéolos mantém a integridade funcional .Essas alterações variam no decorrer do tempo.

Normalmente, no início da doença a rede de colágenos dos pulmões ainda está intacta e impede a ruptura alveolar, predominando, então, o edema e atelectasias compressivas. Mas, assim que o processo inflamatório prossegue e a fase proliferativa se inicia, o edema regride, assim como a tendência à formação de atelectasias.

O suporte de colágeno sofre um enfraquecimento não uniforme. Infiltrados organizados associados ao processo de remodelação fibrótica fazem com que a rigidez pulmonar se acentue e apareçam áreas de ruptura alveolar e áreas císticas que caracterizam a fase tardia da SDRA.

Essas alterações histológicas e tomográficas têm sua expressão nas curvas pressão x volume (PxV) estáticas ou quase estáticas pulmonares, que inicialmente apresentam um aumento da histerese e uma inflexão na parte inspiratória da curva (L-Pflex), que estaria representando o ponto de abertura dos alvéolos possibilidade de recrutamento alveolar com o auxílio do PEEP. O L-Pflex corresponde ao valor de pressão onde a tangente da curva aumenta de forma súbita (significando que uma grande população de alvéolos foi recrutada, com conseqüente aumento da complacência pulmonar). Já na fase tardia da SDRA nota-se uma diminuição da complacência assim como da histerese na curva PxV (Fig. 2).

Curva pressão x Volume pulmonar
exemplo de um paciente na fase precoce da SDRA



Por outro lado, podemos também notar um segundo ponto de inflexão na curva (*upper inflexion point*-U-Pflex), que estaria representando o limite de distensão pulmonar acima do qual poderia ocorrer uma hiperinsuflação com probabilidade de hiperdistensão e ruptura alveolar, principalmente em pulmões doentes comprometidos pela SDRA. O U-Pflex corresponde ao valor de pressão onde a tangente da curva começa a diminuir significativamente, indicando que as propriedades elásticas do pulmão não são mais respeitadas, havendo hiperdistensão de estruturas e conseqüente diminuição da complacência pulmonar. Os estudos do efeito do PEEP, através da tomografia computadorizada de tórax, demonstram ser ele capaz de aumentar as áreas aeradas dos pulmões pela abertura de regiões que estavam previamente colapsadas ou condensadas, principalmente nas regiões dependentes dos pulmões.

Assim, baseado nos estudos de tomografia computadorizada de tórax e nos estudos de curva PxV estática ou quase-estática pulmonar em pacientes com SDRA, seria interessante manterem-se os níveis de PEEP acima do primeiro ponto de inflexão da curva e ventilarem-se os pacientes na área de melhor complacência pulmonar, isto é, entre o primeiro e o segundo ponto de inflexão, nunca ultrapassando o último pelo perigo da hiperdistensão alveolar com consequente dano estrutural alveolar.

Estudos experimentais em animais têm demonstrado que o uso de PEEP ligeiramente acima do primeiro ponto de inflexão da curva PxV, associado à ventilação com pequenos volumes correntes, diminui o edema e o *shunt* pulmonares, tanto por restringir as forças de distensão pulmonar como por reduzir as alterações hemodinâmicas. Já o uso de PEEP muito acima de L-Pflex pode diminuir um pouco mais o *shunt* pulmonar, mas leva a uma hiperdistensão pulmonar com graves alterações hemodinâmicas. Por outro lado, o uso de PEEP abaixo de L-Pflex, mesmo quando associado a baixos volumes correntes, leva a um grande aumento do *shunt* pulmonar associado também a um aumento do edema pulmonar.

O uso de altos volumes correntes e de altas pressões inspiratórias em animais com pulmões previamente normais resulta em alterações da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar e dano alveolar difuso ("volutrauma e barotrauma), semelhante às alterações encontradas em modelos experimentais da SDRA. Essa lesão também depende do estado de abertura dos alvéolos, isto é, pulmões ventilados com o PEEP abaixo do ponto de inflexão estariam submetidos a um nível de estiramento na abertura e fechamento alveolares mais exacerbados com piora do quadro, assim como o uso de níveis muito altos de PEEP resultaria numa hiperdistensão alveolar e também na piora da lesão.

Tradicionalmente indicava-se, no tratamento ventilatório dos pacientes com SDRA, o uso do respirador com a seguinte calibração:

- VC 10 a 15 mL/Kg;
- VI 40 a 60 L/min (onda quadrada);
- FR 10 a 24 relação TI/TE 1:2;
- FIO_2 a necessária para uma PaO_2 entre 60 e 90 mmHg.

Nesta forma de ventilar o paciente, notava-se ser a intenção manter uma boa oxigenação associada a uma boa ventilação alveolar ($PaCO_2$<40mmHg), não existindo uma preocupação epecífica com os níveis de pressão atingidos nas vias aéreas. Os únicos dados, parcialmente observados, eram o risco de barotrauma e a descompensação hemodinâmica, secundárias ao aumento da pressão positiva dentro da caixa torácica. Para corrigir uma hipoxemia mais grave, quando uma FIO_2 igual ou superior a 0,6 era necessária, indicava-se, então, o uso da pressão positiva ao final da expiração (PEEP). Outras duas técnicas, também utilizadas com esse fim, eram a introdução da pausa inspiratória (manutenção do pulmão armado ao final da inspiração) e/ou incremento do VC (gerando mais pressão positiva nas vias respiratórias).

Estudos experimentais recentes têm demonstrado que a utilização de altos volumes correntes (10 a 15 mL/Kg) e altas pressões inspiratórias nas vias aéreas (Pva>35cm$H_2$0), podem, por si só, gerar lesões pulmonares graves, talvez até mais importantes do que a toxidade pelo O_2. Essas se caracterizam pelo

aumento da permeabilidade vascular, pelo extravazamento de hemácias e pela infiltração de granulócitos e deposição de membranas hialinas no espaço alveolar. Este quadro anatomopatológico é semelhante ao descrito para a SDRA, ou seja, o próprio método usado para o tratamento pode agravar ou perpetuar a lesão.

Assim, atualmente, temos preconizado., as situações de SDRA em que a troca gasosa estiver bastante comprometida (PaO_2/FIO_2<200), a utilização de VC de 4 a 7 mL/Kg. A menor eliminação de CO_2 (devi- do ao menor VC) pode ser parcialmente con-trabalançada pela elevação da FR (mantendo-se abaixo de 20/min), porém admite-se a ocorrência de hipercapnia $PaCO_2$ até 80mmHg - *(hipercapnia permissiva)*. Dessa forma, temos valorizado bastante a máxima Pva, não dei-xando que o pico ultrapasse os 35 cmH_2O. Para isso usamos, muitas vezes, o modo "pressão controlada". Uma das justificativas, para o uso de VC maiores, seria a profilaxia do colapso alveolar, embora esta condição possa ser eficientemente evitada com o uso de PEEP.

A escolha do PEEP ideal tem, ainda, sido alvo de várias pesquisas. Na UTI-Respiratória temos feito a escolha, baseando-se na curva pressão x volume (Figura 2). Devido à lesão alveolar existente, ocorre uma "pressão crítica de colabamento" dos alvéolos, assim, à medida que insuflamos volumes progressivos de ar, vamos obtendo os correspondentes valores de pressão, ou usamos a técnica do fluxo contínuo e de 1 L/min. Dessa forma, temos encontrado, na maioria dos casos, um nítido L-Pflex e temos indicado a aplicação de PEEP 1 a 2 cm acima.

Em pacientes com SDRA quando o ponto de inflexão não for encontrado indica-se a aplicação de PEEP de pelo menos 10 cmH_2O. Em indivíduos portadores de insuficiência respiratória, mas com o parênquima pulmonar pouco comprometido (por exemplo, na doença neuromuscular), em uso de ventilação mecânica, um mínimo valor de PEEP deve ser mantido para garantir uma estabilização dos alvéolos e prevenir a formação de microatelectasias. Esse é o chamado "PEEP fisiológico" e seu valor deve ser de 3 a 5 cmH_2O.

Carvalho, C. R. R., Amato, M. B. P. , Barbas, C. S. V. Mechanical ventilation. *Rev. Fisioter. Univ. São Paulo, v. 2,* n. 1, p.31-9, jan. / jul., 1995.

ABSTRACT : This paper presents the concepts and principles of mechanical ventilation with special interest in the new modalities and its application in patients with respiratory failure. It also discusses the mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome (ARDS) based on the new concepts obtained in recent clinical and experimental works. The use of low tidal volumes (4 to 7 ml/kg) and the application of positive end expiratory pressure (PEEP) according to the low-infection point in the pressure X volume curve of the respiratory system.

KEY WORDS : Respiration artificial, methods

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICOS

1. Amato, M. B. P. , Barbas C. S. V., Bonassa, J, Saldiva, P. H. N. , Zin, W. A., Carvalho C. R. R. Volume-assured pressure support ventilation (VAPSV). A new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. *Chest, v.* 102, p. 1225-34. 1992.
2. Amato, M. B. P. , Barbas, C. S. V., Medeiros, D. M. , Deheinzelin , Kairalla, R. A, Carvalho, C. R. R. Improved lung mechanics and oxygenation achieved through a new approach to mechanical ventilation in ARDS - the importance of reducung the mechanical stress on the lung. *Am. Rev. Respir. Dis.*,v. 147, p. A890, 1993. [Suplemeto]
3. Gattinoni, L., Bombino, M., Pelosi, P, Lissoni, A., Pesenti, A., Fumagalli, R., Tagliabue, M. Lung, structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA, v. 271, p.* 1772-8., 1994.
4. Gattinoni, L., L'Andrea, L., Pelosi, P., Vitale, G., Pesenti, A., Fumagalli, R. Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult Respiratory Distress Syndrome. *JAMA, v.* 269, p. 2122-7., 1993.
5. Hickling, K. G. Ventilatory management in ARDS: can it affect the outcome? *Intens. Care Med.*; *v. 16*, p. 219-26, 1990..
6. Kacmarek, R. M., Hickling, K. G. Permissive hypercapnia. *Respiratory Care,* v. 38: 373-87., 1993.
7. Lachmann, B. Open the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.*; *v. 18, p.* 319-21., 1992.
8. Marini, J. J. Ventilation of the Acute Respiratory Distress. Looking for Mr. Goodmode. *Anesthesiol, .v. 80, p.* 972-5, 1994.
9. Pelosi, P., D'Andrea, L., Vitale, G., Pesenti, A., Gattinoni, L. Vertical gradient of regional lung inflation in adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* , v. 149, p. 8-13., 1994.
10. Shanholtz C, Brower R. Should inverse ratio ventilation be used in Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* , 149 : 1354-81, 1994;.
11. Slutsky, A. S. ACCP Consensus conference. mechanical ventilation. *Chest, v. 104, p.*1833-59., 1993.
12. Snyder, J. V. , Froese, A. The open lung approach: concept and application. In: Snyder, J.V., Pinsky, M. R., eds. *Oxygen transport in the critically Ill.* Year Book Medical Publishers, 1987. p 374-95.
13. Tobin, M. J. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* , *v. 330,* p. 1056-61. , 1994.

Recebido para publicação :25/04/95
Aceito para publicação :12/05/95