

Ventilação Mecânica Protetora, Por Que Utilizar?

Emerson Seiberlich, TSA¹, Jonas Alves Santana², Renata de Andrade Chaves², Raquel Carvalho Seiberlich³

Resumo: Seiberlich E, Santana JA, Chaves RA, Seiberlich RC – Ventilação Mecânica Protetora, Por Que Utilizar?

Justificativa e objetivos: As estratégias de ventilação mecânica (VM) vêm sofrendo modificações nas últimas décadas, com tendência ao uso de volumes correntes (VC) cada vez menores. Porém, em pacientes sem lesão pulmonar aguda (LPA) ou SARA (síndrome da angústia respiratória do adulto), o uso de VC altos ainda é muito comum. Estudos retrospectivos sugerem que o uso dessa prática pode estar relacionado à LPA associada à ventilação mecânica. O objetivo desta revisão é buscar evidências científicas que norteiem uma VM protetora para pacientes com pulmões saudáveis e sugerir estratégias para ventilar adequadamente um pulmão com LPA/SARA.

Conteúdo: Realizou-se revisão com base nos principais artigos que englobam o uso de estratégias de ventilação mecânica.

Conclusões: Ainda faltam estudos consistentes para que se determine qual seria a melhor maneira de ventilar um paciente com pulmão saudável. As recomendações dos especialistas e as atuais evidências apresentadas neste artigo indicam que o uso de um VC inferior a 10 mL.kg⁻¹ de peso corporal ideal, associado à pressão expiratória final positiva (PEEP) \geq 5 cmH₂O e sem ultrapassar uma pressão de platô de 15 a 20 cmH₂O, poderia minimizar o estiramento alveolar no final da inspiração e evitar possível inflamação ou colapso alveolar.

Unitermos: COMPLICAÇÕES: Atelectasia; EQUIPAMENTOS: Sistema respiratório, ventilador; VENTILAÇÃO: Generalidades.

©2011 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

INTRODUÇÃO

As estratégias de ventilação mecânica (VM) vêm sofrendo modificação nas últimas décadas, com tendência ao uso de volumes correntes (VC) cada vez menores, principalmente em pacientes com lesão pulmonar aguda (LPA) ou síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA). Porém, em pacientes sem LPA/SARA, o uso de VC altos ainda é muito comum. Estudos retrospectivos sugerem que o uso dessa prática pode estar relacionado à LPA associada à ventilação mecânica¹. Devido à falta de estudos prospectivos consistentes, o manejo ideal da VM em pacientes sem LPA permanece desconhecido. O objetivo desta revisão é buscar evidências científicas que norteiem uma VM protetora para pacientes com pulmões saudáveis e sugerir estratégias para ventilação adequada de um pulmão com SARA.

LPA E SARA

A LPA foi primeiramente descrita em 1967 por Ashbaugh² e é caracterizada por hipoxemia refratária, infiltrado difuso à radiografia de tórax e ausência de evidências de pressões de átrio esquerdo aumentadas. A SARA representa a forma mais grave de LPA. Em 1994, o consenso da conferência americano-europeia sobre SARA³ definiu os critérios para o diagnóstico de LPA/SARA que são utilizados atualmente (Quadro 1).

LPA e SARA podem ter etiologia das mais diversas (Quadro 2). A mortalidade pode variar em torno de 25% a 40%⁵⁻⁷, podendo chegar a 58% na SARA⁸. A etiologia da SARA influencia no prognóstico, sendo sepse a condição associada com maior mortalidade. Outros fatores que influenciam a mortalidade são idade, grau de disfunção de órgãos, imunossupressão, doença hepática crônica e pontuação em escore de gravidade (SAPS II – Simplified Acute Physiological Score II)⁸⁻¹⁰. Quanto maior o número de fatores clínicos associados, maior será a mortalidade. Além disso, dentre pacientes que sobrevivem a um episódio de SARA, aproximadamente um terço desenvolve doença pulmonar crônica com distúrbios de padrão restritivos ou obstrutivos¹¹.

FISIOPATOLOGIA DA LPA/SARA

A LPA/SARA pode ter sua progressão dividida em duas fases. A primeira, a fase exsudativa, está associada a dano difuso alveolar com formação de edema rico em proteína no alvéolo e no interstício alveolar, o que resulta em hipoxemia e redução da complacência pulmonar.

Recebido de CET/SBA do IPSEMG, Belo Horizonte, Brasil.

1. Anestesiologista; Instrutor do CET/SBA do IPSEMG; Anestesiologista do Hospital SOCOR; Anestesiologista do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG); Anestesiologista do Hospital Vera Cruz Belo Horizonte

2. ME3 do CET/SBA do IPSEMG

3. Especialista em Fisioterapia Respiratória; Fisioterapeuta do Hospital Mater Dei Belo Horizonte; Fisioterapeuta do CTI Neonatal do Hospital Odilon Behrens de Belo Horizonte

Submetido em 24 de agosto de 2010.

Aprovado para publicação em 31 de janeiro de 2011.

Correspondência para:

Dr. Emerson Seiberlich

Rua Bernardo Guimarães 2.138/1.101

Lourdes

30140-082 – Belo Horizonte, MG, Brasil

E-mail: seiberlich@gmail.com

Quadro 1 – Definição de LPA e SARA⁴

Lesão aguda de etiologia sugestiva
Hipoxemia grave: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg para SARA e < 300 mmHg para LPA
Ausência de insuficiência cardíaca: PCP < 18 mmHg ou PVC < 4 mmHg
Infiltrado difuso bilateral na radiografia de tórax

LPA: lesão pulmonar aguda; SARA: síndrome da angústia respiratória do adulto; PaO_2 : pressão arterial de oxigênio; FiO_2 : fração inspirada de oxigênio; PCV: pressão venosa central; PCP: pressão capilar pulmonar.

Quadro 2 – Etiologia da LPA/SARA⁴

Fatores de lesão direta
Infecção pulmonar
Aspiração de conteúdo gástrico
Afogamento não fatal
Inalação de gás tóxico
Hiperóxia
Contusão pulmonar
Fatores de lesão indireta
Sepse/SIRS
Trauma não torácico grave
TRALI ou transfusão maciça
Bypass cardiopulmonar
Pancreatite
Queimaduras
Choque

LPA: lesão pulmonar aguda; SARA: síndrome da angústia respiratória do adulto; SIRS: síndrome da resposta inflamatória sistêmica; TRALI: lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão.

A membrana alvéolo-capilar (MAC) é formada por endotélio vascular e células epiteliais alveolares (pneumócitos do tipo I). Ela separa o alvéolo do sangue capilar pulmonar e funciona como uma “barreira” que previne o vazamento do fluido intravascular para o espaço alveolar. Durante a fase exsudativa, as estreitas junções intercelulares se alargam e a função de “barreira” fica comprometida¹², resultando em deposição de fibrina e formação da membrana hialina intra-alveolar.

A magnitude do dano alveolar na SARA resulta de um desequilíbrio entre a resposta proinflamatória e anti-inflamatória diante de um insulto inicial. Tanto as agressões diretas (pulmonares) quanto indiretas (extrapulmonares) induzem a liberação de mediadores inflamatórios humorais e celulares. A ativação dos monócitos e macrófagos pelas citocinas primárias, fator de necrose tumoral α (TNF- α) e interleucina (IL) 1- β , culmina com a liberação de citocinas secundárias e de outros mediadores que levam a uma resposta inflamatória sistêmica e liberação de enzimas proteolíticas e oxidantes. O resultado final é a disfunção e a morte das células epiteliais alveolares.

A segunda fase da LPA/SARA é chamada fase fibroproliferativa e está associada a uma rápida proliferação dos pneumócitos do tipo II e fibroblastos. A ação dos fibroblastos resulta em deposição de colágeno e proteoglicanos na membrana hialina, o que diminui a complacência pulmonar e aumenta o

espaço morto patológico. O leito capilar pulmonar pode ser obstruído, levando a hipertensão pulmonar e disfunção de câmaras cardíacas direitas.

VM PROTETORA NA LPA E SARA

Em estudo pioneiro na comparação entre estratégias de ventilação mecânica em pacientes com LPA/SARA, Ranieri e col.^{13,14} confirmaram que o uso de volumes correntes menores reduz a concentração de mediadores inflamatórios tanto no lavado broncoalveolar quanto na circulação sistêmica. Estudos posteriores confirmariam que essa prática viria a alterar o desfecho final desses pacientes¹⁵⁻¹⁷. No principal desses estudos, o ARDS Network¹⁸, comparou-se o uso de um volume corrente baixo (6 mL.kg⁻¹ peso corporal previsto) e alto (12 mL.kg⁻¹ peso corporal previsto). O uso de VC baixo com uma pressão de platô máxima de 30 cmH₂O resultou em mortalidade intra-hospitalar menor (31% *versus* 39%) e um número menor de dias na ventilação mecânica. O benefício na sobrevida desses pacientes permaneceu após o acompanhamento por seis meses.

Um novo estudo da ARDS Network¹⁹, quatro anos mais tarde, avaliou o uso de pressão expiratória final positiva (PEEP) alta (13,2 \pm 3,5 cmH₂O) *versus* PEEP baixa (8,3 \pm 3,2 cmH₂O) em pacientes com SARA ventilados de forma protetora (6 mL.kg⁻¹ peso corporal previsto e pressão de platô \leq 30 cmH₂O). Não houve diferença estatística significativa na mortalidade, no número de dias de ventilação mecânica ou no grau de disfunção orgânica entre os grupos.

Durante o uso de ventilação protetora na SARA, o surgimento de hipercapnia e acidose respiratória pode ser esperado como parte dessa abordagem. Essa alteração, quando prevista, é chamada de hipercapnia permissiva. Na tentativa de se compensarem essas alterações, pode-se tentar o uso de frequências respiratórias mais elevadas. A queda do pH até 7,15 geralmente é bem tolerada, com nenhuma ou pequenas mudanças no débito cardíaco e na pressão arterial^{5,20}. Situações em que a hipercapnia permissiva pode ser deletéria são hipertensão intracraniana, acidose metabólica grave concomitante, hipertensão pulmonar grave, insuficiência do ventrículo direito e síndromes coronarianas.

O uso de ventilação mecânica na posição corporal prona durante a SARA parece melhorar a oxigenação e o recrutamento alveolar, mas não se viu benefício na mortalidade²¹. A posição prona melhora a relação ventilação/perfusão se as unidades alveolares mais acometidas estiverem em posição dependente. Vale lembrar que a ventilação nessa posição pode ter como complicação extubação inadvertida e perda de acessos venosos.

As recomendações para ventilação protetora em pacientes com SARA podem ser resumidas no Quadro 3.

TOXICIDADE PELO OXIGÊNIO

Estudos realizados em humanos e animais sugerem que a administração de oxigênio (O₂) suplementar pode levar a di-

Quadro 3 – Diretrizes para ventilação protetora em pacientes com LPA/SARA ²²

Modos pressão-controlado ou volume-controlado mostraram a mesma eficácia nessa população. A experiência do médico e a correta interpretação das mudanças fisiológicas são os elementos mais importantes na escolha.

Redução do volume corrente até aproximadamente 6 mL.kg⁻¹ de peso corporal previsto; manutenção de uma pressão de platô ≤ 30 cmH₂O reduz a mortalidade e é fortemente recomendada (ARDS NETWORK 2000).

O aumento dos valores de PEEP para tentar reduzir a FiO₂ não é sustentado pelos estudos atuais. O uso de PEEP alta para evitar o desrecrutamento pulmonar é sugerido em estudos animais, porém, a forma de definir os valores ideais com esse fim ainda não foi elucidada. Manobras de recrutamento parecem ser uma possibilidade para pacientes que respondem a valores elevados de PEEP, porém não estão indicadas em todos os pacientes.

Monitoração hemodinâmica cuidadosa deve ser mantida em pacientes em ventilação mecânica protetora, devido ao risco de comprometimento da perfusão tecidual com o ajuste desses parâmetros.

Hipercapnia decorrente da ventilação mecânica protetora (hipercapnia permissiva) é geralmente bem tolerada e preferível ao uso de volumes correntes elevados ou pressões de platô elevadas.

Contraindicações à hipercapnia permissiva incluem: hipertensão intracraniana, acidose metabólica grave concomitante, aumento da hipertensão pulmonar, insuficiência do ventrículo direito e síndromes coronarianas agudas ⁴.

LPA: lesão pulmonar aguda; SARA: síndrome da angústia respiratória do adulto; PEEP: pressão expiratória-final positiva; FiO₂: fração inspirada de oxigênio.

ferentes espectros de lesão da via aérea. Os efeitos da hiperóxia nos pulmões são conhecidos há algum tempo. Demonstrou-se que ela causa formação de membrana hialina alveolar, edema, hiperplasia, proliferação de pneumócitos tipo II, destruição de pneumócitos tipo I, fibrose intersticial e remodelação vascular pulmonar. A formação de espécies reativas de O₂ na mitocôndria é tida como principal causadora do dano alveolar difuso encontrado em animais submetidos a altas frações inspiradas desse gás ²¹. Em estudos envolvendo humanos com doenças pulmonares é difícil definir o papel dessa possível toxicidade diante de tantas variáveis. Porém, no estudo já citado do ARDS Network ¹⁹, que comparou PEEP alta *versus* PEEP baixa, os 273 pacientes com SARA ventilados com PEEP baixa necessitaram de FiO₂ mais alta quando comparados com os ventilados com PEEP alta (n = 276), segundo protocolo proposto pelos pesquisadores. No entanto, não houve diferença estatística na mortalidade antes da alta hospitalar e nos desfechos secundários. É importante lembrar que tal estudo não foi desenhado para avaliar o desfecho em função dos valores de FiO₂, e sim dos valores de PEEP.

LPA/SARA RELACIONADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA

Anteriormente, as lesões pulmonares atribuídas ao uso de VC altos eram descritas apenas como a possibilidade de

extravasamento de ar para o espaço pleural. Quando esse extravasamento ocorre devido a uma pressão muito elevada nas vias aéreas, estabelece-se o barotrauma. Mais recentemente, vêm sendo descritas outras formas de lesão associadas à VM. O volutrauma resulta da hiperdistensão das unidades alveolares, levando a um processo inflamatório local. O atelectrauma é consequência da lesão alveolar causada pelo estresse na MAC diante de um recrutamento e um desrecrutamento instável a cada ciclo ventilatório. O biotrauma é a lesão causada pela resposta inflamatória local e sistêmica resultante das agressões causadas tanto pelo volutrauma quanto pelo atelectrauma, ou ainda pela combinação de ambos ²⁴.

Estudos com animais revelam que o uso de VC altos em pulmões sadios leva rapidamente a alterações pulmonares similares às alterações da SARA. A lesão causada pela VM resulta em dano alveolar com consequente edema da membrana alvéolo-capilar, liberação de mediadores inflamatórios na circulação sistêmica e ativação e deslocamento de células inflamatórias para os alvéolos ¹.

Os efeitos deletérios do uso de VC altos foram verificados mesmo em pacientes ventilados por curtos períodos. Fernandez e col. ²⁵ coletaram os VC intraoperatórios de pacientes submetidos a pneumectomias. De acordo com essa amostra, 18% dos pacientes desenvolveram insuficiência respiratória aguda (IRpA) no pós-operatório e, em metade desses casos, os pacientes foram diagnosticados com LPA/SARA. Após análise dos dados, verificou-se que os pacientes que desenvolveram IRpA foram ventilados com VC mais altos (média 8,3 x 6,7 mL.kg⁻¹ de peso ideal, p < 0,001). A análise de regressão logística mostrou ainda que o uso de altos VC intraoperatórios e de maior volume de reposição de fluidos intravascular foi identificado como fatores de risco para a IRpA pós-operatória.

Em estudo realizado com 52 pacientes, Michelet e col. ²⁶ compararam os níveis de interleucina IL-1, IL-6 e IL-8 em pacientes submetidos a esofagectomias devido a câncer, ventilados com VM convencional (VC 9 mL.kg⁻¹ de peso ideal e sem PEEP) e VM protetora (VC 5 mL.kg⁻¹ de peso ideal e PEEP 5 cmH₂O). Pacientes que receberam VC protetora apresentaram níveis menores dos fatores inflamatórios tanto ao final da ventilação monopulmonar quanto 18 horas após a cirurgia. A VM protetora também resultou em melhor relação PaO₂/FiO₂ durante a ventilação monopulmonar e uma hora após a cirurgia, além de se verificar a redução no tempo de VM no pós-operatório.

Um ensaio clínico randomizado ²⁷ com pacientes cirúrgicos admitidos em CTI comparou VC de 12 e 6 mL.kg⁻¹ de peso corporal ideal. Foram excluídos pacientes em pós-operatório de neurocirurgia e cirurgia cardíaca. Pacientes ventilados com VC mais baixos tiveram menos infecção, ficaram menos tempo na VM e menos dias no CTI.

O Terceiro Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica ²⁸, publicado em 2007, menciona a ventilação mecânica no intraoperatório em pacientes sem doença pulmonar, recomendando a aplicação de PEEP ≥ 5 cmH₂O durante a anestesia geral (grau de recomendação B), manobras de recrutamento

alveolar (grau de recomendação B), FiO_2 entre 30% a 40% ou a menor FiO_2 para manter a saturação de oxigênio acima de 98% (grau de recomendação C) e a não utilização de altos volumes correntes²⁸.

Um trabalho recente de Soubhie e col.²⁹ publicado na Revista Brasileira de Anestesiologia avaliou as modalidades ventilatórias utilizadas por anesthesiologistas em todo o Brasil no período transoperatório por meio de um questionário. Demonstrou-se que 94% fazem uso de PEEP rotineiramente, enquanto 86,5% fazem uso de FiO_2 entre 40% e 60%. Manobras de recrutamento alveolar no intraoperatório foram realizadas por 78,4%, porém apenas 30% utilizavam estratégia protetora de ventilação mecânica com VC inferior a 7 mL.kg⁻¹.

É importante enfatizar que o termo “VC baixo”, na verdade, deveria ser denominado “VC normal”, pois mamíferos têm habitualmente um VC de aproximadamente 6,3 mL.kg⁻¹. Na maioria dos trabalhos, o volume corrente é calculado com base no peso corporal predito, que tem como variáveis sexo e altura do paciente. Isso é muito importante para evitar que o VC calculado para a VM seja, iatrogenicamente, superestimado ou subestimado (Quadro 4)¹.

Quadro 4 – Cálculo do peso corporal predito em quilogramas (kg)¹

Sexo masculino	$50 + 0,91 \times (\text{altura em centímetros} - 152,4)$
Sexo feminino	$45,5 + 0,91 \times (\text{altura em centímetros} - 152,4)$

CONCLUSÃO

Ainda faltam estudos consistentes para determinar qual seria o melhor modo de se ventilar um paciente com pulmão saudável. As recomendações dos especialistas e as atuais evidências apresentadas neste artigo indicam que o uso de um VC inferior a 10 mL.kg⁻¹ de peso corporal ideal, associado a PEEP ≥ 5 cmH₂O e sem ultrapassar uma pressão de platô de 15 a 20 cmH₂O, poderia minimizar o estiramento alveolar no final da inspiração e evitar uma possível inflamação ou colapamento alveolar.

É importante ressaltar que em alguns pacientes com pulmão sadio submetidos a VM por curto período para procedimentos de baixo risco, um VC de 10 mL.kg⁻¹ pode não causar estiramento alveolar ao final da inspiração, não levando às consequências já citadas. Pelo contrário, quando esses pacientes são ventilados com pressão de platô < 15 cmH₂O sem PEEP, o uso de VC baixos pode conduzir a atelectasias. Uma PEEP suficiente deve ser usada nesses casos, a fim de evitar essa ocorrência e um possível comprometimento da oxigenação. O mesmo não ocorre em pacientes em respiração espontânea. Nesse caso, mesmo com pressões de platô baixas, a pressão transalveolar mantém a pressão pleural “negativa”, evitando colapamentos alveolares.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

- Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS et al. – What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology*, 2007;106:1226-31.
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL et al. – Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, 1967;2:319-323.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al. – The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994;149(3 Pt 1):818-824.
- Cehovic GA, Hatton, KW, Fahy BG – Adult Respiratory Distress Syndrome. *Int Anesthesiol Clin*, 2009;1:83-95.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network – Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2000;342:1301-1308.
- Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR et al. – Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*, 2006;354:2564-2575.
- Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT et al. – Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med*, 2006;354:2213-2224.
- Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G et al. – Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med*, 2004;30:51-61.
- Ware LB – Prognostic determinants of acute respiratory distress syndrome in adults: impact on clinical trial design. *Crit Care Med*, 2005;33(3 suppl):S217-S222.
- Rubinfeld GD, Caldwell E, Peabody E et al. – Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med*, 2005;353:1685-1693.
- Habashi NM – Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. *Crit Care Med*, 2005;33(3 suppl):S228-S240.
- Suratt BT, Parsons PE – Mechanisms of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med*, 2006;27:579-589.
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C et al. – Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA*, 1999;282:54-61.
- Ranieri VM, Giunta F, Suter PM et al. – Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome. *JAMA*, 2000;284:43-44.
- Eisner MD, Parsons P, Matthay MA et al. – Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Plasma surfactant protein levels and clinical outcomes in patients with acute lung injury. *Thorax*, 2003;58:983-988.
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM et al. – Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 1998;338:347-54.
- Parsons PE, Matthay MA, Ware LB et al. – Elevated plasma levels of soluble TNF receptors are associated with morbidity and mortality in patients with acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2005;288:L426-L431.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network – Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2000;342:1301-8.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network – Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2004;351:327-36.
- Forsythe SM, Schmidt GA – Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest*, 2000;117:260-267.
- Mancebo J, Fernandez R, Blanch L et al. – A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006;173:1233-1239.

22. Donahoe M – Basic Ventilator Management: Lung Protective Strategies. *Surg Clin N Am*, 2006;86:1389-1408.
23. Li LF, Liao SK, Ko YS et al. – Hyperoxia increases ventilator-induced lung injury via mitogen-activated protein kinases: a prospective, controlled animal experiment. *Critical Care*, 2007;11:R25.
24. Pinhu L, Whitehead T, Evans T et al. – Ventilator-associated lung injury. *Lancet*, 2003;361:332-40.
25. Fernandez-Perez ER, Keegan MT, Brown DR et al. – Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology*, 2006;105:14-8.
26. Michelet P, D'Journo XB, Roch A et al. – Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: A randomized controlled study. *Anesthesiology*, 2006;105:911-9.
27. Lee PC, Helmsmoortel CM, Cohn SM et al. – Are low tidal volumes safe? *Chest*, 1990;97:430-4.
28. Amato MB, Carvalho CR, Isola A et al. – III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica: Ventilação mecânica no intra-operatório. *J Bras Pneumol*, 2007;33(supl 2): s137-141.
29. Soubhie A, Silva ED, Simões CM et al. – Evaluation of Tracheotomy Ventilation Modalities by a Questionnaire. *Rev Bras Anesthesiol*, 2010;60:4:415-421.

Resumen: Seiberlich E, Santana JA, Chaves RA, Seiberlich RC – Ventilación Mecánica Protectora. ¿Por qué utilizarla?

Justificativa y objetivos: Las estrategias de ventilación mecánica (VM), han venido sufriendo modificaciones en las últimas décadas, con una tendencia al uso de volúmenes corrientes (VC) cada vez menores. Sin embargo, en los pacientes sin Lesión Pulmonar Aguda (LPA) o SARA (Síndrome de la angustia respiratoria del adulto), el uso de VC altos todavía es algo muy común. Estudios retrospectivos sugieren que el uso de esa práctica puede estar relacionado con la LPA asociada a la ventilación mecánica. El objetivo de esta revisión, es buscar evidencias científicas que guíen una VM protectora para los pacientes con pulmones sanos y sugerir estrategias para una adecuada ventilación de un pulmón con LPA/SARA.

Contenido: Se realizó una revisión basándonos en los principales artículos que engloban el uso de las estrategias de ventilación mecánica.

Conclusiones: Todavía faltan estudios consistentes para determinar cuál sería la mejor manera de ventilar a un paciente con un pulmón sano. Las recomendaciones de los expertos, y las actuales evidencias presentadas en este artículo, indican que el uso de un VC menor que 10 mL.kg⁻¹ de peso corporal ideal asociado a la PEEP 5 cmH₂O y sin rebasar una presión de meseta de 15 a 20 cmH₂O, podría minimizar el estiramiento alveolar al final de la inspiración y evitar una posible inflamación o colapso alveolar.

Descriptorios: COMPLICACIONES: Atelectasia; EQUIPOS: Sistema respiratorio, Ventilador; VENTILACIÓN: Generalidades.