

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO VI

Capítulo 9

VENTILAÇÃO PROTETORA NO PACIENTE CRÍTICO: DA TEORIA À PRÁTICA

GABRIEL ASSIS ROSA COTA¹
LIVIA ALVES PAGANI RODRIGUES¹
LARISSA COSTA DUARTE FERREIRA¹
LUIZA CARVALHO QUINTINO¹
GABRIELA AIRES DE ALENCAR FURLAN¹
GABRIELA SANTOS MENDONÇA CAMPOS¹
LAÍZ LYRIO SALES BRAGA¹
LUCIVAN DE JESUS DOS SANTOS¹
BÁRBARA BORGES MERCIER DIAS¹
DANIEL RAMOS LEITE SOARES¹
ELISE BATISTA LIMA¹
PEDRO RAMOS LEITE SOARES¹
JOANA MOURA ANTUNES¹
LUIZ CARLOS SARTÓRIO FILHO¹
JOÃO VITOR SILVA FRAGA¹

¹Discente – Medicina do Centro Universitário Multivix Vitória

Palavras-chave: Ventilação Mecânica; SDRA; Hipercapnia Permissiva

DOI

10.59290/978-65-6029-239-0.9

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica é uma intervenção fundamental no manejo da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA); entretanto, quando aplicada de forma inadequada, pode intensificar a lesão pulmonar pré-existente, configurando o quadro de lesão pulmonar induzida pela ventilação (VILI) (THORNTON, *et al.*, 2023).

Neste contexto, a ventilação protetora tem se consolidado como uma estratégia essencial para mitigar os efeitos deletérios da ventilação artificial, pautando-se em princípios como a limitação do volume corrente, a redução da pressão de platô, o controle da *driving pressure* e a titulação adequada da pressão positiva ao final da expiração (PEEP) (BERTONI, *et al.*, 2020).

Recentemente, avanços na monitorização respiratória e na compreensão da mecânica ventilatória permitiram o desenvolvimento de abordagens mais individualizadas. A utilização da tomografia por impedância elétrica (EIT) tem se mostrado promissora na titulação personalizada da PEEP, promovendo melhores índices de recrutamento alveolar e distribuição regional da ventilação, com impacto potencial na redução da VILI (SONGSANGVORN *et al.*, 2024). Adicionalmente, a adoção do posicionamento prono prolongado em pacientes com SDRA grave tem demonstrado benefícios hemodinâmicos e respiratórios, contribuindo para a homogeneização das forças mecânicas e melhora da oxigenação (WALTER, *et al.*, 2023).

Outra área de destaque envolve o monitoramento do esforço respiratório e a prevenção de lesões autoinduzidas (P-SILI), especialmente durante a ventilação assistida, quando há risco aumentado de hiperdistensão e sobrecarga diafragmática (BERTONI *et al.*, 2020). Além disso, o conceito de “potência de ventilação” emergiu como um marcador integrado do risco

de VILI, considerando variáveis como volume corrente, pressão, fluxo e frequência respiratória (THORNTON, *et al.*, 2023).

Este capítulo tem como objetivo revisar criticamente os principais fundamentos fisiopatológicos, estratégias de aplicação e evidências recentes relacionadas à ventilação protetora, com foco em abordagens contemporâneas e personalizadas voltadas à minimização da lesão pulmonar e à otimização da assistência ventilatória em pacientes com SDRA (SONGSANGVORN, *et al.*, 2024).

MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa, realizada no período entre os meses de janeiro e março de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e Medline. Foram utilizados os descritores: ventilação mecânica, SDRA, VILI e hipercapnia permissiva. Desta busca foram encontrados 2200 artigos, os quais foram posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram os artigos nos idiomas português e inglês; publicados no período de 2020 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, ensaio clínico e meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram os artigos duplicados, disponibilizados apenas na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 29 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, organizados em categorias temáticas abordando: hipercapnia permissiva, proteção diafragmática durante a ventilação mecânica, PEEP ótima na ventilação protetora, ventilação protetora em

pacientes sem SDRA e lesão pulmonar associada à ventilação mecânica (VILI).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Hipercapnia Permissiva

A hipercapnia permissiva é uma estratégia terapêutica de ventilação mecânica que implica níveis mais elevados de dióxido de carbono (CO₂) no sangue, o que normalmente seria indesejável, com o objetivo de prevenir danos pulmonares decorrentes da ventilação mecânica excessiva. Essa estratégia visa à redução do volume corrente (4-8 mL/kg) sem alteração da frequência respiratória, o que leva à diminuição da hiperdistensão alveolar, redução da pressão nas vias aéreas, aumento da pressão de CO₂ e, consequentemente, à acidose respiratória, o que resulta na diminuição da pressão transalveolar (COIMBRA *et al.*, 2002).

Esse conceito é baseado em uma filosofia de "proteção pulmonar", na qual o tratamento se foca em minimizar o trauma pulmonar causado pela ventilação mecânica, especialmente o trauma pulmonar induzido pela ventilação (VILI). Ao permitir níveis mais altos de CO₂, a ventilação é ajustada de maneira a evitar pressões excessivas e volumes pulmonares elevados, o que pode danificar o tecido pulmonar. A hipercapnia permissiva é comumente aplicada em ambientes de cuidados intensivos, sob monitoramento rigoroso (COIMBRA *et al.*, 2002).

Estudos clínicos indicam que níveis elevados de pressão de CO₂, na estratégia da ventilação protetora pulmonar, são tolerados e auxiliam na redução das taxas de mortalidade em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), estado asmático agudo e insuficiência respiratória secundária à doença pulmonar obstrutiva crônica. Isso ocorre devido à redução da inflamação pulmonar e da atividade da xantina oxidase, reduzindo assim a produção de radicais livres (CARVALHO, 1997).

Além disso, a hipercapnia está associada a efeitos antimicrobianas, anti-inflamatórias, redução do dano arquitetônico e da lesão histológica, devido à redução dos infiltrados de células inflamatórias e das contagens de células bacterianas nos pulmões dos pacientes. A diminuição do edema pulmonar ocorre devido à redução da pressão hidrostática nos capilares pulmonares, reduzindo, assim, a infiltração de líquidos nos pulmões (CARVALHO, 1997).

Ademais, a redução da produção de mediadores pró-inflamatórios importantes, incluindo IL-1 β , TNF- α , IL-6, MCP-1, MMP-9 e KC, é um fator relevante, principalmente em pacientes com SDRA, onde a inflamação é exacerbada. Ao reduzir sua superprodução, a hipercapnia pode ajudar a controlar a inflamação e, consequentemente, melhorar o quadro clínico do paciente (ISMAIEL *et al.*, 2022).

Entretanto, os efeitos potencialmente terapêuticos e protetores da hipercapnia e suas consequências clínicas são frequentemente contraditórios, o que dificulta a determinação dos contextos em que ela pode ser benéfica ou prejudicial. O principal ponto é que o aumento dos níveis de CO₂ no sangue leva à acidose respiratória, um desequilíbrio no pH sanguíneo, que pode resultar em vários efeitos adversos no corpo, prejudicando a função de várias enzimas e processos metabólicos essenciais. Ou seja, embora a hipercapnia permissiva possa ser uma estratégia valiosa para proteger os pulmões de danos adicionais em pacientes com falência respiratória aguda, ela envolve riscos significativos que devem ser avaliados (CARVALHO, 1997).

A acidose metabólica intracelular é motivo de atenção devido às diversas anormalidades que pode causar no organismo, como a alteração no transporte de eletrólitos através da membrana celular e a inibição em etapas do acoplamento excitação-condução, influenciando no transporte de cálcio (CARVALHO, 1997).

A hipercapnia pode causar vasodilatação, levando à diminuição da resistência vascular e, conseqüentemente, à queda da pressão arterial, o que pode comprometer a perfusão de órgãos vitais, como também pode aumentar a carga sobre o coração, pois a acidose leva a uma redução na contratilidade cardíaca e à alteração no equilíbrio de potássio e cálcio, essenciais para a função cardíaca. Isso pode ser perigoso, especialmente em pacientes com insuficiência cardíaca ou outras comorbidades cardiovasculares (CARVALHO, 1997).

Além disso, em pacientes com condições neurológicas pré-existentes, como acidente vascular cerebral (AVC) ou trauma craniano, a hipercapnia permissiva pode agravar os danos cerebrais devido à vasodilatação cerebral causada pelo aumento de CO₂, o que pode elevar a pressão intracraniana (CARVALHO, 1997).

Ademais, nenhum ensaio clínico foi capaz até o momento de demonstrar, de forma conclusiva, resultados benéficos da hipercapnia permissiva na limitação da VILI em bebês prematuros ventilados (ANTON, 2024).

Limites da Hipercapnia Permissiva

A hipercapnia permissiva tem sido tolerada e praticada com maior frequência no manejo da lesão pulmonar aguda (LPA) e da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), principalmente devido aos seus efeitos benéficos na redução da mortalidade. Por isso, é necessário um monitoramento rigoroso dos níveis de CO₂, pH, oxigenação e, especialmente, da pressão intracraniana em pacientes com condições neurológicas (ISMAIEL *et al.*, 2022).

Neste cenário, para garantir a eficácia e segurança desse manejo terapêutico, é necessário seguir as recomendações atuais e realizar uma análise clínica detalhada de cada paciente. Estudos comparativos do ARDS Network Trial

(2000) demonstram que há uma redução do estiramento pulmonar lesivo e da liberação de mediadores inflamatórios na técnica de menores volumes correntes durante a ventilação em pacientes com LPA e SDRA aguda, utilizando o volume corrente de 6 mL/kg (PBW). Esse estudo também recomendou a combinação do volume corrente com a pressão *plateau*, que deve ser limitada a 30 cmH₂O, devido ao fato de que pressões acima desse valor podem causar lesão pulmonar induzida por ventilação (barotrauma) (ARDS NETWORK, 2000).

Dessa forma, os valores devem ser altamente monitorados, e a faixa de PaCO₂ deve ser mantida entre 50 e 70 mmHg. Essa faixa deve ser individualizada, dependendo da condição clínica do paciente. A manutenção dos níveis de CO₂ acima de 70 mmHg pode induzir uma acidose respiratória grave, comprometendo funções metabólicas e sistêmicas (ARDS NETWORK, 2000).

Além disso, o pH deve ser monitorado e deve estar acima de 7,3. Valores inferiores caracterizam uma acidose, o que pode resultar em conseqüências clínicas sérias, como disfunção cardiovascular, diminuição da contratilidade miocárdica e até falência orgânica (KRESS & HALL, 2001). A pressão intracraniana deve ser monitorada de forma rigorosa em pacientes com histórico neurológico, pois o aumento do CO₂ pode causar vasodilatação cerebral. Em casos de trauma craniano ou AVC, a hipercapnia permissiva pode ser contraindicada devido ao risco de agravar o edema cerebral e deve ser avaliada (CARVALHO, 1997).

Aplicabilidade Clínica da Hipercapnia Permissiva

A hipercapnia permissiva é amplamente utilizada na ventilação protetora pulmonar em pacientes com síndrome do desconforto respi-

ratório agudo (SDRA) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), mas também deve ser considerada em casos como pneumonia grave, que pode comprometer a mecânica respiratória e levar à hipoxemia refratária, além de pneumonia com edema pulmonar, para minimizar o risco de barotrauma (CUMMINGS & STERN, 2017).

Pode ser utilizada em casos de trauma torácico com lesões pulmonares, edema pulmonar agudo (EPA) e pneumotórax (especialmente hipertensivo), ajudando a reduzir a necessidade de altas pressões nas vias aéreas, protegendo os pulmões enquanto mantém a ventilação adequada (HICKLING *et al.*, 2003).

Já nos casos de pacientes com insuficiência cardíaca a hipercapnia permissiva pode ser contraindicada e a sua realização deve ser monitorada de perto (KRESS *et al.*, 2001).

A hipercapnia permissiva é amplamente aplicável e útil em unidades de terapia intensiva (UTI), onde os pacientes frequentemente necessitam de ventilação mecânica para apoio respiratório. Contudo, a sua aplicação deve ser cuidadosamente ajustada aos limites fisiológicos de cada paciente e em todos os casos, a monitorização constante dos níveis de CO₂, oxigenação e pH, assim como a avaliação da resposta de cada paciente, é essencial para garantir que o uso da hipercapnia permissiva na ventilação mecânica seja eficaz e seguro. Desse modo, pode promover a redução dos danos mecânicos aos pulmões, sem comprometer a oxigenação tecidual e os demais sistemas do organismo, proporcionando assim uma recuperação eficaz (HICKLING *et al.*, 2003)

Proteção Diafragmática Durante Ventilação Mecânica: Um Novo Paradigma?

A ventilação mecânica é um mecanismo de suporte de vida avançado, que visa auxiliar ou substituir a respiração de pacientes que não conseguem respirar adequadamente de forma

autônoma. Todavia, o entendimento de que a ventilação mecânica em si pode prejudicar os pulmões tem se consolidado desde 1967, época na qual realizava-se observações em modelos animais e Ashbaugh descreveu a ventilação mecânica protetora (VMP), a qual caracteriza uma estratégia de ventilação que visa evitar lesões (JUFFERMANS *et al.*, 2022).

Mas, para além disso, atualmente, sabe-se que a ventilação mecânica é capaz de causar lesões não só nos pulmões, como também no diafragma, contribuindo, assim, para o desenvolvimento de disfunções que podem resultar em desfechos negativos. Em 1988, Knisely *et al.* relataram um afinamento anormal das fibras musculares do diafragma em recém-nascidos que passaram por ventilação mecânica prolongada. Além disso, Dres *et al.* avaliaram a função do diafragma por meio da ultrassonografia e do exame de pressão traqueal de contração em resposta à estimulação do nervo frênico magnético anterior bilateral. Na pesquisa, foi demonstrado que 63% dos pacientes ventilados mecanicamente apresentaram disfunção do diafragma - também associada à permanência na UTI e ao aumento da taxa de mortalidade - e 21% manifestaram atrofia diafragmática e dos músculos dos membros (ITAGAKI, 2022).

Nesse contexto, torna-se evidente que a atuação na prevenção de lesões diafragmáticas durante a ventilação mecânica é de extrema relevância para os profissionais de terapia intensiva, pois, assim, a probabilidade de dependência do ventilador pode ser reduzida e os desfechos dos casos tendem a ser melhores (ITAGAKI, 2022).

Mecanismos de Lesão e Estratégias de Proteção

Para que haja uma prevenção efetiva da disfunção do diafragma, é necessário entender os mecanismos de lesão. Dentre os mecanismos

estão: a atrofia por desuso, em razão do excessivo suporte respiratório reduzindo o esforço inspiratório, a lesão induzida por carga concêntrica, devido ao suporte ventilatório insuficiente causando elevado esforço inspiratório, a lesão induzida por carga excêntrica, quando o diafragma contrai durante a fase expiratória e a atrofia longitudinal, a qual ocorre quando o diafragma está em uma posição mais caudal e há uma redução súbita da pressão expiratória final positiva (ITAGAKI, 2022).

Nesse sentido, visando a atenuação de possíveis danos consequentes da ventilação mecânica, é necessário estabelecer estratégias para viabilizar a ventilação protetora do diafragma. Desse modo, faz-se imprescindível monitorar o esforço inspiratório lesivo, por meio da ultrassonografia; evitar a inatividade e a descarga insuficiente do diafragma ao checar as configurações do ventilador (volume corrente); não induzir sedação excessiva, uma vez que o impulso e o esforço respiratórios são reduzidos, e também a resposta ventilatória à hipoxemia e hipercapnia é alterada; não utilizar demasiadamente bloqueadores neuromusculares e gerenciar a assincronia entre paciente e o ventilador, por intermédio da monitorização da pressão esofágica e da atividade elétrica do diafragma (ITAGAKI, 2022).

A proteção diafragmática requer monitoramento cuidadoso, ventilação personalizada e equilíbrio entre proteção pulmonar e manutenção da função muscular respiratória (ITAGAKI, 2022).

Manejo da Respiração Espontânea

Ao iniciar o protocolo de ventilação mecânica em um paciente com insuficiência respiratória, o retorno da respiração espontânea é previsto. Entretanto, o esforço inspiratório espontâneo excessivo é capaz de causar lesão pulmo-

nar e diafragmática. Tais lesões levam a ventilação prolongada, tornam o desmame mais complexo e acarretam no aumento da morbidade e mortalidade (BERTONI *et al.*, 2020).

A respiração espontânea segura tem como desafio minimizar o volume e a pressão transpulmonar, com o objetivo de evitar acometimento pulmonar e manter um nível apropriado de esforço respiratório do paciente, para que não haja atrofia do diafragma (BERTONI *et al.*, 2020).

Assim, no que tange a proteção diafragmática, parâmetros devem ser monitorizados a respeito do esforço respiratório, ao considerar viável iniciar a respiração espontânea de um paciente. Alguns pontos são: a pressão transdiafragmática (Pdi), por meio de um cateter que monitora as oscilações inspiratórias e a pressão gástrica; a atividade elétrica do diafragma (EAdi), haja vista que melhora a interação ventilador-paciente, pois é capaz de identificar possíveis assincronias e fadiga; e ultrassonografia do diafragma, a qual pode ser usada para detectar fraqueza do diafragma, uma vez que avalia espessura e variação de espessamento (BERTONI *et al.*, 2020).

Desafios da Proteção Diafragmática

Em alguns casos, manter o esforço respiratório espontâneo para proteger o diafragma pode entrar em conflito com a proteção pulmonar, especialmente em pacientes com Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) moderada ou grave. Manejar a respiração espontânea em pacientes com a síndrome é complexo, pois o impulso e esforço respiratório são muito elevados, devido à acidose metabólica, estímulos inflamatórios nos pulmões e cérebro e estímulos corticais. Esses fatores podem levar a uma lesão pulmonar autoinfligida (GOLIGHER *et al.*, 2020).

Nesse cenário, é fundamental acompanhar o esforço respiratório para garantir a proteção dos pulmões. Durante a respiração espontânea, os valores de pressão exibidos pelo ventilador podem não refletir com precisão a real intensidade do estresse cíclico a que o pulmão está submetido, pois não levam em conta a pressão gerada pelos próprios músculos respiratórios do paciente. O risco de lesão causada por estresse e deformação repetitiva em regiões específicas do pulmão está diretamente relacionado à intensidade desse esforço respiratório (GOLIGHER *et al.*, 2020).

Mesmo quando o volume corrente (VT) é mantido dentro dos limites ideais, o estresse em áreas específicas do pulmão ainda pode ser alto se o esforço respiratório do paciente for excessivo. Além disso, a ocorrência de empilhamento de respirações provocada por esse impulso exagerado, também contribui para agravar o estresse pulmonar. Portanto, em alguns casos, proteger os pulmões pode exigir a redução ativa do esforço dos músculos respiratórios (ITAGAKI, 2022).

Existem casos que é possível manejar o impulso e esforço respiratório por meio da sedação, a qual deve ser minuciosamente controlada. Em contrapartida, há situações, nas quais a sedação por si só não é capaz de reduzir tamanho esforço, considerando, assim, a administração de bloqueadores neuromusculares ao paciente (exceto em casos de SDRA), uma vez que, nessa situação prioriza-se a proteção pulmonar. (BERTONI *et al.*, 2020).

Nessa linha, é importante compreender que há uma heterogeneidade biológica entre os indivíduos e isso implica em como o paciente responde ao esforço respiratório e, conseqüentemente, afeta o nível de estresse e deformação necessário para causar lesão pulmonar. Há situações em que manter o esforço pode diminuir o estresse cíclico do pulmão e contribuir para

uma uniformização da ventilação. Dessa forma, ao analisar diversos aspectos, especialistas entraram em consenso de que quando houver conflito entre proteção pulmonar e diafragmática, a proteção pulmonar prevalece, em razão da comprovação da redução da mortalidade (GOLIGHER *et al.*, 2020).

Peep Ótima na Ventilação Protetora: Qual o Melhor Protocolo?

Acerca da ventilação protetora como abordagem do manejo da demanda apresentada pela condição clínica do paciente submetido a intervenção cirúrgica, infere-se a necessidade de escolha do melhor protocolo para as particularidades de cada caso, a fim de que a pressão positiva expiratória final (PEEP) seja mantida em valores ótimos. Os protocolos são os mais diversos e influenciam diretamente na morbimortalidade dos indivíduos (ZHOU *et al.*, 2021).

Impacto da Ventilação Protetora na RARP (Prostatectomia Radical Assistida por Robô)

Um ensaio clínico randomizado para pacientes eletivos para prostatectomia radical assistida por robô (RARP), visou demonstrar a repercussão clínica da ventilação protetora na oxigenação pulmonar durante e após a cirurgia, além das complicações respiratórias pós-cirúrgicas (ZHOU *et al.*, 2021).

Nessa perspectiva, o valor de PEEP ideal se estabelece, quando proporcionado otimização da oxigenação, maior complacência dinâmica e redução do espaço morto, ao mesmo tempo em que danos pulmonares e efeitos hemodinâmicos contrários são evitados (SPIETH *et al.*, 2014).

O experimento abrangeu pacientes elegidos a RARP eletiva, maiores de 65 anos, com duração do procedimento superior a 2 horas, índice de massa corporal (IMC) entre 18–30 kg/m² e classificação ASA I–III; excluindo pacientes com comorbidades respiratórias, disfunção cardíaca importante, hipertensão intracraniana,

quadro de anemia pré-operatória e infecção pós-operatória, exceto pneumonia (ZHOU *et al.*, 2021).

A análise foi realizada em dois momentos. Na primeira etapa, 25 pacientes submetidos a RARP receberam uma manobra de recrutamento (RM) e uma redução progressiva da PEEP. Já no segundo momento, 64 pacientes, divididos aleatoriamente em dois grupos, receberam a ventilação tradicional e a abordagem da ventilação protetora (ZHOU *et al.*, 2021).

No decorrer da RARP foram medidos a frequência cardíaca (FC), pressão arterial média (MAP), pressão venosa central (CVP), débito cardíaco (DC) e variabilidade do volume sistólico (SVV). Além disso, os valores de PetCO₂, PEEP, pressão inspiratória máxima (PIP) e VT foram registrados e foi definida a fração de espaço morto. A partir desses parâmetros, o valor de PEEP foi estabelecido de acordo com a abordagem da terapia de ventilação e sua repercussão na evolução clínica do paciente antes, durante e após a cirurgia (SPIETH *et al.*, 2014).

Na fase inicial, foi conduzido um teste de redução da PEEP durante a RARP com o objetivo de determinar o valor ideal de 11cm H₂O. Já na etapa seguinte, comparada à ventilação convencional com volume corrente (VT) elevado, a abordagem de ventilação protetora, utilizando VT reduzido, PEEP ideal e manobras de recrutamento (RMs); mostrou-se eficaz na melhora da oxigenação tanto no intra operatório quanto no pós-operatório (LIU *et al.*, 2019).

Pacientes que receberam a terapia tradicional cursou com infiltrações difusas ou em placas na radiografia de tórax, além do espessamento do interstício, áreas mal ventiladas e atelectasias. No entanto, complicações pulmonares pós-operatórias (PPCs) tiveram a mesma proporção nos dois grupos, assim como o período de hospitalização do paciente (SPIETH *et al.*, 2014).

Outro ponto observado foi a aplicação da PEEP se tornando mais eficiente na melhora da função pulmonar quando precedida por uma manobra de recrutamento. A RM pode ser executada de diversas maneiras no ventilador e se classifica em dois tipos principais: a manobra de insuflação sustentada e a manobra cíclica. Um exemplo clássico de manobra de inflação sustentada é o ato de “espremer oambu” com 40 cmH₂O por 40 segundos. Já a estratégia da manobra cíclica consiste em aumentar gradualmente o volume corrente (VT) ou elevar progressivamente a PEEP, mantendo a pressão de condução constante entre 15–20 cmH₂O durante a ventilação controlada por pressão (ZHOU *et al.*, 2021).

Portanto, o estudo em questão tem grande importância para elucidar sua repercussão de morbimortalidade nos pacientes expostos a RARP, quando abordada as técnicas de ventilação tradicional e protetora durante o procedimento. Nesse sentido, conclui-se que a PEEP ideal engloba variáveis como pressão parcial de oxigênio, fração de espaço morto, P(A-a) O₂ e complacência pulmonar dinâmica; de modo que a partir da abordagem das técnicas de ventilação foi possível alcançá-lo (ZHOU *et al.*, 2021).

Ventilação Protetora Variável em Cirurgia Abdominal Aberta

Nessa temática, a ventilação protetora variável é uma estratégia que se assemelha a ventilação fisiológica, e tem melhor resposta quando comparada à ventilação protetora convencional nos pacientes de cirurgia abdominal aberta (LIU *et al.*, 2019).

Um estudo randomizado com 50 pacientes submetidos à cirurgia abdominal aberta de duração superior a 3 horas, mostrou mudança na função pulmonar e na resposta inflamatória sistêmica (ZHOU *et al.*, 2021).

A intervenção foi realizada em momentos diferentes para análise e coleta dos parâmetros pré-operatórios, intra-operatório e pós cirurgia. No primeiro momento, foram coletados dados e exames para registro da condição clínica do paciente e o termo de consentimento, em seguida, antes da cirurgia, foi realizada uma ressonância magnética (RM) pulmonar e logo após aberto o protocolo de anestesia e o início do procedimento; sendo realizado gasometria arterial a cada hora durante a cirurgia, dados hemodinâmicos e espirométricos e o registro dos fármacos e fluidos administrados, bem como as perdas sanguíneas e a diurese (ZHOU *et al.*, 2021).

Na terceira, quarta e quinta etapa, após o procedimento coleta os parâmetros da espirometria, RM pulmonar, coleta de sangue venoso e gasometria capilar, e registro de qualquer tipo de eventos adversos. Por fim, é feita uma avaliação final desses critérios antes da alta (LIU, *et al.*, 2019).

Após análise, conclui-se que a quantidade de variabilidade respiratória é crucial na resposta do organismo, mais ainda do que o próprio padrão da ventilação protetora variável. Maior síntese de proteína do surfactante, recrutamento dos alvéolos previamente colapsados e melhores parâmetros de trocas gasosas, explicam a melhora no padrão respiratório, nos marcadores inflamatórios e de complicações pulmonares no paciente. Além da influência no tempo de internação e na mortalidade dos indivíduos (SPIETH *et al.*, 2014).

Sistema SOLVe: Ventilação Protetora Automatizada

Em uma outra abordagem, o sistema SOLVe (Sistema para Ventilação Pulmonar Protetora Automatizada) é um dispositivo utilizado no controle de loop fechado desenvolvido para ventilação mecânica, com o objetivo de otimizar os parâmetros ventilatórios em pacientes

com SDRA (síndrome do desconforto respiratório agudo (ZHOU *et al.*, 2021).

Uma das principais características desse sistema é a titulação automática da PEEP (Pressão Expiratória Final Positiva), que tem como objetivo identificar o valor ideal de PEEP, visando maximizar a conformidade do sistema respiratório e melhorar a oxigenação (LIU *et al.*, 2019).

A titulação da PEEP ocorre de maneira incremental até que a conformidade do sistema respiratório (Crs) atinja seu valor máximo. Ao contrário dos métodos manuais convencionais, o sistema SOLVe interrompe automaticamente a titulação ao alcançar o valor ideal de PEEP, dispensando a necessidade de manobras adicionais de recrutamento. Essa abordagem contribui para a melhoria da oxigenação do paciente e reduz o risco de lesões pulmonares associadas ao uso excessivo de PEEP (VON PLATEN *et al.*, 2023).

A PEEP ideal determinada pelo sistema também amplia a faixa operacional de outros parâmetros ventilatórios, como o volume corrente (VT) e a pressão inspiratória (P), assegurando que a ventilação se mantenha dentro dos limites protetores durante o manejo da SDRA. (ZHOU *et al.*, 2021).

Assim, o sistema SOLVe adota uma abordagem automatizada para identificar e aplicar a PEEP ótima, promovendo uma ventilação protetora personalizada e segura para pacientes com ARDS (ZHOU *et al.*, 2021).

Personalização da PEEP na Gastrectomia Radical Laparoscópica

A abordagem na busca por um nível de PEEP que seja individualizado para cada paciente, tem o intuito de melhorar a oxigenação pulmonar durante a cirurgia e reduzir as complicações pulmonares pós-operatórias, como a

atelectasia e o colapso pulmonar (VON PLATEN *et al.*, 2023).

A ventilação mecânica com PEEP inadequado pode causar lesões pulmonares, reduzir a complacência pulmonar e aumentar a inflamação nos pulmões normais. No entanto, o uso de PEEP adequado e ajustado de maneira personalizada pode ter efeitos protetores significativos para os pulmões durante a ventilação mecânica, prevenindo complicações como a atelectasia e/ou hiperinflação do tecido pulmonar dependente (ZHOU *et al.*, 2021).

Nesse contexto, o PEEP ideal para pacientes submetidos à gastrectomia radical laparoscópica, tem como base a complacência pulmonar estática (Cstat). Observou-se que a titulação do PEEP durante a anestesia, em combinação com uma ventilação protetora, teve efeitos benéficos, como a melhora da oxigenação arterial e a redução da incidência de complicações pulmonares pós-operatórias (PPCs). A titulação do PEEP foi realizada de forma progressiva, com base na Cstat medida, até atingir um PEEP de 6 cm H₂O, considerado o mais adequado para cada paciente, e esse procedimento foi associado a melhorias na oxigenação durante e após a cirurgia (VON PLATEN *et al.*, 2023).

Logo, a personalização do PEEP, em combinação com estratégias de ventilação protetora, tem um impacto positivo na função pulmonar e pode reduzir a incidência de PPCs, especialmente em pacientes com ventilação prolongada (superior a 6 horas). Porém, é necessário mais pesquisas, com amostras maiores e avaliações de longo prazo, para a confirmação dos achados (ZHOU *et al.*, 2021).

Por fim, entende-se a necessidade da escolha do melhor protocolo para atingir a PEEP ótima na ventilação protetora pulmonar, favorecendo uma melhora na evolução clínica,

maior segurança para o paciente durante o procedimento e evitando complicações subsequentes (VON PLATEN *et al.*, 2023).

Ventilação Protetora em Paciente sem SDRA: Existe Benefício?

A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) se caracteriza por um quadro de edema pulmonar não cardiogênico de progressão rápida, que inicialmente se manifesta com sintomas de dispneia, taquipneia e hipoxemia, evoluindo de maneira rápida para uma insuficiência respiratória (SAGUI *et al.*, 2020).

O tratamento é baseado em um suporte clínico e inclui: ventilação mecânica, profilaxia para úlceras de estresse e tromboembolismo venoso, suporte nutricional e tratamento da causa base. O uso de volume corrente baixo e pressão positiva expiratória final (PEEP) elevada tem bons desfechos na maior parte dos casos (SAGUI *et al.*, 2020).

A ventilação mecânica, embora essencial, pode causar danos pulmonares induzidos pelo ventilador (VILI). Entretanto, as estratégias protetoras, como baixos volumes correntes apropriados de PEEP (pressão positiva ao final da expiração), reduzem o risco de complicações respiratórias, mesmo em pacientes sem lesões pulmonares prévias. Ademais, foi concluído que a ventilação protetora está associada a menor mortalidade, menor incidência de lesão pulmonar e melhor desfecho clínico (SUTHERASAN *et al.*, 2013).

Os principais benefícios observados estão: menor incidência de complicações pulmonares pós-operatórias, como atelectasias e infecções respiratórias; melhora na oxigenação; redução do tempo de internação hospitalar e da necessidade de suporte ventilatório prolongado (SUTHERASAN *et al.*, 2013).

De acordo com o estudo, a aplicação de parâmetros ventilatórios considerados protetores — como volume corrente baixo (6–8 mL/kg de

peso ideal), pressão de platô controlada e uso adequado de PEEP — em pacientes críticos com fatores predisponentes para SDRA, como sepse, pneumonia, trauma e aspiração, os resultados mostraram que o uso precoce da ventilação protetora esteve associado a menor incidência de lesão pulmonar, menos complicações respiratórias, e tendência à redução da mortalidade hospitalar. Além disso, mostrou-se capaz de minimizar a progressão para SRDA (BAS-TOS-NETTO *et al.*, 2021).

Ademais, alguns benefícios destacam a pressão de condução como um parâmetro crucial a ser monitorado, reiterando a importância da individualização e a precisão no manejo ventilatório para otimizar os desfechos clínicos, inclusive em pacientes sem lesões pulmonares graves. Dentre esses benefícios estão: a prevenção de lesão pulmonar induzida pelo ventilador (VILI), a redução de complicações respiratórias, a melhora da oxigenação e ventilação e prevenção da progressão para síndrome de desconforto respiratório (GUÉRIN *et al.*, 2016).

Concluindo, é importante elucidar de que modo esses benefícios ocorrem. A prevenção da SDRA em pacientes de alto risco se elucidada por meio da ventilação mecânica protetora, com volume corrente baixo e controle rigoroso de PEEP. Para pacientes sem SDRA, a ventilação mecânica com pressões e volumes controlados pode reduzir significativamente o risco de lesão pulmonar induzida pelo ventilador (VILI). Ao minimizar as pressões excessivas, evita-se o agravamento da função pulmonar, o que é fundamental para pacientes críticos que ainda não apresentam uma síndrome respiratória aguda. A ventilação protetora pode preservar a função pulmonar em pacientes sem SDRA, permitindo uma oxigenação eficaz e evitando a progressão para condições mais graves. Em especial, em pacientes com trauma torácico, cirurgias de

grande porte ou infecções respiratórias, as estratégias ventilatórias adequadas são essenciais para manter os pulmões livres de danos graves, ademais a ventilação mecânica adequada não só previne lesões pulmonares, mas também ajuda a amenizar a inflamação sistêmica, reduzindo as chances de complicações respiratórias (YILDIRIM *et al.*, 2021).

Ventilação Mecânica e Lesão Pulmonar Associada à Ventilação (vili): Podemos Evitá-la Completamente?

Síndrome do Desconforto Agudo Respiratório

A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) constitui um distúrbio inflamatório pulmonar grave, desencadeado por uma lesão alveolar aguda de origem direta (intrapulmonar) ou indireta (sistêmica). Essa condição promove acúmulo de infiltrado inflamatório nos alvéolos, levando à destruição dos pneumócitos tipo II e à consequente redução na produção de surfactante pulmonar. O déficit de surfactante compromete a estabilidade alveolar, favorecendo o colapso alveolar e a redução da complacência pulmonar. Clinicamente, a SDRA manifesta-se com início súbito de dispnéia e hipoxemia grave, frequentemente refratária à oxigenoterapia convencional (BELLANI *et al.*, 2016).

Embora primeiros relatos clínicos da SDRA surgiram na literatura médica em meados de 1967, com contribuições relevantes atribuídas ao grupo de pesquisa liderado por Ashbaugh, foi apenas em 2011, durante a Conferência de Consenso de Berlim, que se estabeleceram critérios diagnósticos universalmente aceitos, os quais permanecem em vigor até os dias atuais. Segundo a definição de Berlim, para o diagnóstico de SDRA, é necessário que o paciente apresente: 1º quadro clínico agudo, com início dentro de até uma semana após um evento clínico

conhecido; 2° Imagens radiográficas com opacidades bilaterais, cuja etiologia não pode ser explicada por derrame pleural, atelectasia ou presença de nódulos; 3° Edema pulmonar cuja origem não seja completamente atribuída à insuficiência cardíaca ou à sobrecarga de fluidos e 4° Hipoxemia classificada com base na relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, com uso mínimo de pressão expiratória positiva (PEEP) de 5 cmH₂O. (DÜRING *et al.*, 2024).

Lesão Pulmonar Associada à Ventilação (VILI)

A ventilação mecânica (VM) é indicada especialmente em casos de SDRA grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg) ou quando há falha do suporte ventilatório não invasivo. Embora seja uma ferramenta essencial na prática clínica, especialmente no manejo de pacientes com insuficiência respiratória aguda decorrente da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), deve ser empregada com cautela, uma vez que pode estar associada ao desenvolvimento de lesões pulmonares induzidas pela ventilação. Dentre os mecanismos envolvidos na lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica, destaca-se o volutrauma, que pode ocorrer tanto pela administração de volumes correntes elevados quanto pela aplicação de volumes reduzidos em condições de capacidade residual funcional aumentada, resultando, em ambos os casos, em hiperdistensão alveolar. O atelectrauma, por sua vez, decorre da insuficiência da pressão positiva ao final da expiração (PEEP) em manter os alvéolos abertos, favorecendo o colapso e a reabertura cíclica das unidades alveolares, processo que contribui significativamente para o agravamento da injúria pulmonar. Além disso, a redistribuição do fluxo aéreo para regiões pulmonares mais complacentes pode causar hiperdistensão localizada. Outro meca-

nismo relevante é o estresse oxidativo, desencadeado pela exposição prolongada a altas frações inspiradas de oxigênio (FiO_2). Essa condição favorece a produção de espécies reativas de oxigênio, que amplificam a resposta inflamatória no parênquima pulmonar. Além disso, contribui para o biotrauma, uma resposta inflamatória sistêmica que pode evoluir para disfunção de múltiplos órgãos (VAN KAAM *et al.*, 2024).

Portanto, quanto mais comprometida estiver a condição pulmonar prévia à instituição da ventilação mecânica, maior será a resposta inflamatória desencadeada pelos mecanismos de lesão e, conseqüentemente, maior a gravidade da lesão pulmonar induzida pela ventilação (SCHMIDT *et al.*, 2023).

Ventilação Protetora

Dessa maneira, ao compreender os mecanismos de lesão pulmonar, o estudo ARDS Network ARMA desenvolveu estratégias para redução dos danos que reduziram a mortalidade em 9%. Tais estratégias baseiam-se na utilização de volume corrente (VT) de aproximadamente 6 mL/kg de peso corporal predito e na limitação da pressão de platô entre 25 e 30 cmH₂O. Posteriormente, diversos estudos investigaram abordagens alternativas, o que levou ao desenvolvimento de novos conceitos que fortaleceram o paradigma da ventilação protetora. Nesse contexto, variáveis estáticas como pressão de pico, pressão de platô, pressão de distensão, pressão expiratória final positiva (PEEP) e volume corrente, juntamente com variáveis dinâmicas como frequência respiratória, amplitude do fluxo aéreo e fração de tempo inspiratório, contribuíram para a formulação do conceito de potência mecânica. Este conceito refere-se à quantidade de energia transmitida aos pulmões por unidade de tempo, considerando também a duração da exposição a essa

energia. Dessa forma, recomenda-se a aplicação da menor potência mecânica possível, a fim de atenuar o risco de lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (THORNTON *et al.*, 2023).

Portanto, pode-se concluir que a VILI não pode ser completamente evitada, mas é possível minimizar os riscos se promovida de forma estratégica e cuidadosa. Assim, a busca por novas estratégias de ventilação protetora continua em expansão, com avanços promissores em fase de desenvolvimento. Dentre eles, destacam-se os modelos computacionais *in silico* de pacientes com SDRA, os quais permitem simulações contínuas de 24 horas, proporcionando dados mais consistentes e representativos das condições clínicas reais (JUFFERMANS *et al.*, 2022).

Além disso, conceitos como potência e intensidade cumulativas, bem como a definição do limiar de dano, entendido como o nível crítico de estresse e deformação a partir do qual se inicia a lesão pulmonar cíclica, estão sendo investigados experimentalmente. Esses avanços podem contribuir significativamente para o aprimoramento da compreensão dos mecanismos envolvidos na VILI e, conseqüentemente, para o desenvolvimento de abordagens ventilatórias mais seguras e eficazes (HENDRICKSON *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

Portanto, é notável a importância da ventilação protetora no contexto de pacientes com SDRA grave, pacientes cirúrgicos ou mesmo os pacientes sem lesão pulmonar prévia. O cuidado no uso dessa técnica preza pela integridade das estruturas envolvidas na respiração, especialmente os pulmões e o diafragma, evitando que a ventilação mecânica seja iatrogênica.

Mostra-se, nesse contexto, fundamental a individualização da terapia ventilatória, adequando-a às condições específicas de cada paciente. Sob tal ótica, são relevantes os avanços tecnológicos obtidos, como o uso de EIT, sistema SOLVe e hipercapnia permissiva, que permitiram o progresso no sentido automatizar a monitorização das condições do paciente, aumentando a segurança e eficácia do procedimento e reduzindo a invasividade.

Contudo, faz-se necessário salientar que, embora tais avanços tenham reduzido danos e melhorado os resultados obtidos, lesões pulmonares induzidas pela ventilação ainda ocorrem, abrindo espaço para novas pesquisas, estudos e investimentos em novas práticas de ventilação protetora, visando aperfeiçoar a técnica. Desse modo, o uso desse recurso tão fundamental no contexto de pacientes críticos e da medicina intensiva não deve mais representar a lesão como um risco inevitável, mas sim ter como único propósito o de preservar, e não o de ferir.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BROWER, RG., *et al.*, Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome, *The New England Journal of Medicine*, v. 342, p. 1301-1308, 2000; DOI: 10.1056/NEJM200005043421801.

BASTOS-NETTO, C. *et al.*, Protective mechanical ventilation in patients with risk factors for ARDS: prospective cohort study, *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 47, n. 1, 2021; DOI: 10.36416/1806-3756/e20200360.

BELLANI, G. *et al.* Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries, *JAMA*, v. 315, n. 8, p. 788-800, 2016; DOI: 10.1001/jama.2016.0291.

BERTONI, M., SPADARO, S.; GOLIGHER, EC., Monitoring patient respiratory effort during mechanical ventilation: lung and diaphragm-protective ventilation, *Critical Care*, v. 24, p. 106, 2020; DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2777-y>.

CARVALHO, CRR., Hipercapnia permissiva, *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, v. 9, n. 1, p. 25-33, 1997; ID: lil-197275.

COIMBRA, R.; SILVERIO, CC. 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; DOI: <https://doi.org/10.1590/S0104-42302001000400040>.

CUMMINGS, KJ.; STEARNS, M. Permissive hypercapnia in the management of acute respiratory failure, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 195, n. 10, p. 1340-1343, 2017.

DÜRING, SV. *et al.*, Understanding ventilator-induced lung injury: The role of mechanical power, *Journal of Critical Care*, v. 80, p. 154-371, 2024; DOI: 10.1016/j.jcrc.2024.154371.

GOLIGHER, EC. *et al.* Lung and diaphragm-protective ventilation, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 202, n. 7, p. 950-961, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06288-9>.

GUÉRIN, C. *et al.*, Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials, *Critical Care*, v. 20, n. 1, p. 384, 2016. DOI: 10.1186/s13054-016-1556-2.

HENDRICKSON, KW., PELTAN, ID.; BROWN, SM., The epidemiology of acute respiratory distress syndrome before and after coronavirus disease 2019, *Critical Care Clinics*, v. 37, n. 4, p. 703-716, 2021. DOI: 10.1016/j.ccc.2021.05.001. PMID: 34548129; PMCID: PMC8449138.

HICKLING, KG.; HENDERSON, SJ., Low tidal volume ventilation in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome, *Respiratory Care*, v. 48, n. 10, p. 1095-1105, 2003. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001710.

ISMAIEL, N. *et al.* Lung-Protective Ventilation Attenuates Mechanical Injury While Hypercapnia Attenuates Biological Injury in a Rat Model of Ventilator-Associated Lung Injury, *Frontiers in Physiology*, v. 13, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.814968>.

ITAGAKI, T., Diaphragm-protective mechanical ventilation in acute respiratory failure, *The Journal of Medical Investigation*, v. 69, p. 165-172, 2022. DOI: 10.2152/jmi.69.165.

JUFFERMANS, NP. *et al.*, Protective ventilation, *Intensive Care Medicine*, v. 48, p. 1629-1631, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06820-z>.

KRESS, JP.; HALL, JB., ICU-acquired weakness and recovery from critical illness. *The New England Journal of Medicine*, v. 344, n. 3, p. 238-245, 2001. DOI: 10.1056/NEJMra1209390.

LIU, J. *et al.*, Effect of intraoperative lung-protective mechanical ventilation on pulmonary oxygenation function and postoperative pulmonary complications after laparoscopic radical gastrectomy, *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v. 52, n. 6, 2019; DOI: 10.1590/1414-431X20198523.

RANIERI, VM. *et al.*, Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition, JAMA, v. 20;307(23):2526-33, 2012. DOI: 10.1001/jama.2012.5669.

SAGUIL, A.; FARGO, MV., Acute respiratory distress syndrome: diagnosis and management. American Family Physician, v. 101(12) p.730-738, 2020.

SILVA, PL., SCHARFFENBERG, M., ROCCO, PRM., Understanding the mechanisms of ventilator-induced lung injury using animal models, Intensive Care Medicine Experimental, v. 11, n. 1, p. 82, 2023. DOI: 10.1186/s40635-023-00569-5.

SONGSANGVORN, N. *et al.*, Electrical impedance tomography-guided positive end-expiratory pressure titration in ARDS: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Medicine, v. 50, p. 617-631, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07362-2>.

SPIETH, PM. *et al.* Variable versus conventional lung protective mechanical ventilation during open abdominal surgery: study protocol for a randomized controlled trial, Trials, v. 15, p. 155, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1186/1745-6215-15-155>.

SUTHERASAN, Y., VARGAS, M.; PELOSI, P., Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis, Critical Care, v. 18;18, p. 211, 2014. DOI: 10.1186/cc13778.

THORNTON, LT., MARINI, JJ., Optimized ventilation power to avoid VILI, Journal of Intensive Care, v. 11, n. 57, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40560-023-00706-y>.

VAN KAAM, A.H., Optimal Strategies of Mechanical Ventilation: Can We Avoid or Reduce Lung Injury?, Neonatology, v. 121, n. 5, p. 570–575, 2024. DOI: 10.1159/000539346.

VON PLATEN, P. *et al.* SOLVe: a closed-loop system focused on protective mechanical ventilation, BioMedical Engineering OnLine, v. 22, p. 47, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12938-023-01111-0>.

WALTER, T.; RICARD, J., Extended prone positioning for intubated ARDS: a review, Critical Care, v. 27, n. 264, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04526-2>.

YILDIRIM, F., KARAMAN, İ. and KAYA, A., Current situation in ARDS in the light of recent studies: classification, epidemiology and pharmacotherapeutics, Tuberkuloz ve Toraks, v. 69, n. 4, p. 535-546, 2021. DOI: 10.5578/tt.2021-9611.

ZHOU, J. *et al.* Protective mechanical ventilation with optimal PEEP during RARP improves oxygenation and pulmonary indexes, Trials, v. 22, p. 351, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13063-021-05310-9>.