

Ventilação mecânica em pacientes com lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda – uso da insuflação traqueal de gases

Mechanical ventilation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome – use of tracheal gas insufflation

Silvia Regina Rios Vieira¹

The goal from this paper is to review the ventilatory techniques in patients with acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS) and to evaluate the effects from tracheal gas insufflation (TGI). The most important papers published in English literature concerning ventilation and use of TGI in patients with ALI or ARDS were localized by Medline and reviewed. It is recommended now to ventilate patients with ALI and ARDS with lung protective approach techniques. It is desirable to use positive end-expiratory pressure or PEEP values over the lower inflection point from the pressure-volume curves, when identified. In order to avoid overdistension it is recommended to limit inspiratory plateau pressures. This approach results, at least in some cases, in hypercapnia (permissive hypercapnia). Hypercapnia can be deleterious in some patients needing additional techniques to reduce its side effects. One strategy that can be used is the increase in the respiratory rate, limited by intrinsic PEEP, with a reduction of the instrumental dead space. Another strategy is to associate TGI, being more indicated to use TGI during the expiratory phase, when it is called expiratory washout. Those are simple and easily applied strategies that can be used alone or that can be associated, in patients with ALI and ARDS, in whom side effects secondary to permissive hypercapnia, that occurs during lung protective ventilatory approach, have to be reduced.

Key Words: acute lung injury; acute respiratory distress syndrome; mechanical ventilation; tracheal gas insufflation

¹ Professora do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - Departamento de Medicina Interna - UFRGS. Doutora em Medicina, área de concentração Cardiologia, UFRGS

Copyright© 1999 by CIDADE-Editora Científica Ltda.

Desde a primeira descrição de síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA), em 1967¹, inúmeros trabalhos têm sido realizados estudando lesão pulmonar aguda ou *acute lung injury* (ALI) e síndrome da angústia respiratória aguda (SARA). A partir da Conferência Americana e Européia de Consenso foram estabelecidos critérios diagnósticos de ALI e SARA². Os critérios recomendados para o diagnóstico de ALI incluem: início agudo; $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300$ mmHg, independentemente do nível de pressão expiratória final positiva ou PEEP em uso; infiltrados bilaterais presentes no radiograma frontal de tórax; pressão de oclusão da artéria pulmonar < 18 mmHg ou ausência de evidência clínica de hipertensão atrial esquerda. Os critérios recomendados para o diagnóstico de SARA compreendem: início agudo; $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200$ mmHg, independentemente do nível de PEEP utilizado; infiltrados bilaterais presentes no radiograma frontal de tórax; pressão de oclusão da artéria pulmonar < 18 mmHg ou ausência de evidência clínica de hipertensão atrial esquerda.

A hipoxemia refratária, que caracteriza os pacientes com estas síndromes, pode ser melhorada por ventilação mecânica com suplementação de oxigênio e com o uso de PEEP³. Ambas as intervenções são associadas a benefícios e riscos. Estudos com animais têm mostrado que altas concentrações de O_2 inspirado e altas pressões de via aérea são potencialmente deletérias⁴⁻¹⁴, especialmente quando aplicadas por períodos longos de tempo¹⁵ e quando superimpostas a dano preexistente¹⁶.

Anteriormente, os objetivos da ventilação mecânica na ALI e na SARA eram normalizar os gases arteriais sem alterações hemodinâmicas concomitantes. Na maioria dos casos, grandes volumes correntes de 10 a 15 ml.kg⁻¹ eram utilizados sem muitas restrições das pressões de vias aéreas^{3, 17, 18}. Em associação, PEEP tem sido empregada para recrutar unidades pulmonares colabadas e aumentar o volume e a pressão transalveolar no final da expiração¹⁹⁻²¹.

Todas as formas de barotrauma, incluindo enfisema intersticial, cistos de tensão, embolia gasosa sistêmica e dano similar ao da displasia broncopulmonar, começaram a ser observadas em pacientes com SARA²². O pulmão parece suportar forças relativamente altas numa fase inicial e precoce da SARA, o que é observado pelo atraso no aparecimento de manifestação de barotrauma entre os quais o pneumotórax¹¹⁻¹⁴. Porém, com a evolução da doença, parece haver uma degradação da estrutura de colágeno do pulmão com o aparecimento das lesões decorrentes do barotrauma (pneumotórax, pneumomediastino, formação de cistos gasosos).

Em estudos experimentais em animais, foi demonstrado que o padrão ventilatório da ventilação mecânica influencia a morfologia quer de tecidos normais^{5, 12-15}, quer de tecidos previamente doentes¹³. A partir desses trabalhos começou a se suspeitar de que grandes volumes, mais do que as alterações de pressão envolvidas com a ventilação mecânica, eram os responsáveis pelo dano tissular.

Pesquisas mais recentes têm demonstrado que hiperdistensão regional é freqüentemente produzida em pacientes com SARA por pressões estáticas de vias aéreas acima de 30 cmH₂O²³ ou maiores do que o ponto de inflexão superior das curvas pressão-volume e que a distensão é mais provável quando altos volumes correntes são utilizados²⁴. Níveis pressóricos de 30 cmH₂O são conhecidos também como causadores de lesão pulmonar em ovelhas quando sustentados por mais de algumas horas¹⁵.

Segundo a *American-European Consensus Conference on ARDS*³, entre os objetivos da ventilação na ALI e na SARA temos: 1) assegurar apropriada oferta de oxigênio aos órgãos vitais com suficiente remoção de CO₂; 2) minimizar a toxicidade do oxigênio; 3) garantir recrutamento alveolar como com o uso de PEEP; 4) maximizar pressões de via aérea mas sem exceder pressões transalveolares de 25 a 30 cmH₂O, o que normalmente corresponde a pressões de platô de 30 a 40 cmH₂O, dependendo da complacência pulmonar e torácica²³.

No que diz respeito a técnicas ventilatórias no manejo da ALI e da SARA uma das estratégias que têm sido preconizadas para limitar a lesão pulmonar em pacientes com ALI e SARA submetidos à ventilação mecânica é a de utilizar modalidades protetoras do pulmão ou *lung protective approach*, ventilando com volumes menores e limitando os valores de pressão, o que causa elevação da PaCO₂ (hipercapnia permissiva)^{18, 25-27}.

Os efeitos plenos da hipercapnia em variáveis importantes como troca gasosa, dinâmica cardiovascular e edema tissular devem ainda ser melhor determinados²⁵⁻²⁷ embora há muito tempo se conheçam os possíveis efeitos deletérios da hipercapnia. Apesar de há longa data se saber que seres humanos podem tolerar profundos graus de acidose respiratória^{28, 29}, também são bem conhecidos os efeitos

danosos da hipercapnia como: acidose respiratória, liberação de catecolaminas com taquiarritmias, redução da contratilidade miocárdica, vasodilatação, redução da resistência vascular sistêmica, aumento do débito cardíaco, hipertensão arterial pulmonar, hipertensão intracraniana, edema cerebral^{27, 30-32}. Esses efeitos costumam ser mais evidentes durante hipercapnia aguda, havendo atenuação, com boa tolerabilidade, durante hipercapnia crônica^{27, 33}. Por essa boa tolerabilidade as técnicas protetoras da ventilação mecânica, que cursam com hipercapnia permissiva, têm sido utilizadas na ventilação de pacientes com SARA. Hickling *et al.*^{18, 25} já haviam sugerido, há alguns anos, que a ventilação com limite de pressão e de volume e conseqüente hipercapnia era acompanhada por redução de mortalidade.

Recentemente, dois estudos prospectivos e randomizados não confirmaram redução de mortalidade com essa estratégia protetora^{34, 35}. Porém, na mesma época, os trabalhos de Amato *et al.*^{36, 37} utilizando limite de pressão e de volume associados com elevados níveis de PEEP, acima do ponto de inflexão inferior das curvas pressão-volume, evidenciaram redução de morbidade e de mortalidade, pelo menos nos primeiros 28 dias. No entanto, esses resultados positivos dizem respeito a pacientes jovens com SARA grave^{33, 36, 37}. Há consenso na contra-indicação do uso de hipercapnia em pacientes com edema cerebral, doença arterial coronariana, acidose metabólica severa e hipoxemia severa^{38, 39}. Torna-se necessário, portanto, pelo menos para alguns pacientes, que outras técnicas ventilatórias estejam disponíveis garantindo uma ventilação adequada, com proteção ao desenvolvimento de injúria pulmonar, mas reduzindo os parafeitos da hipercapnia permissiva.

Uma das técnicas proposta há vários anos é a remoção de CO₂ por circulação extracorpórea⁴⁰. Apesar das dificuldades de comparação de sobrevivência de pacientes com o emprego das técnicas extracorpóreas, principalmente pela natureza não controlada dos estudos⁴¹, e apesar de alguns autores não recomendarem seu uso como terapia de suporte na SARA⁴², a remoção de CO₂ por essa técnica continua sendo utilizada por alguns grupos como uma alternativa para otimização terapêutica da SARA grave⁴³.

Outra modalidade ventilatória que foi testada na década de 80 é a ventilação de alta freqüência^{44, 45}. Está novamente sendo estudada no manejo da SARA, por propiciar o uso de baixos volumes correntes, com altas pressões médias de via aérea e, portanto, com preservação de recrutamento alveolar⁴⁶⁻⁴⁹.

Outra alternativa relativamente simples que pode ser aplicada juntamente com a hipercapnia permissiva para reduzir as concentrações de CO₂ é a insuflação traqueal de gases ou *tracheal gas insufflation* (TGI) cuja capacidade de reduzir CO₂ baseia-se em redução da relação espaço morto/volume corrente. A insuflação de gás diretamente na traquéia

ou nos brônquios foi inicialmente descrita em cachorros apnéicos, sendo capaz de manter suficiente troca gasosa e manter vida por períodos de tempo relativamente prolongados⁵⁰⁻⁵³. A partir de então começou a ser estudada como técnica adjunta à ventilação mecânica e tem sido amplamente testada em modelos e em animais de experimentação⁵⁴⁻⁶⁴, demonstrando ser efetiva na remoção de CO₂. Alguns estudos realizados em humanos também confirmaram os efeitos benéficos da TGI quer em neonatos, quando foi testada de forma contínua⁶⁵, quer em adultos, quando foi empregada durante a fase expiratória (lavagem pan-expiratória)³⁹. Nessa publicação de Kalfon *et al.*³⁹, a lavagem pan-expiratória foi usada em sete pacientes adultos em hipercapnia permissiva, tendo sido efetiva para reduzir a PaCO₂ e aumentar o pH, mas também causando aumento das pressões aéreas, o que pode limitar seu uso em pacientes com risco de baro e volotrauma, se os valores da PEEP extrínseca não forem reduzidos.

Durante o uso da TGI, em adição ao volume corrente liberado pelo ventilador, o gás é insuflado diretamente na traquéia, quer continuamente durante todo o ciclo respiratório (fluxo contínuo), quer durante a fase inspiratória (lavagem inspiratória), ou ainda durante a fase expiratória (lavagem expiratória). A insuflação contínua costuma elevar a pressão da via aérea por ocasionar aumento no volume corrente e limitação do fluxo expiratório. A insuflação pan-expiratória e com fluxo suficiente é mais efetiva do que a lavagem inspiratória na redução da PaCO₂⁶⁶, se mostrou efetiva em humanos^{39, 65} e, embora não leve a aumento do volume corrente, causa elevação das pressões aéreas, secundária a aumento na PEEP intrínseca, devido ao fluxo expiratório superimposto³⁹. Uma possibilidade para compensar esse efeito colateral é reduzir o nível da PEEP extrínseca durante toda a aplicação da lavagem expiratória, de forma a manter constantes as pressões de platô.

Outro método mais simples de reduzir a PaCO₂ e que costuma ser utilizado na prática clínica é otimizar a ventilação convencional pelo aumento da frequência respiratória, até o limite da PEEP intrínseca, e diminuir o espaço morto instrumental removendo as conexões entre o tubo endotraqueal e a peça em Y do ventilador.

Em trabalho recente, realizado por Richecoeur *et al.*⁶⁷, foi avaliada, de modo prospectivo, a eficácia da lavagem expiratória com controle da PEEP extrínseca, da ventilação convencional otimizada (obtida pelo aumento da frequência respiratória, até o limite da PEEP intrínseca, e pela diminuição do espaço morto instrumental removendo as conexões entre o tubo endotraqueal e a peça em Y do ventilador) e da combinação de ambas, para reduzir a PaCO₂ em pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRA) – ALI ou SARA. Neste trabalho foram estudados seis pacientes consecutivos com IRA grave que desenvolveram hipercapnia

permissiva quando ventilados com estratégias protetoras de ventilação mecânica.

As estratégias ventilatórias testadas (ventilação otimizada, lavagem expiratória e a combinação das duas) foram comparadas entre si e em relação ao seu período controle prévio em hipercapnia permissiva⁶⁷. Durante a lavagem expiratória e a combinação de ambos os modos, a PEEP extrínseca era reduzida de modo a obter uma pressão de platô idêntica àquela observada durante os controles. O gerador de fluxo de lavagem expiratória era sincronizado com a fase expiratória do ventilador César, por meio de um sensor de fluxo conectado ao braço inspiratório do ventilador que ordenava a parada do fluxo de lavagem expiratória quando um novo ciclo inspiratório começava. O fluxo de lavagem expiratória selecionado de 15 l.min⁻¹ era liberado através do canal proximal do tubo endotraqueal, durante toda a fase expiratória (lavagem pan-expiratória ou LPE).

Durante os períodos de hipercapnia permissiva houve decréscimo no volume corrente resultando em acidose respiratória. Simultaneamente a pressão arterial pulmonar média aumentou e o espaço morto diminuiu. A aplicação da ventilação mecânica otimizada e da lavagem expiratória mostrou efeitos similares na PaCO₂ ($\Delta PaCO_2 = -28 \pm 11\%$ versus $-27 \pm 12\%$), pH ($\Delta pH = +0,15 \pm 0,04$ versus $+0,14 \pm 0,03$) e pressão arterial pulmonar média ($\Delta PAPM = -4 \pm 3$ versus -5 ± 4 mmHg). Em ambos os casos nenhuma mudança significativa foi observada na PaO₂ e *shunt*. PEEP extrínseca permaneceu inalterada durante ventilação mecânica otimizada mas teve que ser reduzida em 40% durante lavagem expiratória para manter a pressão de platô inspiratória constante, sugerindo que lavagem expiratória implementada a uma frequência respiratória de 18 ciclos por minuto e um fluxo de 15 l.min⁻¹ induz uma PEEP intrínseca de 5 ± 2 cmH₂O. A combinação de ventilação mecânica otimizada e lavagem expiratória teve efeitos aditivos e diminuiu a PaCO₂ em $46 \pm 7\%$ se comparada com a ventilação mecânica convencional. Com o objetivo de manter pressão de platô inspiratória constante a PEEP extrínseca teve que ser ainda mais reduzida para 4 ± 2 cm H₂O ($-61 \pm 11\%$) e uma leve mas não significativa deterioração da oxigenação arterial foi observada.

Este estudo⁶⁷, realizado em pacientes com IRA grave, demonstrou que os níveis de PaCO₂, resultantes de estratégia ventilatória limitada a pressão e volume, podem ser mantidos dentro de limites seguros quando combinada com lavagem expiratória e ventilação mecânica otimizada. Como consequência, muitos dos efeitos deletérios resultantes de hipercapnia severa, como hipertensão pulmonar, taquicardia, elevação de débito cardíaco e liberação de catecolaminas, podem ser evitados.

Ventilação mecânica otimizada é facilmente aplicada e melhora a ventilação alveolar aumentando a ventilação-minuto

através de um aumento da frequência respiratória e de uma redução do espaço morto instrumental. Em pacientes intubados e em ventilação mecânica, o espaço morto instrumental é composto pelo tubo endotraqueal, o filtro para troca calórica e o tubo conector entre a peça em Y do ventilador e o tubo endotraqueal. No estudo de Richecoeur *et al.*⁶⁷, durante a ventilação mecânica otimizada, o filtro para a troca calórica foi substituído pela câmara de umidificação do ventilador, e o tubo conector entre a peça em Y e o tubo endotraqueal foi removido, reduzindo o espaço morto instrumental. Deve-se salientar que o pneumotacógrafo e o capnômetro apresentam, por si próprios, um volume de 27 ml, fazendo também parte do espaço morto instrumental durante o referido estudo. Na prática clínica, esses equipamentos não são rotineiramente usados, e pode-se especular que sua supressão causaria uma redução adicional na PaCO₂.

Conforme discutido previamente em outros trabalhos^{39, 59, 68}, a lavagem expiratória diminuiu a PaCO₂ removendo gás rico em CO₂ do tubo endotraqueal e das suas conexões com a peça em Y do ventilador. Como consequência, a interface entre o gás inspirado e o gás rico em CO₂ é desviada em direção à porção distal da traquéia, resultando em redução da relação espaço morto/volume corrente. Também há efeito de jato superimposto que se projeta adiante do local de administração e remove mais gás rico em CO₂ da porção distal da árvore traqueobrônquica^{39, 55, 63, 66}. A eficácia da lavagem expiratória, observada no estudo de Richecoeur *et al.*⁶⁷, foi similar à descrita por Nahum *et al.*⁵⁹ em cachorros e por Kalfon *et al.*³⁹ em humanos.

A combinação de ventilação mecânica otimizada com lavagem expiratória resultou neste trabalho⁶⁷ em uma redução mais importante da PaCO₂, embora o efeito da lavagem expiratória tenha sido menos evidente durante ventilação otimizada do que durante ventilação convencional. É altamente provável que essa diferença seja relacionada a uma fração expiratória final de CO₂ mais baixa durante ventilação otimizada. Nahum *et al.*⁵⁹ observaram em cães hipercápnicos com ALI induzida por ácido oléico que a lavagem expiratória diminuiu a PaCO₂ em 29 ± 5% quando administrada com volume corrente de 10 ml.kg⁻¹ ao passo que a diminuição do PaCO₂ foi de apenas 19 ± 3% quando administrada com volume corrente de 15 ml.kg⁻¹⁵⁹. Tal resultado foi relacionado a uma relação curvilínea entre a razão espaço morto/volume corrente e a PaCO₂. Isso explica que uma leve redução na razão espaço morto/volume corrente, conforme obtida com lavagem expiratória, tenha um efeito maior quando a PaCO₂ for maior. Em outras palavras, quanto maior a fração de CO₂ no final da expiração, maior o efeito da lavagem expiratória na sua eliminação.

Um aumento significativo nas pressões de via aérea e nos volumes pulmonares é um parafefeito conhecido da TGI e se correlaciona com o fluxo usado^{54, 55}. Quando a insuflação

de gás é limitada à fase expiratória (lavagem expiratória), o volume corrente não se modifica, mas as pressões de via aérea podem aumentar em consequência da limitação imposta ao fluxo expiratório e surgimento de PEEP intrínseca³⁹. Nesse trabalho, os autores utilizaram, durante a lavagem expiratória, um fluxo de 15 l.min⁻¹, tendo observado um aumento de 26% na pressão de platô inspiratória devido à limitação imposta ao fluxo expiratório.

No estudo de Richecoeur *et al.*⁶⁷, PEEP extrínseca foi ajustada para manter pressão de platô constante nos diferentes modos ventilatórios. Desse modo foi possível uma avaliação indireta da PEEP intrínseca induzida pela lavagem expiratória. Da mesma forma que a observada previamente por Kalfon *et al.*³⁹, a PEEP intrínseca estava presente e seu valor era de 5 ± 2 cm H₂O durante a lavagem expiratória isolada. Durante lavagem expiratória combinada com ventilação otimizada, a PEEP intrínseca aumentou para 8 ± 2 em cm H₂O. Como a pressão média de via aérea foi cuidadosamente controlada durante o estudo, nenhuma variação significativa foi observada na PaO₂ entre os modos ventilatórios estudados. Esse resultado difere do aumento da PaO₂ de 44% observado por Kalfon *et al.*³⁹ quando lavagem expiratória era empregada sem controle da pressão aérea média. Nesse estudo prévio de Kalfon *et al.*³⁹, o aumento na PaO₂ correlacionou-se com o aumento da pressão aérea média devida à PEEP intrínseca induzida pela lavagem expiratória, sugerindo que a melhora na oxigenação arterial resultou de um recrutamento alveolar adicional. Enquanto isso, a oxigenação arterial não modificou significativamente no estudo de Richecoeur *et al.*⁶⁷, no qual um controle cuidadoso da pressão aérea foi mantido. Como consequência, os resultados sugerem que lavagem expiratória por si própria não tem efeito direto no recrutamento alveolar quando PEEP intrínseca não induz aumento na pressão média de via aérea.

Em conclusão, durante ventilação mecânica convencional com hipercapnia, o aumento da frequência respiratória associado à redução do espaço morto instrumental pode ser tão efetivo quanto a lavagem expiratória no que tange à redução de PaCO₂ durante hipercapnia permissiva. Quando a PEEP intrínseca induzida pela lavagem expiratória é contrabalançada por redução da PEEP extrínseca, com vistas a manter o mesmo nível de pressão aérea média, a pressão de platô permanece constante e a oxigenação arterial não mostra alterações significativas. Quando a lavagem expiratória é combinada com ventilação mecânica otimizada, uma redução mais importante na PaCO₂ é observada, resultando em eliminação de CO₂ próxima ao normal na maioria dos pacientes. Temos, assim, alternativas que podem ser tentadas para contrabalançar a hipercapnia permissiva que acompanha as técnicas protetoras de ventilação mecânica, atualmente preconizadas para ventilar pacientes com ALI e SARA.

ou nos brônquios foi inicialmente descrita em cachorros apnéicos, sendo capaz de manter suficiente troca gasosa e manter vida por períodos de tempo relativamente prolongados⁵⁰⁻⁵³. A partir de então começou a ser estudada como técnica adjunta à ventilação mecânica e tem sido amplamente testada em modelos e em animais de experimentação⁵⁴⁻⁶⁴, demonstrando ser efetiva na remoção de CO₂. Alguns estudos realizados em humanos também confirmaram os efeitos benéficos da TGI quer em neonatos, quando foi testada de forma contínua⁶⁵, quer em adultos, quando foi empregada durante a fase expiratória (lavagem pan-expiratória)³⁹. Nessa publicação de Kalfon *et al.*³⁹, a lavagem pan-expiratória foi usada em sete pacientes adultos em hipercapnia permissiva, tendo sido efetiva para reduzir a PaCO₂ e aumentar o pH, mas também causando aumento das pressões aéreas, o que pode limitar seu uso em pacientes com risco de baro e volotrauma, se os valores da PEEP extrínseca não forem reduzidos.

Durante o uso da TGI, em adição ao volume corrente liberado pelo ventilador, o gás é insuflado diretamente na traquéia, quer continuamente durante todo o ciclo respiratório (fluxo contínuo), quer durante a fase inspiratória (lavagem inspiratória), ou ainda durante a fase expiratória (lavagem expiratória). A insuflação contínua costuma elevar a pressão da via aérea por ocasionar aumento no volume corrente e limitação do fluxo expiratório. A insuflação pan-expiratória e com fluxo suficiente é mais efetiva do que a lavagem inspiratória na redução da PaCO₂⁶⁶, se mostrou efetiva em humanos^{39, 65} e, embora não leve a aumento do volume corrente, causa elevação das pressões aéreas, secundária a aumento na PEEP intrínseca, devido ao fluxo expiratório superimposto³⁹. Uma possibilidade para compensar esse efeito colateral é reduzir o nível da PEEP extrínseca durante toda a aplicação da lavagem expiratória, de forma a manter constantes as pressões de platô.

Outro método mais simples de reduzir a PaCO₂ e que costuma ser utilizado na prática clínica é otimizar a ventilação convencional pelo aumento da frequência respiratória, até o limite da PEEP intrínseca, e diminuir o espaço morto instrumental removendo as conexões entre o tubo endotraqueal e a peça em Y do ventilador.

Em trabalho recente, realizado por Richecoeur *et al.*⁶⁷, foi avaliada, de modo prospectivo, a eficácia da lavagem expiratória com controle da PEEP extrínseca, da ventilação convencional otimizada (obtida pelo aumento da frequência respiratória, até o limite da PEEP intrínseca, e pela diminuição do espaço morto instrumental removendo as conexões entre o tubo endotraqueal e a peça em Y do ventilador) e da combinação de ambas, para reduzir a PaCO₂ em pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRA) – ALI ou SARA. Neste trabalho foram estudados seis pacientes consecutivos com IRA grave que desenvolveram hipercapnia

permissiva quando ventilados com estratégias protetoras de ventilação mecânica.

As estratégias ventilatórias testadas (ventilação otimizada, lavagem expiratória e a combinação das duas) foram comparadas entre si e em relação ao seu período controle prévio em hipercapnia permissiva⁶⁷. Durante a lavagem expiratória e a combinação de ambos os modos, a PEEP extrínseca era reduzida de modo a obter uma pressão de platô idêntica àquela observada durante os controles. O gerador de fluxo de lavagem expiratória era sincronizado com a fase expiratória do ventilador César, por meio de um sensor de fluxo conectado ao braço inspiratório do ventilador que ordenava a parada do fluxo de lavagem expiratória quando um novo ciclo inspiratório começava. O fluxo de lavagem expiratória selecionado de 15 l.min⁻¹ era liberado através do canal proximal do tubo endotraqueal, durante toda a fase expiratória (lavagem pan-expiratória ou LPE).

Durante os períodos de hipercapnia permissiva houve decréscimo no volume corrente resultando em acidose respiratória. Simultaneamente a pressão arterial pulmonar média aumentou e o espaço morto diminuiu. A aplicação da ventilação mecânica otimizada e da lavagem expiratória mostrou efeitos similares na PaCO₂ ($\Delta PaCO_2 = -28 \pm 11\%$ versus $-27 \pm 12\%$), pH ($\Delta pH = +0,15 \pm 0,04$ versus $+0,14 \pm 0,03$) e pressão arterial pulmonar média ($\Delta PAPM = -4 \pm 3$ versus -5 ± 4 mmHg). Em ambos os casos nenhuma mudança significativa foi observada na PaO₂ e *shunt*. PEEP extrínseca permaneceu inalterada durante ventilação mecânica otimizada mas teve que ser reduzida em 40% durante lavagem expiratória para manter a pressão de platô inspiratória constante, sugerindo que lavagem expiratória implementada a uma frequência respiratória de 18 ciclos por minuto e um fluxo de 15 l.min⁻¹ induz uma PEEP intrínseca de 5 ± 2 cmH₂O. A combinação de ventilação mecânica otimizada e lavagem expiratória teve efeitos aditivos e diminuiu a PaCO₂ em $46 \pm 7\%$ se comparada com a ventilação mecânica convencional. Com o objetivo de manter pressão de platô inspiratória constante a PEEP extrínseca teve que ser ainda mais reduzida para 4 ± 2 cm H₂O ($-61 \pm 11\%$) e uma leve mas não significativa deterioração da oxigenação arterial foi observada.

Este estudo⁶⁷, realizado em pacientes com IRA grave, demonstrou que os níveis de PaCO₂, resultantes de estratégia ventilatória limitada a pressão e volume, podem ser mantidos dentro de limites seguros quando combinada com lavagem expiratória e ventilação mecânica otimizada. Como consequência, muitos dos efeitos deletérios resultantes de hipercapnia severa, como hipertensão pulmonar, taquicardia, elevação de débito cardíaco e liberação de catecolaminas, podem ser evitados.

Ventilação mecânica otimizada é facilmente aplicada e melhora a ventilação alveolar aumentando a ventilação-minuto

através de um aumento da frequência respiratória e de uma redução do espaço morto instrumental. Em pacientes intubados e em ventilação mecânica, o espaço morto instrumental é composto pelo tubo endotraqueal, o filtro para troca calórica e o tubo conector entre a peça em Y do ventilador e o tubo endotraqueal. No estudo de Richecoeur *et al.*⁶⁷, durante a ventilação mecânica otimizada, o filtro para a troca calórica foi substituído pela câmara de umidificação do ventilador, e o tubo conector entre a peça em Y e o tubo endotraqueal foi removido, reduzindo o espaço morto instrumental. Deve-se salientar que o pneumotacógrafo e o capnômetro apresentam, por si próprios, um volume de 27 ml, fazendo também parte do espaço morto instrumental durante o referido estudo. Na prática clínica, esses equipamentos não são rotineiramente usados, e pode-se especular que sua supressão causaria uma redução adicional na PaCO_2 .

Conforme discutido previamente em outros trabalhos^{39, 59, 68}, a lavagem expiratória diminuiu a PaCO_2 removendo gás rico em CO_2 do tubo endotraqueal e das suas conexões com a peça em Y do ventilador. Como consequência, a interface entre o gás inspirado e o gás rico em CO_2 é desviada em direção à porção distal da traquéia, resultando em redução da relação espaço morto/volume corrente. Também há efeito de jato superimposto que se projeta adiante do local de administração e remove mais gás rico em CO_2 da porção distal da árvore traqueobrônquica^{39, 55, 63, 66}. A eficácia da lavagem expiratória, observada no estudo de Richecoeur *et al.*⁶⁷, foi similar à descrita por Nahum *et al.*⁵⁹ em cachorros e por Kalfon *et al.*³⁹ em humanos.

A combinação de ventilação mecânica otimizada com lavagem expiratória resultou neste trabalho⁶⁷ em uma redução mais importante da PaCO_2 embora o efeito da lavagem expiratória tenha sido menos evidente durante ventilação otimizada do que durante ventilação convencional. É altamente provável que essa diferença seja relacionada a uma fração expiratória final de CO_2 mais baixa durante ventilação otimizada. Nahum *et al.*⁵⁹ observaram em cães hipercápnicos com ALI induzida por ácido oléico que a lavagem expiratória diminuiu a PaCO_2 em $29 \pm 5\%$ quando administrada com volume corrente de 10 ml.kg^{-1} ao passo que a diminuição do PaCO_2 foi de apenas $19 \pm 3\%$ quando administrada com volume corrente de 15 ml.kg^{-1} ⁵⁹. Tal resultado foi relacionado a uma relação curvilínea entre a razão espaço morto/volume corrente e a PaCO_2 . Isso explica que uma leve redução na razão espaço morto/volume corrente, conforme obtida com lavagem expiratória, tenha um efeito maior quando a PaCO_2 for maior. Em outras palavras, quanto maior a fração de CO_2 no final da expiração, maior o efeito da lavagem expiratória na sua eliminação.

Um aumento significativo nas pressões de via aérea e nos volumes pulmonares é um parafefeito conhecido da TGI e se correlaciona com o fluxo usado^{54, 55}. Quando a insuflação

de gás é limitada à fase expiratória (lavagem expiratória), o volume corrente não se modifica, mas as pressões de via aérea podem aumentar em consequência da limitação imposta ao fluxo expiratório e surgimento de PEEP intrínseca³⁹. Nesse trabalho, os autores utilizaram, durante a lavagem expiratória, um fluxo de 15 l.min^{-1} , tendo observado um aumento de 26% na pressão de platô inspiratória devido à limitação imposta ao fluxo expiratório.

No estudo de Richecoeur *et al.*⁶⁷, PEEP extrínseca foi ajustada para manter pressão de platô constante nos diferentes modos ventilatórios. Desse modo foi possível uma avaliação indireta da PEEP intrínseca induzida pela lavagem expiratória. Da mesma forma que a observada previamente por Kalfon *et al.*³⁹, a PEEP intrínseca estava presente e seu valor era de $5 \pm 2 \text{ cm H}_2\text{O}$ durante a lavagem expiratória isolada. Durante lavagem expiratória combinada com ventilação otimizada, a PEEP intrínseca aumentou para $8 \pm 2 \text{ cm H}_2\text{O}$. Como a pressão média de via aérea foi cuidadosamente controlada durante o estudo, nenhuma variação significativa foi observada na PaO_2 entre os modos ventilatórios estudados. Esse resultado difere do aumento da PaO_2 de 44% observado por Kalfon *et al.*³⁹ quando lavagem expiratória era empregada sem controle da pressão aérea média. Nesse estudo prévio de Kalfon *et al.*³⁹, o aumento na PaO_2 correlacionou-se com o aumento da pressão aérea média devida à PEEP intrínseca induzida pela lavagem expiratória, sugerindo que a melhora na oxigenação arterial resultou de um recrutamento alveolar adicional. Enquanto isso, a oxigenação arterial não modificou significativamente no estudo de Richecoeur *et al.*⁶⁷, no qual um controle cuidadoso da pressão aérea foi mantido. Como consequência, os resultados sugerem que lavagem expiratória por si própria não tem efeito direto no recrutamento alveolar quando PEEP intrínseca não induz aumento na pressão média de via aérea.

Em conclusão, durante ventilação mecânica convencional com hipercapnia, o aumento da frequência respiratória associado à redução do espaço morto instrumental pode ser tão efetivo quanto a lavagem expiratória no que tange à redução de PaCO_2 durante hipercapnia permissiva. Quando a PEEP intrínseca induzida pela lavagem expiratória é contrabalançada por redução da PEEP extrínseca, com vistas a manter o mesmo nível de pressão aérea média, a pressão de platô permanece constante e a oxigenação arterial não mostra alterações significativas. Quando a lavagem expiratória é combinada com ventilação mecânica otimizada, uma redução mais importante na PaCO_2 é observada, resultando em eliminação de CO_2 próxima ao normal na maioria dos pacientes. Temos, assim, alternativas que podem ser tentadas para contrabalançar a hipercapnia permissiva que acompanha as técnicas protetoras de ventilação mecânica, atualmente preconizadas para ventilar pacientes com ALI e SARA.

Resumo

O objetivo do presente trabalho é revisar as técnicas ventilatórias de pacientes com lesão pulmonar aguda ou acute lung injury (ALI) e síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) e avaliar os efeitos da insuflação traqueal de gases ou tracheal gas insufflation (TGI). Foram revisados os principais trabalhos publicados na literatura em língua inglesa, localizados por pesquisa via Medline, que discutiam a abordagem ventilatória e o uso da TGI em pacientes com ALI e SARA. As recomendações atuais em pacientes com ALI e SARA são de que sejam ventilados com técnicas ventilatórias protetoras ou lung protective approach. Para tal recomenda-se que se use pressão expiratória final positiva ou PEEP em valores superiores aos do ponto de inflexão inferior estabelecido a partir da curva pressão-volume, quando presente e que, com vistas a evitar hiperdistensão, limitem-se as pressões de platô inspiratórias. Com isso pode ocorrer hipercapnia (hipercapnia permissiva) capaz de, em pelo menos alguns pacientes, ser prejudicial e necessitar técnicas adicionais associadas que reduzam seus parafeitos. Uma das alternativas que pode ser associada é o aumento da frequência respiratória até o limite da PEEP intrínseca acoplado à redução do espaço morto instrumental. Outra possibilidade é utilizar TGI, principalmente usando-a apenas durante a fase expiratória, quando passa a ser denominada de lavagem pan-expiratória. Essas são medidas simples e de fácil aplicação que podem ser empregadas em pacientes com ALI e SARA, quer isoladamente, quer associadas, quando se deseja reduzir os parafeitos da hipercapnia permissiva decorrente das modalidades protetoras de ventilação mecânica.

Unitermos: lesão pulmonar aguda; síndrome da angústia respiratória aguda; ventilação mecânica; insuflação traqueal de gases

REFERÊNCIAS

- Ashbaugh DC, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-323.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R, Committee aC. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
- Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini JJ, Matthay MA, Pinsky MR, Spragg R, Suter PM, Committee C. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, Pharmacologic, Supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med* 1998; 24: 378-398.
- Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Resp Dis* 1985; 132: 880-884.
- Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R, Mascheroni D, Prato P, Chen V, Joris M. Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. An experimental study. *Am Rev Resp Dis* 1987; 135: 312-315.
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Resp Dis* 1988; 137: 1159-1164.
- Bowton DL, Kuong KL. High-tidal volume ventilation produces increased lung water in oleic acid-injured rabbit lung. *Crit Care Med* 1989; 17: 908-911.
- Hernandez LA, Peevy KJ, Moise AA, Parker JC. Chest wall restriction limits high airway pressure-induced injury in young rabbit. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2364-2368.
- Corbridge TC, Wood L, Crawford G, Chudoba M, Yanos J, Sznajder I. Adverse effects of large tidal volumes and low PEEP in canine acid aspiration. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 311-315.
- Dreyfuss D, Saumon G. Barotrauma is volotrauma, but which volume is the one responsible? *Intensive Care Med* 1992; 18: 139-141.
- Gammon RB, Shin MS, Buchalter SE. Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation: Patterns and risk factors. *Chest* 1992; 102: 568-572.
- Dreyfuss D, Saumon G. Role of tidal volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1194-1203.
- Dreyfuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 151: 1568-1575.
- Gammon RB, Shin MS, Groves RH, Hardin M, Buchalter SE. Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: a multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1235-1240.
- Tsuno K, Prato P, Kolobow T. Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressure. *J Appl Physiol* 1990; 69: 956-961.
- Hernandez LA, Coker PJ, May S, Thompson AL, Parker JC. Mechanical ventilation increases microvascular permeability in oleic-acid injured lung. *J Appl Physiol* 1990; 69: 2057-2061.
- Marini JJ. Ventilating ARDS: Looking for Mr Goodmode. *Anesthesiology* 1994; 80: 972-975.
- Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 1994; 22: 1568-1578.
- Slutsky AS. Report of a consensus conference on mechanical ventilation. *Chest* 1993; 104: 1833-1859.
- Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995; 332: 27-37.
- Fernández-Mondéjar E, Vazques-Mata G. PEEP: more than just support? *Intensive Care Med* 1998; 24: 1-2.
- Rouby JJ, Lherm T, Martin de Lassale E, Poète P, Bodin L, Finet JF, Callard P, Viars P. Histologic aspects of pulmonary barotrauma in critically ill patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1993; 20: 187-192.
- Roupy E, Dambrosio M, Servillo G, Mentec H, El Atrous S, Beydon L, Brun-Buisson C, Lemaire F, Brochard L. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 152: 121-128.
- Dambrosio M, Roupy E, Mollet JJ, Angalde MC, Vasile N, Lemaire F, Brochard L. Effects of positive end-expiratory pressure and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. *Anesthesiology* 1997; 87: 495-503.
- Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia

- in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16: 372-377.
26. Kacmarek RM, Hickling KG. Permissive hypercapnia. *Respir Care* 1993; 38: 373-387.
 27. Feihl F, Perret C. Permissive hypercapnia- How permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1722-1737.
 28. Frumin MJ, Epstein RM, Cohen G. Apneic oxygenation in man. *Anesthesiology* 1959; 20: 789-798.
 29. Schultz EA, Buckley JJ, Oswald AJ, Van Bergen FH. Profound acidosis in an anesthetized human: Report of a case. *Anesthesiology* 1960; 21: 285-291.
 30. Puybasset L, Rouby JJ, Mourgeon E, Stewart TE, Cluzel P, Belin MF, Grenier P, Arthaud M, Poète P, Bodin L, Korinek AM, Viars P. Inhaled nitric oxide in acute respiratory failure: Dose-response curves. *Intensive Care Med* 1994; 20: 319-327.
 31. Tuxen DV. Permissive hypercapnic ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 870-874.
 32. Thorens J-B, Jolliet P, Ritz M, Chevrolet JC. Effect of rapid permissive hypercapnia on hemodynamics, gas exchange, and oxygen transport and consumption during mechanical ventilation of the respiratory distress syndrome. *Intensive care med* 1996; 22: 182-191.
 33. Carvalho CRR, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Filho GL, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munhoz C, Kaufmann M, Ferreira M, Takagaki TY, Amato MBP. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1458-1466.
 34. Brochard L, Roudot-Thoraval F, reduction atcgoV. Tidal volume (V_t) reduction in acute respiratory distress syndrome (ARDS): a multicenter randomized study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: A505.
 35. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, Mazer CD, McLean RF, Rogovein TS, Schouten BD, Todd TRJ, Slutsky AS, Group atP-aV-LVS. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 355-61.
 36. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Schettino GDP, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Moraes C, Fernandes EO, Takagaki YT, Carvalho CRR. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in Acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1835-1846.
 37. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPB, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CRR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
 38. Pesenti A. Target blood gases during ARDS ventilatory management. *Intensive Care Med* 1990; 16: 349-351.
 39. Kalfon P, Umamaheswara R, Gallart L, Puybasset L, Coriat P, Rouby JJ. Permissive hypercapnia with and without expiratory wash out in patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1997; 87:6-17.
 40. Gattinoni L, Pesenti A, Masheroni D, Marcolin R, Fumagalli R, Rossi F, Iapichino G, Romagnoli G, Uziel L, Agostoni A, Kolobow T, Damia G. Low frequency positive pressure ventilation with extracorporeal CO₂ removal in severe acute respiratory failure. *JAMA* 1986; 256: 881-86.
 41. Bone R. Extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory failure. *JAMA* 1986; 256: 910.
 42. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, Clemmer TP, Orme JFJ, Weaver LK, Dean NC, Thomas F, East TD, Pace NL, Suchyta MR, Beck E, Bombino M, Sittig DF, Bohm S, Hoffmann B, Becks H, Butler S, Pearl J, Rasmussen B. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO₂ removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 295-305.
 43. Guinard N, Beloucif S, Gatecel C, Mateo J, Payen D. Interest of a therapeutic optimization strategy in severe ARDS. *Chest* 1997; 111: 1000-7.
 44. Brichart JF, Rouby JJ, Viars P. Intermittent positive pressure ventilation with either positive end-expiratory pressure or high frequency jet ventilation (HFJV) or HFJV alone in human acute respiratory failure. *Anesth Analg* 1986; 65: 1135-42.
 45. Mal H, Rouby JJ, Benhamou D, Viars P. High frequency jet ventilation in acute respiratory failure: Which ventilator settings? *Br J Anaesth* 1986; 58: 18-23.
 46. Gluck E, Heard S, Patel C, Mohr J, Calkins J. Use of ultra high frequency ventilation in patients with ARDS. A preliminary report. *Chest* 1993; 103: 1413-1420.
 47. Bond DM, McAloon J, Froese AB. Sustained inflations improve respiratory compliance during high-frequency oscillatory ventilation but not during large tidal volume positive-pressure ventilation in rabbits. *Crit Care Med* 1994; 22: 1269-77.
 48. Fort P, Farmer C, Westerman J, Johannigman J, Beninati W, Dolan S, Derdak S. High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome - A pilot study. *Crit Care Med* 1997; 25: 937-947.
 49. Froese AB. High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome: Let's get it right this time! *Crit Care Med* 1997; 25: 906-908.
 50. Lehnert BE, Oberdorster G, Slutsky AS. Constant flow ventilation of apneic dogs. *J Appl Physiol* 1982; 53: 483-9.
 51. Slutsky AS, Watson J, Leith DE, Brown R. Tracheal insufflation of O₂ (TRIO) at low flow rates sustains life for several hours. *Anesthesiology* 1985; 63: 278-86.
 52. Webster P, Menon AS, Slutsky AS. Constant flow ventilation in pigs. *J Appl Physiol* 1986; 61: 2238-42.
 53. Long SE, Menon AS, Kato H, Goldstein RS, Slutsky AS. Constant oxygen insufflation (COI) in a ventilatory failure model. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 630-35.
 54. Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Burke WC, Adams AB, Marcy TW, Marini JJ. Tracheal gas insufflation during pressure-control ventilation. Effect of catheter position, diameter, and flow rate. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1411-8.
 55. Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Adams AB, Burke WC, Marini JJ. Effect of catheter flow direction on CO₂ removal during tracheal gas insufflation in dogs. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1238-46.
 56. Ravenscraft SA, Burke WC, Nahum A, Adams AB, Nakos G, Marcy TW, Marini JJ. Tracheal gas insufflation augments CO₂ clearance during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 345-51.
 57. Nakos G, Zakinthinos S, Kotaniidou A, Tsagaris H, Roussos C. Tracheal gas insufflation reduces the tidal volume while PaCO₂ is maintained constant. *Intensive Care Med* 1994; 20: 407-13.
 58. Nahum A, Ravenscraft SA, Adams AB, Marini JJ. Inspiratory tidal volume sparing effects of tracheal gas insufflation in dogs with oleic acid-induced lung injury. *J Crit Care* 1995; 10: 115-21.
 59. Nahum A, Shapiro RS, Ravenscraft SA, Adams AB, Marini JJ. Efficacy of expiratory tracheal gas insufflation in a canine model of lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 489-95.
 60. Nahum A, Chandra A, Niknam J, Ravenscraft SA, Adams AB, Marini JJ. Effect of tracheal gas insufflation on gas exchange in canine oleic acid-induced lung injury. *Crit Care Med* 1995; 23: 348-56.
 61. Nakos G, Lachana A, Prekates A, Pneumatikos J, Guillaume M, Pappas K, Tsagaris H. Respiratory effects of tracheal gas insufflation in spontaneously breathing COPD patients. *Intensive Care Med* 1995; 21: 904-12.
 62. Nahum A, Shapiro R. Adjuncts to mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1996; 17: 491-511.
 63. Nahum A, Ravenscraft SA, Adams AB, Marini JJ. Distal effects of tracheal gas insufflation: changes with catheter position and oleic acid lung injury. *J Appl Physiol* 1996; 81: 1121-7.
 64. Ravenscraft SA, Shapiro RS, Nahum A, Burke WC, Adams AB, Nakos G, Marini JJ. Tracheal gas insufflation: catheter effectiveness determined by expiratory flush volume. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1817-24.

65. Danan C, Dassieu G, Janaud JC, Brochard L. Efficacy of dead-space washout in mechanically ventilated premature newborns. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1571-6.
66. Burke WC, Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Adams AB, Marcy TW, Marini JJ. Modes of tracheal gas insufflation. Comparison of continuous and phase-specific gas injection in normal dogs. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 562-8.
67. Richecoeur J, Lu Q, Vieira SRR, Puybasset L, Kalfon P, Coriat P, Rouby J-J. Expiratory washout x optimisation of mechanical ventilation during

permissive hypercapnia in patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; (in press).

68. Permut S, Mitzner W, Weinmann G. Model of gas transport during high jet ventilation. *J Appl Physiol* 1985; 58: 1956-1970.

Endereço para correspondência:

Silvia Regina Rios Vieira
São Luís, 1127, apto 501
90620-170 - Porto Alegre, RS