

Insuflação Traqueal de Gás como Terapia Alternativa a Hipercapnia em Pacientes com SARA

Tracheal Gas Insufflation as an alternative therapy to hypercapnia in ARDS

Allan Salgado¹, Bruno Braz Cardoso², Mariana Pimentel Mello³, Júlia Fernandes Eigenheer⁴, Bruno Lombaerde Presto⁵, Luciana Presto⁵, Marco Orsini⁶

RESUMO

Introdução. A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) é caracterizada como uma insuficiência respiratória aguda hipoxêmica gerada por uma intensa resposta inflamatória pulmonar. A Insuflação Traqueal de Gás (TGI) é uma das terapias alternativas para o tratamento da hipercapnia na SARA. **Método.** Para realizar esta atualização da literatura, foram utilizados livros da área de pneumologia e artigos das bases de dados Bireme, Scielo e Pubmed, no período de 1992-2006, com as seguintes palavras-chave: Síndrome da Angústia Respiratória Aguda, insuflação traqueal de gás, hipercapnia permissiva e seus correspondentes em inglês. **Conclusão.** Os estudos realizados sobre a técnica apontam resultados positivos quanto à diminuição ou estabilização da PaCO₂, no entanto a falta de um protocolo seguro e preocupações quanto os efeitos deletérios ainda circundam a TGI. A TGI é vista como uma técnica coadjuvante, porém eficaz no tratamento da hipercapnia em pacientes sob ventilação protetora na SARA. Contudo, pesquisas ainda podem explorar essa técnica, auxiliando seu desenvolvimento e buscando uma melhor compreensão dos seus benefícios.

Unitermos. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda, Hipercapnia, Ventilação Mecânica.

Citação. Salgado A, Cardoso BB, Mello MP, Eigenheer JF, Presto BL, Presto L, Orsini M. Insuflação Traqueal de Gás como Terapia Alternativa a Hipercapnia em Pacientes com SARA.

Trabalho realizado na Escola Superior de Ensino Helena Antipoff – ESEHA e Programa de Pós-Graduação em Neurologia|Neurociências – HUAP – UFF, Rio de Janeiro-RJ, Brasil.

1. Fisioterapeuta – UNIBENNETT, Pós-Graduado em Fisioterapia em CTI – UGF, Rio de Janeiro-RJ, Brasil.
2. Fisioterapeuta e Pós-Graduado em Fisioterapia em CTI – UGF, Rio de Janeiro-RJ, Brasil.
3. Fisioterapeuta – UNIFESO, Iniciação Científica – HUAP – UFF, Niterói-RJ, Brasil.
4. Fisioterapeuta – ESEHA e Graduanda em Medicina – UNIGRANRIO, Rio de Janeiro-RJ, Brasil.
5. Professores do Centro Universitário Metodista Bennett, Pós-Graduados em Fisioterapia em CTI – UGF, Rio de Janeiro-RJ, Brasil.
6. Professor Titular – ESEHA e Doutorando em Neurologia|Neurociências – UFF, Niterói-RJ, Brasil.

ABSTRACT

Introduction. The Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) is characterized as a hypoxemic acute respiratory failure generated by an intense pulmonary inflammatory response. The tracheal gas insufflation (TGI) is one of the alternative therapies for the treatment of the hypercapnia in ARDS. **Method.** To realize this literature review, it was utilized pneumology books and articles from the databases Bireme, Scielo and Pudmed, from 1992 to 2006, with the following key-words: Acute Respiratory Distress Syndrome, tracheal gas insufflation, permissive hypercapnia and their similar in Portuguese. **Conclusion.** Previous studies about the technique points to positive results in the reduction or stabilization of PaCO₂, however the lack of a secure protocol and concerns about the deleterious effects still surrounds TGI. TGI is seeing as a secondary technique, but effective in the treatment of hypercapnia in patients under protective ventilation in ARDS. Therefore, researches can still explore this technique, assisting its development and looking for better understanding of it's benefits.

Keywords. Acute Respiratory Distress Syndrome, Hypercapnia, Mechanical Ventilation.

Citation. Salgado A, Cardoso BB, Mello MP, Eigenheer JF, Presto BL, Presto L, Orsini M. Tracheal Gas Insufflation as an alternative therapy to hypercapnia in ARDS.

Endereço para correspondência:

Marco Orsini
R Professor Miguel Couto, 322|1001, Jardim Icarai
CEP 24230-240, Niterói-RJ, Brasil.
E-mail: orsini@predialnet.com.br

Revisão

Recebido em: 14/08/08

Aceito em: 27/01/09

Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

Descrita inicialmente por Ashbaugh e Petty em 1967, a Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) é caracterizada por falência respiratória hipoxêmica aguda, devido a presença de edema pulmonar não cardiogênico, causando um aumento da permeabilidade alvéolo-capilar¹⁻⁸. A SARA é causa comum de insuficiência respiratória, podendo ocorrer como consequência de doenças graves de etiologias várias. Apesar de sua incidência atual ainda não ser completamente conhecida, o *National Institute of Health* (NIH) estima que, por ano, nos Estados Unidos, ocorrem cerca de 75 casos por 100.000 habitantes. Aproximadamente 15% dos pacientes internados em unidade de terapia intensiva e cerca de 20% dos pacientes ventilados mecanicamente enquadram-se nos critérios estabelecidos da SARA. O índice de mortalidade é alto, entre 40 e 50%^{1,2,9}.

Os pacientes necessitam de ventilação mecânica com o objetivo de promover adequada troca gasosa, evitar ou desfazer áreas de atelectasia, responsáveis pela hipoxemia e, desta forma, normalizar os valores dos gases sanguíneos^{3,10}. Para alcançar tais objetivos, utilizava-se ventilação com volumes correntes elevados e alta frequência respiratória, resultando em um volume-minuto elevado em demasia. Tal conduta aumentava o risco de lesão pulmonar grave induzida pela hiperdistensão dos alvéolos saudáveis, resultando em barotrauma e consequente pneumotórax, fato que piorava a injúria pulmonar na SARA^{3,8,10}. Sabe-se que a ventilação com menores volume e frequência diminuiu o risco de lesão pulmonar. Entretanto, esse tipo de ventilação eleva o nível da pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO₂) para valores maiores que 50mmHg, provocando a hipercapnia permissiva. Algumas técnicas fisioterápicas são utilizadas para reduzir ou manter o nível da PaCO₂ estável no sangue durante a ventilação com baixos volumes, sendo uma delas a insuflação de gás traqueal (TGI)^{1-5,8,10-12}.

O TGI é um método que consiste na insuflação de oxigênio através de um cateter localizado próximo a carina, com o objetivo de reduzir o CO₂ presente no espaço morto anatômico. Dessa forma, esse método é utilizado em situações em que se deseja uma redução da PaCO₂, como em pacientes com hipercapnia permissiva¹³⁻¹⁶. Estudos sugerem que a TGI pode ser um método eficaz quando utilizada em pacientes sob ventilação mecânica, auxiliando na diminuição da PaCO₂ e permitindo a ventilação com baixa pressão respiratória¹³⁻¹⁶. O objetivo desta atualização de literatura é en-

fatizar a eficácia da TGI no auxílio à redução da PaCO₂ na hipercapnia em pacientes com SARA.

MÉTODO

Para realização desta revisão de literatura, foram utilizados livros da área de pneumologia, consulta nas bases de dados Bireme, Scielo e Pubmed, nos idiomas português e inglês, no período de 1992-2006, com as seguintes palavras-chave: Síndrome da Angústia Respiratória Aguda, insuflação traqueal de gás, hipercapnia permissiva, TGI, Acute Respiratory Distress Syndrome, trachel gas insufflation.

RESULTADOS

Aspectos Clínicos da SARA

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda foi conceituada como uma síndrome inflamatória aguda e persistente, com edema pulmonar por aumento da permeabilidade vascular e associada com três componentes: 1º) infiltrado radiológico bilateral; 2º) P/F (Pressão parcial de O₂/fração inspirada de oxigênio) menor ou igual a 200mmHg, independente do valor da PEEP (Pressão positiva expiratória final); 3º) pressão de cunha capilar não excedendo 18mmHg^{1-4,12}. Assim, os exames clínico e radiológico são associados aos fatores de risco, divididos em diretos (pneumonia e aspiração do conteúdo gástrico) e indiretos (trauma grave com choque ou múltiplas transfusões). Vale ressaltar que a sepse é responsável pela evolução da SARA em 40% dos casos, além da exposição à ventilação mecânica, uma vez que ajustes inapropriados principalmente da PEEP e do VC (volume corrente) podem contribuir para Lesão Pulmonar Aguda^{1-5,8-9,17}.

A lesão alveolar na SARA se caracteriza por dano alveolar difuso envolvendo três estágios¹⁻¹³.

A fase inicial ou aguda, também conhecida com exudativa, possui duração de aproximadamente 3/5 dias. O paciente apresenta diminuição da complacência pulmonar e déficit de oxigenação. A instalação de edema, microatelectasias, alterações na relação ventilação/perfusão e áreas extensas de shunt direito/esquerdo são responsáveis por tais achados. Este período é marcado por uma excessiva resposta inflamatória, com liberação de neutrófilos, macrófagos e mediadores pró-inflamatórios (fator de necrose tumoral TNF, interleucina-1 e prostaglandina)^{1-3,11}.

A fase subaguda, conhecida como proliferativa, caracteriza-se por proliferação de pneumócitos do tipo 2, infiltrado intersticial por miofibroblastos e deposição de colágeno.

A complacência pulmonar permanece reduzida além da presença de hipoxemia. Em pacientes com doença prolongada (mais de 2 semanas) ocorre alteração da arquitetura pulmonar, com fibrose pulmonar difusa e desenvolvimento de áreas enfisematosas, recebendo esta última fase o nome de fibrótica¹⁻³.

Estudos realizados com tomografia computadorizada mostraram que em pacientes com SARA, apenas algumas regiões pulmonares estão aptas a receber ventilação, sendo tal fenômeno conhecido como “baby lung”, ou seja, a área pulmonar efetiva para ser ventilada pode ser equivalente à área do pulmão de uma criança². Com base nestes estudos, a ventilação com baixo volume corrente (VC<7ml/Kg) e baixas pressões pulmonares, conhecida como ventilação protetora, tem sido utilizada com o objetivo de prevenir as lesões pulmonares; porém tal conduta eleva a PaCO₂^{1-5,8}.

Manifestações Clínicas da Hipercapnia

A hipercapnia é definida como o aumento do teor de CO₂ no sangue arterial que decorre de uma ventilação pulmonar insuficiente. Na prática, considera-se hipercapnia uma PaCO₂ superior a 45mmHg no sangue do paciente que respira ar sob pressão atmosférica (760mmHg)¹⁸. Recentes estudos sugerem que os seres humanos podem resistir a níveis extremos de hipercapnia por períodos relativamente prolongados sem efeitos adversos^{1-5,16}. Porém, há uma preocupação relativa ao nível tolerado de hipoxemia, sem que esta desenvolva efeitos danosos.

A hipercapnia permissiva se tornou um componente central nas estratégias de ventilação protetora e obtém grande aceitação no contexto clínico. Porém, se essa conduta proporcionasse efeitos deletérios mínimos, os efeitos adversos da PaCO₂ elevada poderiam ser compensados pelos benefícios da ventilação protetora^{1-2,8,18}. Entretanto, a hipercapnia é responsável por danos orgânicos complicados, os quais podem representar um grande risco, em contextos clínicos específicos¹⁸.

Insuflação de Gás Traqueal (TGI)

Estudos apontam a insuflação traqueal de gás como uma importante ferramenta no auxílio à ventilação protetora, melhorando a ventilação alveolar e diminuindo a exigência de altas pressões ventilatórias^{1-2,8}. A insuflação de gás (O₂) consiste no posicionamento de um cateter por dentro do tubo endotraqueal especialmente projetado. A extremidade distal fica posicionada após o final do tubo endotraqueal¹³⁻²². Durante a insuflação de gás, ocorre preenchimento do espaço

morto anatômico pelo oxigênio injetado. Como resposta à técnica, ocorre uma redução ou estabilização do nível de PaCO₂.

Um experimento¹⁶, analisou a melhor combinação entre o fluxo de oxigênio e aposição do cateter em relação à carina, para reduzir a PaCO₂. O estudo foi realizado em pacientes sob ventilação mecânica que apresentavam diversas desordens pulmonares. O resultado apontou como melhor combinação para a eliminação de CO₂, o fluxo de oxigênio a 6 L/min e o cateter posicionado a 1cm sobre a carina, o que reduziu, em média, 15% da PaCO₂ desses pacientes.

Um outro estudo¹⁵, confirmou estes achados, em que a mesma combinação entre fluxo de oxigênio e posição do cateter aumentou significativamente a eliminação da PaCO₂ em pacientes com insuficiência respiratória aguda. Mais recentemente, um trabalho realizado na Universidade de Minnesota, observou que o oxigênio injetado pelo cateter penetra a uma distância significativa nas vias aéreas centrais, preenchendo assim um espaço considerável antes ocupado pelo CO₂. Dessa forma, a oxigenação é melhorada e há uma redução da concentração de CO₂ no sangue arterial¹⁷.

Por outro lado, um outro trabalho¹⁸ mostra que a adição de fluxo através de um cateter endotraqueal pode causar alguns problemas. Adams pontua algumas observações: 1) O fluxo injetado na traquéia se opõe ao fluxo expiratório, podendo aumentar a PEEP intrínseca do paciente; 2) O próprio cateter no interior do tubo pode atuar como elemento obstrutivo à expiração do ar; 3) O fluxo emitido pelo cateter pode agredir a mucosa da traquéia ou até há a possibilidade de o cateter chicotear durante a liberação do fluxo, causando o mesmo efeito deletério.

Fluxo na TGI

Existem preocupações referentes à melhor maneira de utilizar a TGI, não se sabendo ainda a técnica ideal para sua aplicação. O aumento da PEEP intrínseca é objeto de estudo de alguns pesquisadores, que buscam respostas para dúvidas em torno de qual é a melhor opção para o fluxo da TGI, ou seja, fluxo contínuo, unilateral expiratório ou bilateral.

Outros autores²³, estudaram a eficácia da TGI bilateral (com fluxo simultâneo para pulmões e vias aéreas superiores) em combinação com uma válvula de escape do fluxo, com o objetivo de evitar o aumento da PEEP intrínseca e manter o volume corrente constante. Na pesquisa, a aplicação da TGI foi avaliada sobre seis condições: (1) controle (nenhum cateter na via aérea); (2) cateter na via aérea, mas sem fluxo;

(3) TGI contínuo; (4) TGI com fluxo expiratório; (5) TGI reverso; (6) TGI bilateral. O resultado apresentado mostrou uma redução da PaCO_2 similar sob todas as circunstâncias e que a PEEP intrínseca encontrou-se aumentada na TGI contínua e com fluxo expiratório, diminuída durante a TGI reversa e inalterada na TGI bilateral.

Outro estudo²⁴, apresentou resultados parecidos aos encontrados por Delgado. A pesquisa tinha por objetivo avaliar a eficiência da TGI bilateral, também associada à compensação de fluxo, na redução da hiperinsuflação pulmonar. Este estudo, feito em sete cães, apontou uma diminuição da hiperinsuflação pulmonar nos animais que utilizaram TGI bilateral, comparada aos que foram tratados com TGI com fluxo expiratório.

TGI na SARA

A TGI é uma técnica coadjuvante utilizada em pacientes sob ventilação protetora na SARA, que tem como objetivo aumentar a liberação de CO_2 sem a necessidade de altas pressões nas vias aéreas¹³⁻²⁰. Pesquisas buscam comprovar de forma consistente os benefícios da técnica nessa patologia. Alguns estudos realizados exclusivamente em pacientes com SARA, divulgam ainda um confronto de resultados.

OS efeitos da TGI em onze porcos com Lesão Pulmonar Aguda em estágio bem avançado também foi estudado²⁰. Neste experimento, os porcos submetidos à ventilação protetora eram expostos a um fluxo de O_2 de 20, 40 e 60%, sendo cada porcentagem testada por 30 min. e, imediatamente depois, era realizado o exame gasométrico. A linha de base da PaCO_2 no início da pesquisa estava em $86.1 \pm 4.7 \text{ mmHg}$ e o resultado encontrado foi uma diminuição progressiva de acordo com o aumento da FiO_2 de 20, 40 e 60% ($\text{PaCO}_2 = 75.7 \pm 5.2, 68.8 \pm 3.6, 65.1 \pm 5.3 \text{ mmHg}$, respectivamente). Tal resultado sugeriu, assim, o importante auxílio da TGI na redução da PaCO_2 .

Outro trabalho²¹ tinha por objetivo verificar os limites de eficácia da TGI contínua com a diminuição de dois níveis de pressão inspiratória, além de determinar o intervalo de tempo apropriado para avaliar a resposta à TGI em pacientes com SARA. No trabalho, foram monitorizados oito pacientes adultos com SARA, os quais ventilavam mecanicamente em modo PCV (ventilação com pressão controlada). Eles foram estabilizados hemodinamicamente e iniciava-se a TGI à 10 L/min. de O_2 , após a qual diminuía-se a pressão inspiratória em $5 \text{ cmH}_2\text{O}$, sendo os dados coletados após 30 a 60 min. O resultado demonstrou uma redução

de 15% na pressão de pico, sem alterações hemodinâmicas, porém a PaCO_2 permaneceu constante ($59 \pm 10 \text{ mmHg}$ contra $57 \pm 6 \text{ mmHg}$). Após esses dados, a pressão inspiratória foi diminuída em mais $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ (total de $10 \text{ cmH}_2\text{O}$), enquanto a TGI permanecia em 10 L/min. de O_2 . Após 30 min., houve uma diminuição da pressão de pico em 26%. Nenhuma alteração hemodinâmica foi encontrada, aumentando, no entanto, a PaCO_2 em 19%.

Uma pesquisa feita no Hospital Universitário de Cochín em Paris²¹ mostrou dados favoráveis ao uso da TGI na SARA. Os pacientes com SARA ventilando em modo PCV eram submetidos à TGI em fluxo contínuo de 4 L/min. de O_2 . Após 30 min., os dados eram colhidos, mostrando uma diminuição da PaCO_2 (108 ± 32 para $84 \pm 26 \text{ mmHg}$). Entretanto, foi observado um aumento da CRF (capacidade residual funcional). O estudo concluiu, portanto, que a TGI melhora a tolerância à ventilação com pressão controlada, removendo CO_2 , porém pode promover mudanças no volume pulmonar.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Inúmeros pesquisadores consideram a Insuflação Traqueal de Gás como uma técnica alternativa para pacientes com a SARA, da mesma forma que o uso da ventilação prona, a PC-IRV (ventilação com relação inversa e pressão controlada), a ventilação pulmonar independente e o promissor modo APRV (ventilação com liberação de pressão nas vias aéreas), um modo ventilatório que vem sendo muito estudado na SARA^{2,25}. Apesar das pesquisas realizadas sobre o assunto encontrarem resultados divergentes, há, no entanto, o favorecimento ao uso da TGI.

Há ainda algumas preocupações relacionadas aos efeitos deletérios da TGI, principalmente no que diz respeito ao possível aumento da PEEP intrínseca e ao risco de lesão traqueal¹⁸. Além disso, algumas pesquisas buscam elucidar o tempo necessário para que ocorra a redução ou estabilização da PaCO_2 . Porém, os artigos pesquisados não fornecem um protocolo claro e seguro para que a TGI seja utilizada com completa segurança.

Apesar de algumas dúvidas ainda permanecerem sem respostas, os trabalhos pesquisados em maioria, apontam a TGI como uma técnica coadjuvante, porém eficaz no tratamento da hipercapnia em pacientes sob ventilação protetora na SARA. Contudo, pesquisas ainda podem explorar essa técnica, auxiliando seu desenvolvimento e buscando uma melhor compreensão dos seus benefícios.

Para tal, será interessante que se busque evidências do fluxo a ser utilizado, a fase da ventilação em que oferta-se o fluxo de O_2 ao paciente, a altura do cateter em relação à Carina e o tempo de adimistração da TGI. Além disso, seria melhor se estes demonstrassem a utilização da TGI, como resposta a hipercapnia permissiva, traduzindo redução no tempo de ventilação mecânica e redução do índice de mortalidade nos pacientes portadores de SARA.

REFERÊNCIAS

- Galhardo FPL, Martínez JAB. Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. *Med Ribeirão Preto* 2003;36:248-56.
- Antoniazzi P, Júnior GAP, Marson F, Abeid M, Baldisserotto S, Basile-Filho A. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA). *Med Ribeirão Preto* 1998;31:493-506.
- Coimbra R, Silverio CC. Novas Estratégias de Ventilação Mecânica na Lesão Pulmonar Aguda e na Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. *Assoc Med Bras* 2001;47:358-64.
- Piantados CA, Sshwartz DA. The Acute Respiratory Distress Syndrome. *Annals of Inter Med* 2004;141:460-70.
- Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Pulmonary and Extrapulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11.
- Rubinfeld GD. Epidemiology of Acute Lung Injury. *Crit Care Med* 2003;31:S276-84.
- Bersten AD, Ediban C, Hunt T, Moran J. Incidence and Mortality of Acute Lung Injury and The Acute Respiratory Distress Syndrome in Three Australian States. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:443-8.
- Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller JK. Fundamentos da Terapia Respiratória de EGAN. São Paulo: Editora Manole, 2000, p.1291.
- Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical Risks for Development of the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:293-301.
- Esteban A, Alía I, Gordo F, de Pablo R, Suarez J, Gonzalez G, et al. Prospective Randomized Trial Comparing Pressure-Controlled Ventilation and Volume-Controlled Ventilation in ARDS. *Chest* 2000;117:1690-6.
- Ware LB, Matthay MA. The Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definition, Mechanisms, Relevant Outcomes and Clinical Trial Coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
- Mcconnell R, Macintyre NR. Tracheal gas insufflation. *Semin Respir Crit Care Med* 2000;21:211-4.
- Nahum A. Tracheal gas insufflation as an adjunct to mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am* 2002;8:171-85.
- Nakos G, Zakinthinos S, Kotanidou A, Tsagaris H, Roussos C. Tracheal gas insufflation reduces the tidal volume while $PaCO_2$ is maintained constant. *Inten Care Med* 1994;20:407-13.
- Ravenscraft SA, Burke WC, Nahum A, Adams AB, Nakos G, Marcy TW, et al. Tracheal gas insufflation augments CO_2 clearance during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:345-51.
- Tzou WS, Korcarz CE, Aeschlimann SE, Morgan BT, Skatrub JB, Stein JH. Coronary flow velocity changes in response to hypercapnia: assessment by transthoracic Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:241-6.
- Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, Burke WC, Adams AB, Marcy TW, et al. Tracheal gas insufflation during pressure-control ventilation. Effect of catheter position, diameter, and flow rate. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1411-8.
- Adams AB. Catheters for tracheal gas insufflation. *Respir Care* 2001;46:177-84.
- Hoffman LA, Miro AM, Tasota FJ, Delgado E, Zullo TG, Lutz J, et al. Tracheal gas insufflation. Limits of efficacy in adults with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(2 Pt 1):387-92.
- Carter C, Adams AB, Stone M, Bliss P, Hotchkilss JR, Marini JJ. Tracheal gas insufflation during late exhalation efficiently reduces $PaCO_2$ in experimental acute lung injury. *Inten Care Med* 2002;28:504-8.
- Belghith M, Fierobe L, Brunet F, Monchi M, Mira JP. Is tracheal gas insufflation an alternative to extrapulmonary gas exchangers in severe ARDS? *Chest* 1995;107:1416-9.
- Piinsky MR, Delgado E, Hete B. The effect of tracheal gas insufflation on gas exchange efficiency. *Anesth Analg* 2006;103:1213-8.
- Myers TR, Macintyre NR. Does airway pressure release ventilation offer important new advantages in mechanical ventilation support? *Respir Care* 2007;52:452-8.
- Tomicic FV, Molina BJ, Graf SJ, Espinoza RM, Antunez RM, Errazuric CI, et al. Mechanical ventilatory parameters guided by the low flow pressure-volume curve in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Rev Med Chil* 2007;135:307-16.