

## Revisão

# Uso do ventilador mecânico como recurso fisioterapêutico na UTI

## *Use of mechanical ventilator as an adjunct of physical therapy in ICU*

Rachel Maria da Silva Bezerra\*, Carlos Alberto Caetano Azeredo\*\*

\*Mestranda em Ciências da Motricidade Humana (UCB), \*\*Especialista em Fisioterapia Respiratória (Sobrafir)

### Resumo

A obstrução brônquica e a aspiração endotraqueal conduzindo a pneumonia e ao colapso alveolar são alguns dos efeitos adversos relacionados à utilização dos ventiladores mecânicos. As manobras de recrutamento pulmonar (RP) parecem ser efetivas e rapidamente melhorar o volume pulmonar, a oxigenação e facilitar a mobilização de secreções retidas. Uma revisão sistemática de artigos publicados sobre este assunto foi desenvolvida em fontes como Medline, Pubmed e Cochrane.

**Palavras-chave:** UTI, ventilação mecânica.

### Abstract

Bronchial obstruction and endotracheal suction leading to pneumonia and alveolar collapse respectively were some of the side effects related to mechanical ventilation utilization. Lung recruitment (LR) maneuvers may be effective in rapidly regaining lung volume, improving oxygenation and mobilizing retained secretions. A systematic review of articles published about these subjects was developed in Medline, Pubmed and Cochrane.

**Key-words:** ICU, mechanical ventilation.

### Introdução

O ventilador mecânico é um equipamento desenvolvido para substituir ou auxiliar a ventilação espontânea sendo, uma terapia de curto ou longo prazo. À medida que o mesmo assume total ou parcialmente o trabalho ventilatório alterações ocorrem no sistema respiratório como: mudanças na pressão intratorácica e na distribuição da ventilação [1]. Associado a isso, a presença do tubo endotraqueal dificulta o mecanismo normal de depuração das vias aéreas aumentando o risco de infecções pulmonares. A aspiração endotraqueal constitui um dos métodos para a remoção das secreções retidas, porém, a mesma conduz ao colapso alveolar e a ruptura do filme bacteriostático formado envolta do tubo [2]. A fisioterapia pneumofuncional é comumente realizada em pacientes ventilados mecanicamente, com intuito de promover a limpeza das secreções pulmonares retidas, recrutar unidades pulmonares colapsadas [3], melhorar o shunt intrapulmonar e a complacência do sistema respiratório [4]. Por estes motivos o tratamento fisioterapêutico em unidades de terapia intensiva tem sido relacionado com redução na incidência da pneumonia associada ao ventilador mecânico [3,5]. A proposta deste artigo é descrever com base em revisão de

literatura as manobras de recrutamento que podem ser realizadas com o ventilador mecânico.

### *Pneumonia associada ao ventilador mecânico*

Apesar dos grandes avanços nas técnicas para o manejo de pacientes dependentes de suporte ventilatório, a pneumonia associada à ventilação mecânica continua a complicar o curso de 8 a 28 % dos pacientes [5]. Esta é definida como uma inflamação do parênquima pulmonar causada por agentes infecciosos não presentes ou incubados no momento da instituição da ventilação mecânica [9]. A pneumonia é dividida em duas categorias dependendo do seu início. O quadro que se inicia entre 48 e 72 horas após a intubação é chamado de precoce sendo resultado de aspiração. Após este período é chamada de tardia e está associada a agentes patogênicos nosocomiais antibiótico-dependentes [7]. A maioria dos casos ocorre devido à aspiração de agentes patogênicos que colonizaram a superfície mucosa das vias aéreas orofaríngeas [2]. A intubação do paciente não compromete apenas a barreira natural entre a orofaringe e a traquéia, mas também

facilita a entrada de bactérias dentro dos pulmões através, das secreções retidas em torno do *cuff*. Uma das maneiras de se evitar tal situação é a aspiração das secreções subglóticas [7]. Contudo, Rello *et al.* [8] e Berra *et al.* [9] demonstraram que tal método não diminui a incidência de pneumonia. Já Kollef *et al.* [10] demonstraram que a aspiração subglótica contínua é capaz de diminuir a incidência da pneumonia precoce, porém, não da tardia. Baseado em estudos publicados na década de 60 foram demonstrados que os circuitos dos ventiladores deveriam ser trocados a cada 8 horas para a prevenção da pneumonia. Porém, na década de 80 Craven *et al.* [11] verificaram através da cultura do gás inspirado de 95 pacientes, que não existia diferença significativa em circuitos trocados a cada 24 horas, daqueles trocados a cada 40 horas. Lewis [2] propõe que o controle da colonização das bactérias inclua além da troca dos circuitos a higiene dos dentes e os seios maxilares.

O uso de humidificadores faz parte dos cuidados a serem instituídos aos pacientes sendo, antigamente correlacionado a pneumonia associada ao ventilador mecânico. Recentemente, foi definido que os melhores humidificadores seriam os passivos (nariz artificial), uma vez que os mesmos mantêm os circuitos secos e possuem sistemas de filtragem [12]. Apesar disso existem relatos de aumento da PaCO<sub>2</sub> [13] e maior risco de oclusão das vias aéreas [14]. A aspiração traqueal através de material contaminado também contribui para a entrada de agentes patogênicos no trato respiratório inferior [5].

### Lesão pulmonar induzida pelo ventilador mecânico

Na década passadas foram reconhecidas às alterações morfológicas e fisiológicas produzidas pelo ventilador mecânico [15]. Os achados relacionados ao ventilador mecânico induzindo a injúria pulmonar não diferem daqueles encontrados na SDRA. A injúria pulmonar provoca alterações no surfactante, aumento da permeabilidade e perda maciça de aeração [4]. Dentre os mecanismos que conduzem a injúria pulmonar destacam-se:

as pressões de distensão alveolar. Estas estão relacionadas a pressões ou volumes elevados ao final da inspiração [16]. Poucos estudos têm relatado os efeitos de outros parâmetros além da PEEP, volume corrente e pressão nas vias aéreas como causadores de injúria pulmonar. Porém, alguns correlacionam o aumento da frequência respiratória como causa da injúria pulmonar devido a um aumento no ciclo de estresse e pela inativação do surfactante. Existem evidências de que a lesão induzida pelo ventilador pode resultar na liberação de diversos mediadores (i.e: citocinas). Estes mediadores bem como endotoxinas ou bactérias podem entrar na circulação sistêmica e causar disfunção em alguns órgãos e em último caso falência múltipla dos órgãos [17].

Para minimizar os riscos de hiperdistensão e o ciclo de colapso e reabertura dos alvéolos, estratégias de proteção pulmonar têm sido com sucesso empregadas em pacientes com SDRA [4]. A estratégia de proteção pulmonar é baseada na redução do volume corrente para 6 a 8 ml/kg. Esta redução demonstrou ser capaz de diminuir a morbidade e a mortalidade [18]. Todavia, esta redução, deve vir acompanhada por um valor apropriado de PEEP que impeça o colapso alveolar ao final da expiração [19]. Por este motivo tem sido proposto que associação de manobras de recrutamento durante a adoção de baixos volumes.

### Manobras de recrutamento

As manobras de recrutamento consistem em insuflações sustentadas para abrir as unidades alveolares colapsadas e são atualmente utilizadas como mecanismo coadjuvante à ventilação mecânica durante anestesia e a SDRA [20]. Muitos são os métodos de recrutamento alveolar propostos na literatura os quais, têm demonstrado aumento na oxigenação e no volume pulmonar de pulmões colapsados pronados [21] (Tabela I).

Alguns dados sugerem que as manobras de recrutamento possuem efeitos diferentes os quais, dependem do tecido pulmonar lesionado e do uso de várias combinações de volume corrente e PEEP. O quanto às manobras de

**Tabela I** – Diferentes métodos usados para manobra de recrutamento.

Método	Autor
Pressão Positiva Contínua nas vias aéreas em 30-60 cm H <sub>2</sub> O por 15 - 60 seg	Bond <i>et al.</i> [22]
Modo Pressão Controlada: Pressão Pico em 60 cm H <sub>2</sub> O e PEEP em 40 cmH <sub>2</sub> O por 2 min	Takeuchi <i>et al.</i> [18]
Modo Volume Controlado: 20 ciclos com volume de 20 ml/kg	Lu <i>et al.</i> [23]
Pressão Positiva Contínua nas vias aéreas em 40-45 cm H <sub>2</sub> O por 15 - 20 seg	Rothen <i>et al.</i> [24]
Modo Pressão Controlada: Pressão Pico 30-40 cm H <sub>2</sub> O e PEEP em 10-20 cm H <sub>2</sub> O por 1 min	Tusman <i>et al.</i> [21]
Suspiros com volume corrente que atinja uma Pressão de Platô a 45 cm H <sub>2</sub> O	Pelosi <i>et al.</i> [25]
Pressão Positiva Contínua nas vias aéreas em 30-45 cm H <sub>2</sub> O por 4 - 40 seg	Lapinsky <i>et al.</i> [6]
Suspiro com volume corrente que atinja 40 cm H <sub>2</sub> O e uma PEEP de 35 cm H <sub>2</sub> O por 1 min	Lim <i>et al.</i> [26]
Modo Pressão Controlada: Pressão de Pico: 40-60 cm H <sub>2</sub> O e PEEP: 10-30 cm H <sub>2</sub> O por 30 – 120 seg	Piacentini <i>et al.</i> [27]
Modo Pressão de Suporte: Pressão de Pico em 40 cmH <sub>2</sub> O e PEEP por 30 seg	Maggiore <i>et al.</i> [28]

Fonte: [27].

recrutamento são necessárias para prevenir o colapso alveolar quando um nível ótimo de PEEP é usado ainda permanece controverso [27]. Van der Kloot *et al.* [29] estudaram os efeitos das manobras de recrutamento na troca gasosa e nos volumes pulmonares em três modelos animais com injúria pulmonar (lavagem salina, ácido oléico e pneumonia). Verificaram uma melhora na oxigenação apenas no grupo com diminuição na quantidade de surfactante quando baixos níveis de PEEP foram usados. O uso de altos níveis de PEEP em todos os grupos não surtiu nenhum efeito. Este e outros autores demonstraram que após as manobras de recrutamento, a colocação da PEEP 2 cm H<sub>2</sub>O acima do ponto de inflexão inferior era mais efetiva em manter a troca gasosa e minimizar a inflamação e a injúria pulmonar [30].

A formação de atelectasias, fechamento das vias aéreas e a aspiração são mecanismos que prejudicam a troca gasosa de pacientes anestesiados com pulmões hígidos [31]. Por este motivo as manobras de recrutamento têm sido com sucesso empregada nestas situações. Rothen *et al.* [24] verificaram que a manutenção de uma pressão de 40 cm H<sub>2</sub>O por 7-8 segundos é capaz de reexpandir por completo o tecido pulmonar colapsado de pacientes anestesiados. Apesar da melhora na troca gasosa ser menor se aéreas com baixa relação ventilação-perfusão continuarem a coexistir no momento em que o shunt intrapulmonar diminui. Lu & Capderou [23] demonstraram que as manobras de recrutamento revertem completamente as atelectasias, broncoconstricção, e diminuição na saturação de oxigênio observada após aspiração endotraqueal em modelos de ratos anestesiados. Maggiore [28] estudou a prevenção da perda do recrutamento alveolar após a aspiração em 9 pacientes com injúria pulmonar aguda. E observou que a queda no volume era proporcional ao nível de PEEP extrínseca aplicada, principalmente durante a aspiração com desconexão do ventilador. Além disso, as manobras de recrutamento foram efetivas em restabelecer o volume alveolar após a aspiração.

### *Manobra da capacidade vital ou insuflação profunda*

O uso da insuflação sustentada para reversão do colapso alveolar vem sendo feito desde a década de 60, quando foi usada pioneiramente para a manter a oxigenação e a complacência pulmonar de pacientes submetidos à anestesia geral [24]. Em adultos sem afecções pulmonares tem se estimado que cerca de 20-25% do tecido pulmonar em regiões basais ou 15% de todo o pulmão podem estar atelectasiados [32]. Este tecido atelectasiado pode ser reexpandido através da manobra da capacidade vital a qual, consiste em insuflar os pulmões com uma pressão superior a 40 cmH<sub>2</sub>O para que o shunt pulmonar seja reduzido [28].

A manobra vem sendo realizada através da aplicação de 40 cm H<sub>2</sub>O durante 15 segundos estando associada com efeitos cardiovasculares adversos. Por este motivo vem sendo proposta a redução do tempo de insuflação máxima a apenas alguns segundos para que a segurança ao se efetuar esta manobra seja aumentada [31]. Em estudo realizado por Rothen *et al.* [24] foi constatada uma diminuição imediata na quantidade de atelectasia após o início da manobra. Existindo uma permanência de algumas áreas após 26 segundos. A mudança mais significativa foi, portanto, observada nos primeiros segundos da manobra (7 segundos iniciais). Isto porque a pressão nas vias aéreas caiu exponencialmente com o passar do tempo.

**Tabela II** – Pressão nas vias aéreas durante a manobra.

Tempo da manobra	Pressão na via aérea
1 segundo	41 cm H <sub>2</sub> O
7 segundos	40 cm H <sub>2</sub> O
26 segundos	37 cm H <sub>2</sub> O

A insuflação profunda realizada em ratos resultou em diminuição transitória da elastância, a qual retornou rapidamente para o seu valor pré manobra de insuflação. Este retorno pareceu ser maior em ratos com injúria pulmonar. A elastância foi usada como medida comparativa pré e pós manobra, pois corresponde ao inverso da quantidade de tecido pulmonar aberto. É proposto neste estudo que a manobra de insuflação profunda seja efetuada diversas vezes por minuto com o objetivo de manter aberto o pulmão lesionado [33]. Piacentini *et al.* [27] aplicaram um suspiro por minuto em pacientes com estágio inicial de SDRA ventilados com o modo pressão de suporte. Eles constataram um aumento significativo na saturação de oxigênio associado com um aumento no volume pulmonar ao final da expiração além, de melhora na complacência pulmonar. Relatos recentes de Pelosi *et al.* [25] ofereceram evidências de que suspiros que atinjam uma pressão de platô de 45 cm H<sub>2</sub>O em pacientes com uma PEEP de 14 cm H<sub>2</sub>O melhoram significativamente a oxigenação, shunt intrapulmonar, e a mecânica pulmonar.

Os efeitos adversos das manobras de recrutamento também vem sendo descritos por diversos autores. Nunes *et al.* [34] verificaram a hemodinâmica, mecânica respiratória e gases arteriais antes e após manobras de recrutamento (insuflação sustentada chegando a 40 cm H<sub>2</sub>O de pressão nas vias aéreas por 20 segundos). Foi constatada uma grande diminuição no fluxo sanguíneo porta, renal e esplênico além, de diminuição na pressão arterial. Apesar da pronta recuperação do fluxo sanguíneo após a manobra, a circulação esplênica permaneceu diminuída 8 minutos após o término da manobra. Esta diminuição residual pode apresentar riscos em situações em que a reserva circulatória estiver comprometida. A oxigenação não foi modificada sendo melhorada a mecânica pulmonar. Por estes achados os

autores concluíram então, que as manobras de recrutamento produzem alta pressão intratorácica e altos volumes o que compromete a hemodinâmica. Outros estudos que aplicaram suspiros e insuflações sustentadas perceberam o uso destas estratégias de aumento do gradiente transpulmonar (alto volume corrente e/ou pressão alveolar sem PEEP) predispõem a aumento no crescimento bacteriano e deslocamento de tais agentes para a circulação sistêmica. Estando tais manobras também associadas a dano ou alteração transitória da integridade da barreira alvéolo-capilar [29]. O quanto estas manobras que visam melhorar a função pulmonar podem resultar em falha na barreira alvéolo-capilar e deslocamento transitório de bactérias em humanos ainda não foi totalmente esclarecido [42]. As controvérsias que permeiam as manobras de recrutamento residem em duas situações descritas por Piacentini *et al.* [27]. Inicialmente aéreas de consolidação (aéreas não recrutáveis no parênquima pulmonar) e de atelectasias (potencialmente recrutáveis) coexistem dentro do pulmão não podendo ser distinguidas e quantificadas à beira do leito para que a decisão a cerca da manobra de recrutamento possa ser tomada. Em algumas situações as manobras somente serão capazes de causar hiperdistensão de aéreas saudáveis próximas às áreas de consolidação (as quais, não serão na maioria das vezes recrutadas). Cakar *et al.* [36], contudo, demonstraram realmente que o uso de altas pressões promove o deslocamento de bactérias. Porém, foi constatado que o uso intermitente das manobras de recrutamento (insuflação sustentada associada com baixa pressão e sem PEEP) não causam o deslocamento de microorganismos inoculados intra-traquealmente.

### Manobra de hiperinsuflação com o ventilador mecânico

A hiperinsuflação com o ventilador é realizada pela alteração dos parâmetros do ventilador para aumentar gradualmente o volume corrente ofertado. A técnica é capaz de produzir os mesmos efeitos da hiperinsuflação manual enquanto, mantém o nível de PEEP empregado e controla o limite de pressão nas vias aéreas [37]. Berney & Denehey [38] em estudo recente compararam os efeitos da hiperinsuflação manual e da hiperinsuflação com ventilador mecânico com relação à complacência estática e quantidade de secreção de pacientes intubados. Neste estudo foi definido que as técnicas realizadas com o ventilador mecânico não deve ser empregada em pacientes que:

- Necessitem de uma fração inspirada de oxigênio  $\geq 0,6$
- PEEP  $\geq 10$  cm H<sub>2</sub>O
- Patologia pulmonar que contra indique a hiperinsuflação (doença pulmonar obstrutiva crônica, síndrome do desconforto respiratório agudo)
- Traumatismo crânio encefálico

- Condição cardiovascular instável definida por uma pressão arterial média (PAM)  $\leq 75$  mm Hg com uma variação de 15 mmHg com mudança de decúbito.
- Frequência cardíaca  $> 130$  bpm
- Saturação arterial de oxigênio (SaO<sub>2</sub>)  $\leq 90\%$ .

Ambas as técnicas foram realizadas com o auxílio da gravidade por até seis vezes, sendo seguida de aspiração traqueal. O método descrito pelos autores é realizado com o ventilador no modo volume controlado, com uma frequência de 10 respirações por minutos, um fluxo inspiratório de 20 litros/ minuto e uma pausa ao final da inspiração de 2 segundos. O volume corrente deve ser aumentado em 200 ml até que a pressão de pico atinja 40 cm H<sub>2</sub>O. Uma vez alcançada esta pressão seis ciclos mandatórios são liberados para o paciente. Após, o ventilador deve ser reprogramado para os parâmetros iniciais a manobra, dando-se um período de repouso de 30 segundos para o paciente. A manobra é realizada durante 20 minutos e consiste de 6 repetições de 6 ciclos de hiperinsuflação. Não existiu diferença significativa entre as duas manobras empregadas com relação à quantidade de secreção aspirada (2,65 gramas) bem como em relação à complacência estática. Estes parâmetros foram escolhidos, pois refletem a as mudanças fisiológicas em pacientes submetidos a cuidados intensivos.

A hiperinsuflação manual produziu uma melhora de 11,47% e 9,75% na complacência pulmonar imediatamente e 30 minutos após a execução da manobra e a hiperinsuflação com o ventilador produziu um aumento de 9,8% e 11,58% no mesmo intervalo de tempo (Tabela III). Não ocorreram mudanças adversas na pressão arterial média, frequência cardíaca, saturação de oxigênio ou necessidade de serem administradas drogas inotrópicas.

**Tabela III** – Complacência estática antes e após a fisioterapia.

Hiperinsuflação	Pré-tratamento	Pós-tratamento	30 minutos após
Manual	46,2(41,5- 50,9)	51,5 (11,5%)(46,6- 56,4)	50,7 (9,7%)(46,5- 54,9)
Ventilador	44,9(40,5- 49,3)	49,3 (9,8%)(45,7- 52,9)	50,1 (11,6%)(45,5- 54,7)

Fonte: [38].

Os autores concluíram que apesar da hiperinsuflação manual ser usada corriqueiramente em pacientes intubados a mesma possui diversas limitações como: a necessidade de desconexão do paciente do ventilador com perda da PEEP e falta de controle sobre a pressão nas vias aéreas e sobre o fluxo [38]. Estudos prévios demonstraram alterações na pressão arterial e no retorno venoso durante a execução desta manobra [39]. Isto porque a hiperinsuflação manual pode conduzir ao aprisionamento aéreo o qual, diminui o volume de ejeção cardíaco. Estas limitações foram eliminadas com

hiperinsuflação com o ventilador mecânico uma vez que os ventiladores microprocessados permitem que o fisioterapeuta observe os padrões de fluxo gerados em cada ciclo ventilatório, permitindo desta maneira uma completa expiração antes que o próximo ciclo seja liberado. O risco de comprometimento cardiovascular é, portanto, minimizado [40].

### *Manobra de hiperinsuflação manual com circuito de ressuscitação*

A hiperinsuflação manual é uma das técnicas desempenhadas pelo fisioterapeuta em unidade de terapia intensiva. A técnica foi descrita inicialmente há 30 anos atrás e consiste de uma inspiração lenta, profunda, uma pausa inspiratória e uma expiração abrupta [41]. O uso da hiperinsuflação manual varia entre e dentre diversos países sendo muito pouco executada no Brasil. O objetivo da técnica é expandir o tecido pulmonar atelectasiado, mobilizar secreções e prevenir a incidência de pneumonia nosocomial em pacientes intubados [42].

A técnica de hiperinsuflação manual envolve a liberação de um determinado volume corrente limitando a pressão nas vias aéreas em 40 cm H<sub>2</sub>O [36]. O aumento de volume é seguido por uma rápida liberação da pressão durante a expiração, conduzindo a formação de um rápido fluxo aéreo que simula o mecanismo da tosse. A técnica realizada com circuitos anestésicos é capaz de mobilizar as secreções pulmonares em excesso, abrir áreas pulmonares atelectasiadas e melhorar a oxigenação. Os efeitos da insuflação na complacência pulmonar e na resolução de atelectasias têm sido bem documentados [43,15]. Apesar de seus benefícios a técnica apresenta contra-indicações como: pacientes dependentes de altos níveis de PEEP para manutenção da saturação ou pacientes agitados e intolerantes à manipulação [38].

### **Conclusão**

Com base na literatura de estudos clínicos e experimentais, ainda permanece uma grande incerteza com relação ao uso de manobras de recrutamento e desobstrução brônquica em humanos. Com relação ao uso de tais manobras muitos são os autores que as consideram desnecessárias e até lesivas. Principalmente, em pacientes com infecção pulmonar devido o risco potencial de deslocamento de bactérias e conseqüentemente desenvolvimento de sepse. Outros, contudo vêm a necessidade de serem associadas de maneira intermitente tais manobras às estratégias de proteção ventilatória. Quanto ao uso de manobras desobstrutivas com o ventilador mecânico existem poucos estudos a cerca do assunto. Porém, a luz dos conhecimentos descritos até hoje as mesmas devem ser realizadas durante o atendimento fisioterapêutico pneumofuncional com o intuito de prevenir o acúmulo de secreção e desta maneira os efeitos adversos desta situação. Deste modo, conclui-se a utilização de tais recursos deverá ser feita pensando-

se sempre os prós e contras relatados na literatura. Para tanto é fundamental que o fisioterapeuta mantenha-se atualizado e aberto ao entendimento das ferramentas tecnológicas disponíveis. Tornando seu atendimento uma junção de técnica e embasamento científico.

### **Referências**

1. Braverman JM. Airway clearance requirements among patients with mechanical ventilation and artificial airways: an overview. *Advanced Respiratory* 2001;422-8.
2. Lewis RM. Airway clearance techniques for the patient with an artificial airway. *Respiratory Care* 2002;47(7):808-17.
3. Baker M, Adams S. An evaluation of a single chest physiotherapy treatment on mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Phys Res Internat* 2002;7(3):157-69.
4. Dreyfuss D, Sauman G. Ventilator-induced lung injury. Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323.
5. Denehy L. The use of manual hyperinflation in airway clearance. *Eur Respir J* 1999;14(4):958-65.
6. Lapinsky SE et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive Care Med* 1999;25:1297-1301.
7. Sitting SE. Ventilator-acquired pneumonia: Is the Ventilator the Real Culprit?. *AARC Times* 2004; January 1-8.
8. Rello J et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002;122(6):2115- 21.
9. Berra L et al. Continuous aspiration of subglottic secretions does not prevent bacterial colonization of the lower respiratory tract. *Crit Care Med* 2002;29 (Suppl. S):351.
10. Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 1999;340(8):627-34.
11. Craven DE et al. Contamination of mechanical ventilators with tubing changes every 24 or 48 hours. *N Engl J Med* 1982; 306(25):1505-9.
12. AARC. Evidence-based clinical practice guidelines- care of the ventilator circuit and its relation to ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2003; 48(9):869-79.
13. Le Bourdelles G et al. Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during weaning trials from mechanical ventilation. *Chest* 1996;110(5):1294-8.
14. Hurni JM et al. Safety of combined heat and moisture exchange filters in long-term mechanical ventilation. *Chest* 1997;111(3):686-91.
15. Marini J et al. Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy. *Am Rev Respir Dis* 1979;119:971-8.[abstract]
16. Whitehead T, Slutsky SA. The pulmonary physician in critical care 7: Ventilator induced lung injury. *Thorax* 2002;57:635-42.
17. West J. Cellular responses to mechanical stress. Invited review: pulmonary capillary stress failure. *J Appl Physiol* 2000;89:2483-9.
18. Takeuchi M et al. Set positive end-expiratory pressure during protective ventilation affects lung injury. *Anesthesiology* 2002;97:682-92.

19. Kallet HR et al. Lung Collapse during Low Tidal Volume Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Respiratory Care* 2001;46(1):15-25.
  20. Rothen H et al. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Brit J Anaesth* 1993;71:788- 95.[abstract]
  21. Tusman G et al: Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;82: 8-13.
  22. Bond DM et al. 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.
  23. Lu Q, Capderou A. A computed tomographic scan assessment of endotracheal suctioning induced bronchoconstriction in ventilated sheep. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:1898-1904.
  24. Rothen UH et al. Dynamics of re-expansion on anesthesia. *Brith J Anesth* 1999; 82:551-6.
  25. Pelosi P et al: Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:872-80.
  26. Lim et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung injury, and body position of the patient. *Crit Care Med* 2003; 31:411-8.
  27. Piacentini E et al. Clinical Review: the implications of experimental and critical studies of recruitment maneuvers in acute lung injury. *Crit Care* 2003; 7:1-7.
  28. Maggiore SM et al: Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1215- 24.
  29. Van Der Kloot TE et al. A recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. Effect on lung volume and gas exchange. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;161:1485-94.
  30. Villagrà A et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:165- 70.
  31. Pinsky MR. The Hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Int Care Med* 1997;23: 493-503.
  32. Lundquist H et al. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiology* 1995;36:626-32.
  33. Allen G. Transient mechanical benefits of a deed inflation in the injured mouse lung. *J Appl Phys* 2002; 93:1709-15.
  34. Nunes S et al. Changes in splanchnic circulation during an alveolar recruitment maneuver in healthy porcine lungs. *Anesth* 2003:1898-1901.
  35. Ntoumenopoulos N et al. Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Int Care Med* 2002;28:850-6.
  36. Cakar N et al. Recruitment maneuver: does it promote bacterial translocation? *Crit Care Med* 2002;30:2103-6.
  37. Imle P, Klemic N. Methods of airway clearance: coughing and suctioning. In: Mackenzie C. *Chest Physiotherapy in the Intensive Care Unit*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989. p.181-9.
  38. Berney S, Denehy L. A comparison of the effects of manual and ventilator hyperinflation on static lung compliance and sputum production in intubated and ventilated intensive care patients. *Phys Res Internat* 2002;7(2):100-8.
  39. Singer M et al. Haemodynamic effects of manual hyperinflation in critically ill mechanically ventilated patients. *Chest* 1994;106:1182-7.
  40. Berney S et al. Head-down tilt and manual hyperinflation enhance sputum clearance in patients who are intubated and ventilated. *Aus J Phys* 2004;50:9- 14.
  41. Chastre J, Fagon YJ. Ventilador-associated pneumonia. *Am J Crit Care Med* 2002;867-903.
  42. Stiller K et al. Acute lobar atelectasis: a comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest* 1990;98:136-40.
  43. Jones A et al. Effects of bagging and percussion on total static compliance of the respiratory system. *Phys Ther* 1992;105:237-41. ■
-