

O Uso da Hiperinsuflação como Recurso Fisioterapêutico em Unidade de Terapia Intensiva

The Use of Hyperinflation as a Physical Therapy Resource in Intensive Care Unit

Daniela Aires Lemes¹, Fernando Silva Guimarães²

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Os pacientes ventilados mecanicamente geralmente apresentam grandes quantidades de secreção pulmonar devido à deficiência da função mucociliar e do transporte de muco. O reanimador manual é utilizado como recurso para a hiperinsuflação pulmonar com os objetivos de prevenir a retenção de muco e as complicações pulmonares, melhorar a oxigenação e re-expandir áreas pulmonares colapsadas. Alternativamente, a hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico é considerada uma forma segura e prática para promover a desobstrução e expansão pulmonar. O objetivo deste estudo foi rever a literatura relacionada ao uso da hiperinsuflação manual e da hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico em pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI).

CONTEÚDO: A pesquisa da literatura foi realizada por meio das bases eletrônicas de dados MedLine, CINAHL, SciELO e LILACS utilizando palavras-chave apropriadas, incluindo: *intensive care units, manual hyperinflation, mechanical ventilator, physiotherapy,*

physical therapy e ventilator hyperinflation.

CONCLUSÕES: Apesar de existirem poucos estudos demonstrando a eficácia da hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico como recurso fisioterapêutico, o seu uso parece ser uma alternativa mais segura em relação ao reanimador manual para instituição da hiperinsuflação terapêutica em UTI.

Unitermos: fisioterapia, respiradores mecânicos, ventiladores, UTI

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Mechanically ventilated patients usually present larger amounts of pulmonary secretions because of impairment in mucociliary function and mucus transport. The manual resuscitator is considered a resource for pulmonary hyperinflation with the aim of preventing mucus retention and pulmonary complications, improving oxygenation and reexpanding collapsed areas. Alternatively, the hyperinflation by mechanical ventilator is a reliable and practical device to promote lung expansion and desobstruction. The objective of this study was to review the literature concerning manual and ventilator hyperinflation treatments for patients in the intensive care units (ICU) setting.

CONTENTS: Literature searches were performed using the databases MedLine, CINAHL, SciElo and LILACS with appropriate keywords, including: *intensive care units, manual hyperinflation, mechanical ventilator, physiotherapy, physical therapy and ventilator hyperinflation.*

CONCLUSIONS: Although there are few studies demonstrating the efficacy of ventilator hyperinflation as a physical therapy device, it can be a safety option to promote therapeutic hyperinflation in ICU, compared to manual hyperinflation.

Key Words: ICU, mechanical ventilation, physical therapy, ventilators.

1. Fisioterapeuta; Mestranda em Ciências do Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica - Setor de Ciências Pneumológicas da UFRJ; Fisioterapeuta da Emergência do Hospital Estadual Azevedo Lima.

2. Fisioterapeuta; Professor Adjunto do Curso de Fisioterapia da UFRJ e do Centro Universitário Augusto Motta. Mestre em Ciências em Engenharia Biomédica e Doutor em Ciências pela UFRJ.

Apresentado em 02 de abril de 2007

Aceito para publicação em 18 de maio de 2007

Endereço para correspondência:

Prof. Fernando Silva Guimarães

Rua Oscar Valdetaro, 176/202 – Barra da Tijuca

22793-670, Rio de Janeiro, RJ

Fone: (21) 9124-3760

E-mail: fguimaufrij@yahoo.com.br

©Associação de Medicina Intensiva Brasileira, 2007

INTRODUÇÃO

A presença de via aérea artificial, o efeito de agentes paralisantes, a ventilação com altas concentrações de oxigênio, as lesões da mucosa traqueobrônquica induzidas pela aspiração traqueal e a umidificação inadequada parecem ser os principais determinantes das alterações da função mucociliar em pacientes ventilados mecanicamente^{1,2}. Juntamente com a produção excessiva de muco³, estes fatores aumentam o risco de retenção de secreção, infecção pulmonar e desenvolvimento de atelectasia por obstrução¹. Segundo Oh⁴, a atelectasia é complicação comum em pacientes intubados, podendo levar à hipoxemia, infecção pulmonar e fibrose, caso não seja solucionada⁵, além de redução progressiva da complacência pulmonar. Neste contexto, os procedimentos de fisioterapia respiratória (drenagem postural, percussão e vibração torácicas, tosse, aspiração traqueal e hiperinsuflação manual) são realizados rotineiramente no tratamento de pacientes em ventilação mecânica internados nas unidades de terapia intensiva (UTI), objetivando diminuir a retenção de secreção pulmonar, prevenir complicações pulmonares, melhorar a oxigenação e promover a expansão de atelectasias⁶⁻⁹.

O objetivo deste estudo foi apresentar uma revisão das publicações sobre os efeitos do uso de duas técnicas fisioterapêuticas aplicadas a pacientes internados em UTI: a hiperinsuflação manual e a hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico, bem como rever a literatura relacionada ao uso da hiperinsuflação manual e da hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico em pacientes internados em UTI.

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DAS TÉCNICAS DE HIPERINSUFLAÇÃO PULMONAR

Os efeitos terapêuticos das técnicas que promovem a expansão pulmonar estão principalmente relacionados à expansão de áreas colapsadas e remoção de secreções periféricas^{10,11}. Para a realização destas técnicas, o volume pulmonar pode ser aumentado reduzindo-se a pressão alveolar (por meio de técnicas de inspiração profunda, como a espirometria de incentivo), ou aumentando-se a pressão na abertura das vias aéreas (técnicas com aplicação de pressão positiva, como a ventilação com pressão positiva intermitente e pressão positiva contínua nas vias aéreas).

A hiperinsuflação pulmonar parece promover a expan-

são das unidades alveolares colapsadas, por meio do aumento do fluxo aéreo para as regiões atelectasiadas, através dos canais colaterais, do mecanismo de interdependência alveolar¹² e da renovação de surfactante nos alvéolos¹³. Além disso, a ventilação colateral às unidades alveolares obstruídas favorece o deslocamento das secreções pulmonares das vias aéreas periféricas para regiões mais centrais, promovendo a expansão das atelectasias¹⁴. O deslocamento das secreções também pode ser resultado do aumento do fluxo expiratório¹⁵, da pressão de recolhimento elástico dos pulmões¹⁶ e da interação gás-líquido¹⁷.

HIPERINSUFLAÇÃO PULMONAR EM TERAPIA INTENSIVA

A primeira publicação a respeito do uso de aplicação de pressão positiva como recurso fisioterapêutico data de 1992¹⁸. Ainda na década de 1990, surgiram outros métodos de aplicação de pressão positiva com finalidade terapêutica, tais como a pressão positiva expiratória (PEP), pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e pressão positiva intermitente nasal (NPPV)¹⁹. Atualmente a pressão positiva tem sido utilizada nos pacientes internados em UTI, através das técnicas de hiperinsuflação manual⁷ e, mais recentemente, de hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico²⁰⁻²².

Hiperinsuflação Manual

Em pacientes internados na UTI, a aplicação de pressão positiva como recurso fisioterapêutico é realizada através de hiperinsuflação manual (técnica conhecida como *bagging* ou *bag squeezing*). Esta técnica foi inicialmente descrita em 1968 por Clement e Hubsch²³, como um recurso para melhorar a oxigenação pré e pós-aspiração traqueal, mobilizar o excesso de secreção brônquica e re-expandir áreas pulmonares colapsadas.

Este procedimento é comumente utilizado em pacientes com via aérea artificial, por meio da insuflação manual do reanimador, e consiste em inspirações lentas e profundas consecutivas, seguidas de pausa inspiratória e rápida liberação da pressão, associada, ou não, à vibração torácica, promovendo aumento do fluxo expiratório²³⁻²⁵.

Diversos estudos verificaram o aumento da complacência estática do sistema respiratório (Cst,sr)^{20,26-28}, redução da resistência total do sistema respiratório (Rsr)²⁸, aumento da pressão arterial de oxigênio (PaO₂) e da saturação arterial de oxigênio (SaO₂)^{22,29,30}, além da resolução das áreas de atelectasia avaliada por radiografia do

tórax³¹⁻³² após aplicação da hiperinsuflação manual. Scholten e col.³¹ demonstraram que a hiperinsuflação manual em pacientes intubados e não intubados, associada ao posicionamento em decúbito lateral com o pulmão comprometido na posição não-dependente, foi eficaz na expansão de atelectasias, acarretando resolução radiológica e aumento da oxigenação arterial. A melhora radiológica também foi detectada posteriormente no trabalho de Stiller e col.³², onde verificaram que o posicionamento e a vibração torácica promoveram maior eficácia na expansão da atelectasia lobar aguda, em pacientes intubados, quando foram incluídas a hiperinsuflação manual e a aspiração traqueal no tratamento. Hodgson e col.²⁶, em estudo cruzado e aleatório, observaram que o tratamento com hiperinsuflação manual (posicionamento, hiperinsuflação e aspiração traqueal), atingindo pressão de pico em vias aéreas de 40 cmH₂O, promoveu aumento da Cst,sr (persistindo por até 20 minutos) e da depuração de muco, sem causar alterações na relação pressão arterial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio (PaO₂/FiO₂). A retirada da pressão positiva ao final da expiração (PEEP) com a desconexão do ventilador e o aumento do espaço morto, durante a manobra de expansão pulmonar, podem ter impedido o aumento da oxigenação arterial. O aumento da Cst,sr está de acordo com o resultado encontrado por Jones e col.³ em pacientes paralisados e ventilados mecanicamente submetidos à hiperinsuflação manual. Recentemente, Choi e Jones²⁸, em estudo cruzado, demonstraram o aumento da Cst,sr e a redução da Rsr após a aplicação do protocolo de intervenção (hiperinsuflação manual e aspiração traqueal), sendo que o procedimento placebo (aspiração traqueal) não promoveu alterações na mecânica do sistema respiratório. O efeito da hiperinsuflação manual associada à drenagem postural na incidência de complicações pulmonares, em pacientes ventilados mecanicamente, foi avaliado por Ntounenopoulos e col.³³. Segundo os autores, maior número de pacientes do grupo controle (sem hiperinsuflação manual) apresentou pneumonia nosocomial e, embora esse resultado não tenha alcançado significância estatística, foi considerado um achado clínico importante. Apesar dos benefícios da hiperinsuflação manual, os riscos de barotrauma, volutrauma e instabilidade hemodinâmica³⁴⁻³⁶ são os efeitos adversos mais frequentes em decorrência da aplicação da técnica. De acordo com Clarke e col.³⁷, os pulmões mais comprometidos apresentam maior suscetibilidade à lesão pulmonar durante a hiperinsuflação com pressões de pico elevadas. A aplicação

de altas pressões de pico pode causar hiperdistensão alveolar e lesão da barreira alvéolo-capilar^{38,39}, com conseqüente redução da Cst,sr e da oxigenação arterial⁴⁰. Singer e col.³⁵ sugeriram que o aumento da frequência respiratória durante a hiperinsuflação manual pode promover o aprisionamento de ar e elevar a pressão média em vias aéreas, aumentando o risco de instabilidade hemodinâmica. A importância fisiológica da pressão média está relacionada ao aumento associado da pressão intratorácica e, conseqüentemente, da pressão intrapleural, impedindo o retorno venoso, promovendo a redução da pré-carga para ambos os ventrículos e a diminuição do débito cardíaco⁴¹.

Gormezano e Branthwaite³⁴ avaliaram o efeito da hiperinsuflação manual, compressão torácica e aspiração traqueal na oxigenação arterial de pacientes adultos intubados. Os autores não encontraram alterações significativas na oxigenação arterial, exceto naqueles pacientes com cardiopatia grave, onde houve uma importante diminuição na PaO₂. Esse resultado foi atribuído à diminuição do débito cardíaco devido a elevação da pressão intratorácica durante a manobra de hiperinsuflação.

A hiperinsuflação manual possui limitações quanto ao efeito deletério inerente à desconexão do ventilador mecânico^{5,37} e ao menor controle de pressão média, volume-corrente, fluxo, fração inspirada de oxigênio e limite de pressão⁴². A desconexão do ventilador mecânico e, conseqüentemente, a retirada da PEEP, pode acarretar principalmente lesão por cisalhamento relacionado com a abertura e o fechamento cíclicos de unidades pulmonares instáveis⁴³.

Hiperinsuflação com Ventilador Mecânico

A modificação periódica dos parâmetros ventilatórios com objetivo terapêutico tem sua maior aplicação na síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA), onde diversos autores procuraram, por meio de aumentos da pressão de pico ou da PEEP, promover o recrutamento de áreas colapsadas⁴⁴⁻⁴⁷.

Blanch e col.⁴⁴ estudaram os efeitos da administração de dois aumentos consecutivos no volume-corrente (aumento de 40% do valor inicial) em pacientes com SARA. Foram observados aumentos da Cst,sr e da oxigenação arterial, sem repercussão hemodinâmica.

Posteriormente, Pelosi e col.⁴⁵ investigaram, em 10 pacientes com SARA, o uso de suspiros periódicos administrados com volumes-correntes que produzissem pressão de platô de 45 cmH₂O em uma hora, utilizando os mesmos pacientes como grupo controle. Foram observados aumentos da PaO₂ e reduções da pressão ar-

terial de gás carbônico (PaCO_2), do *shunt* e da elastância do sistema respiratório. Resultados similares foram obtidos por Foti e col.⁴⁶ em 15 pacientes com SARA, sendo administrados aumentos periódicos da PEEP em um período de 30 minutos.

Em 2003, Pelosi e col.⁴⁷ avaliaram os efeitos dos suspiros com volumes-correntes que atingissem pressão de platô de $45 \text{ cmH}_2\text{O}$ em pacientes com SARA, nas posições prona e supina. Observaram que os maiores aumentos da PaO_2 e do volume pulmonar no final da expiração ocorreram com a adição de suspiros na posição prona. Essas duas variáveis correlacionaram-se linearmente, sugerindo que o recrutamento pulmonar foi responsável pelo aumento da oxigenação arterial. As únicas alterações hemodinâmicas foram registradas durante as mudanças da posição supina para prona, independentemente da aplicação de suspiros.

Os efeitos do uso do ventilador mecânico como recurso fisioterapêutico para manobras de expansão pulmonar, foram estudados inicialmente por Berney e Denehy²⁰ em ensaio clínico cruzado, onde demonstraram que a hiperinsuflação através do ventilador mecânico e a hiperinsuflação manual são igualmente eficazes no aumento da Cst, sr e da depuração de muco em pacientes intubados e ventilados mecanicamente. Foram realizados aumentos progressivos no volume, que atingissem pressão de pico de $40 \text{ cmH}_2\text{O}$, enquanto os pacientes permaneciam em decúbito lateral. Não foram relatadas alterações hemodinâmicas, provavelmente porque os pacientes foram mantidos em céfalo-declive durante a manobra de hiperinsuflação pulmonar, favorecendo o retorno venoso.

Berney e Denehy²¹, em outro estudo cruzado, demonstraram que a hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico não alterou significativamente a pressão arterial média de pacientes intubados e ventilados mecanicamente. De acordo com os autores, a estabilidade hemodinâmica observada pode ter sido resultado dos aumentos graduais no volume-corrente durante a manobra. Além disso, relataram, por meio da análise do consumo médio de oxigênio, que o aumento das demandas metabólica e cardiovascular durante o posicionamento do paciente em decúbito lateral foi significativamente maior do que a promovida pela adição da manobra de hiperinsuflação, sugerindo que a manobra de hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico não acarreta importante estresse fisiológico aos pacientes críticos.

Savian e col.²² realizaram ensaio clínico cruzado, onde compararam a eficácia da hiperinsuflação manual com a hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico em diferentes níveis de PEEP (5; 7,5 e $10 \text{ cmH}_2\text{O}$) em pacien-

tes intubados e ventilados mecanicamente. Os autores observaram que, comparada com a hiperinsuflação manual, apenas a hiperinsuflação por meio do ventilador mecânico promoveu aumentos significativos da Cst, sr , 30 minutos após o tratamento, sendo semelhantes em todos os níveis de PEEP, além de acarretar menor demanda metabólica. Essa diferença observada na mecânica respiratória, contrariamente aos achados de Berney e Denehy²⁰, foi atribuída à não desconexão do ventilador mecânico para a realização da manobra de hiperinsuflação, evitando o desrecrutamento das unidades alveolares. Já o maior estresse causado pela hiperinsuflação manual poderia estar relacionado, segundo os autores, à desconexão do ventilador mecânico, causando agitação e desconforto ao paciente. Outro achado importante do estudo foi a diferença no pico de fluxo expiratório (PFE) observada entre as duas técnicas. O PFE gerado após a aplicação da hiperinsuflação manual foi maior, independentemente dos níveis da PEEP. Esse resultado parece estar relacionado ao padrão mais rápido de insuflação e ao maior volume de insuflação pulmonar, com conseqüente aumento da pressão de recolhimento elástico durante a expiração. Quanto à produção de secreção pulmonar, hemodinâmica e oxigenação arterial não foram observadas diferenças entre as duas manobras de expansão pulmonar, corroborando com estudos anteriores^{20,21}.

Utilizando valores de pressão de suporte que somados ao PEEP atingissem a pressão de pico de $40 \text{ cmH}_2\text{O}$, Lemes e col.⁴⁸ observaram o aumento da Cst, rs em uma série de 20 pacientes ventilados mecanicamente e com infecção respiratória. Além disso, os autores observaram aumento da pressão média nas vias aéreas associado com a redução das pressões arteriais sistólica e diastólica, sendo que essa redução não apresentou relevância clínica. A expansão pulmonar por meio da ventilação com pressão de suporte, pode proporcionar melhor distribuição da ventilação devido ao seu perfil de fluxo desacelerado⁴⁹ favorecendo a desobstrução, além de promover maior sincronia paciente-ventilador mecânico e permitir o controle sobre o fluxo inspiratório e o volume-corrente⁵⁰, aumentando o conforto durante a realização da manobra.

CONCLUSÃO

O uso do ventilador mecânico parece ser a alternativa mais segura em relação ao uso do reanimador manual para instituição da hiperinsuflação terapêutica, permitindo maior controle sobre os parâmetros ventilatórios sem

os efeitos deletérios inerentes à desconexão^{6,37}, além de oferecer maior conforto ao paciente^{22,50}. Existem poucas evidências relacionadas ao uso do ventilador mecânico como recurso fisioterapêutico, assim, novos estudos devem ser realizados para descrever e comparar formas de hiperinsuflação com o ventilador.

REFERÊNCIAS

01. Konrad F, Schreiber T, Brecht-Kraus D et al - Mucociliary transport in ICU patients. *Chest*, 1994;105:237-244.
02. Judson MA, Sahn SA - Mobilization of secretions in ICU patients. *Respir Care*, 1994;39:213-226.
03. Jones A, Hutchinson R, Oh T - Effects of bagging and percussion on total static compliance of the respiratory system. *Physiotherapy*, 1992;78:661-666.
04. Oh TE - Ventilation-matching man, mode and machine. *Br J Hosp Med*, 1988;40:216-220.
05. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD - Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy. *Am Rev Respir Dis*, 1979;119: 971-978.
06. Ciesla ND - Chest physical therapy for patients in intensive care unit. *Phys Ther*, 1996;76:609-625.
07. Denehy L - The use of manual hyperinflation in airway clearance. *Eur Respir J*, 1999;14:958-965.
08. Stiller K - Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. *Chest*, 2000;118:1801-1813.
09. Cline E, Ambrosino N - Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respir Med*, 2005;99:1096-1104.
10. Martin RJ, Rogers RM, Gray BA - Mechanical aids to lung expansion. The physiologic basis for the use of mechanical aids lung expansion. *Am Rev Respir*, 1980;122:105-107.
11. Andersen J, Olesen B, Eikhard B et al - Periodic continuous positive airway pressure, CPAP, by mask in the treatment of atelectasis. *Eur J Respir Dis*, 1980;61:20-25.
12. Menkes HA, Traystman RJ - Collateral ventilation. *Am Rev Respir Dis*, 1977;116:287-309.
13. Williams JV, Tierney DF, Parker HR - Surface forces in the lung, atelectasis, and transpulmonary pressure. *J Appl Physiol*, 1966;21:819-827.
14. Andersen JB, Qvist J, Kann T - Recruiting collapsed lung through collateral channels with positive end-expiratory pressure. *Scand J Resp Dis*, 1979;60:260-266.
15. Jones AYM, Jones RD, Bacon-Schone J - A comparison of expiratory flow rates in two breathing circuits used for manual hyperinflation of the lungs. *Physiotherapy*, 1991;77:593-597.
16. Maxwell L, Ellis E - Secretion clearance by manual hyperinflation: possible mechanisms. *Physiother Theory Practice*, 1998;14:189-197.
17. Selsby D, Jones JG - Some physiological and clinical aspects of chest physiotherapy. *Br J Anaesth*, 1990;64:621-631.
18. Bott J, Keilty S, Noone L - Intermittent positive pressure breathing - A dying art? *Physiotherapy*, 1992;78:656-660.
19. Denehy L, Berney S - The use of positive pressure devices by physiotherapists. *Eur Respir J*, 2001;17:821-829.
20. 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. *Physiother Res Int*, 2002;7:100-108.
21. Berney S, Denehy L - The effect of physiotherapy treatment on oxygen consumption and haemodynamics in patients who are critically ill. *Aust J Physiother*, 2003;49:99-105.
22. Savian C, Paratz J, Davies A - Comparison of the effectiveness of manual and ventilator hyperinflation at different levels of positive end-expiratory pressure in artificially ventilated and intubated intensive care patients. *Heart Lung*, 2006;35:334-341.
23. Clement AJ, Hubsch SK - Chest physiotherapy by the 'bag squeezing' method: a guide to the technique. *Physiotherapy*, 1968;54:355-359.
24. Windsor HM, Harrison GA, Nicholson TJ - "Bag squeezing": a physiotherapeutic technique. *Med J Aust*, 1972;2:829-832.
25. Hack I, Katz A, Eales C - Airway pressure changes during bag squeezing. *South African J Physiother*, 1980;36:97-99.
26. Hodgson C, Denehy L, Ntoumenopoulos G et al - An investigation of the early effects of manual lung hyperinflation in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care*, 2000;28:255-261.
27. Berney S, Denehy L, Pretto J - Head-down tilt and manual hyperinflation enhance sputum clearance in patients who are intubated and ventilated. *Aust J Physiother*, 2004;50:9-14.
28. Choi JS, Jones AY - Effects of manual hyperinflation and suctioning in respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with ventilator-associated pneumonia. *Aust J Physiother*, 2005;51:25-30.
29. Stone KS, Talaganis SA, Preusser B et al - Effect of lung hyperinflation and endotracheal suctioning on heart rate and rhythm in patients after coronary bypass graft surgery. *Heart Lung*, 1991;20:443-450.
30. Tweed WA, Phua WT, Chong KY et al - Tidal volume, lung hyperinflation and arterial oxygenation during general anaesthesia. *Anaesth Intensive Care*, 1993;21:806-810.
31. Scholten M, Novak R, Snyder JV. Directed manual recruitment of collapsed lung in intubated and non intubated patients. *Am Surgeon*. 1985;51:330-335.
32. Stiller K, Jenkins S, Grant R et al - Acute lobar atelectasis: a comparison of five chest physiotherapy regimes. *Physiother Theory Practice*, 1996;12:197-209.
33. Ntoumenopoulos G, Gild A, Cooper D. The effect of manual lung hyperinflation and postural drainage on pulmonary complications in mechanically ventilated patients. *Anaesth Intensive Care*. 1998;26:492-496.
34. Gormezano J, Branthwaite MA - Effects of physiotherapy during intermittent positive pressure ventilation. Changes in arterial blood gas tensions. *Anaesthesia*, 1972;27:258-264.
35. Singer M, Vermaat J, Hall G et al - Hemodynamic effects of manual hyperinflation in critically mechanically ventilated patients. *Chest*, 1994;106:1182-1187.
36. Ntoumenopoulos G, Dawson H - Pros and cons of manual lung hyperinflation. *Anaesthesia*, 2000;55:492-494.
37. Clarke RC, Kelly BE, Convery PN et al - Ventilatory characteristics in mechanically ventilated patients during manual hyperinflation for chest physiotherapy. *Anaesthesia*, 1999;54:936-940.
38. Dreyfuss D, Basset G, Soler P et al - Intermittent positive-pressure hyper-ventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis*, 1985;132:880-884.
39. Parker JC, Townsley MI, Rippe B et al - Increased microvascular permeability in dog lungs due to high peak airway pressures. *J Appl Physiol*, 1984;57:1809-1816.
40. Gammom RB, Shin MS, Buchalter SE - Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation: Patterns and risk factors. *Chest*, 1992;102:568-572.
41. Marini JJ, Ravenscraft SA - Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance- Part 1: Physiologic determinants and measurements. *Crit Care Med*, 1992;20:1461-1472.
42. Brown SE, Stansbury DW, Merrill EJ et al - Prevention of suctioning-related arterial oxygen desaturation. Comparison of off-ventilator and on-ventilator suctioning. *Chest*, 1983;83:621-627.
43. Mead J, Takishima T, Leith D - Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol*, 1970;28:596-608.
44. Blanch L, Fernandez R, Vallés J et al - Effect of two tidal volumes on oxygenation and respiratory system mechanics during the early stage of adult respiratory distress syndrome. *J Crit Care*, 1994;9:151-158.
45. Pelosi P, Cadringer P, Bottino N et al - Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999;159:872-880.
46. Foti G, Gereda M, Sparacino ME et al - Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. *Intensive Care Med*, 2000;26:501-507.
47. Pelosi P, Bottino N, Chiumello D et al - Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003;167:521-527.
48. Lemes DA, Alvitos K, Sixel BS et al - Mechanical ventilator as a physical therapy device in intensive care unit. *Eur Respir J*, 2006;28(Suppl 50): P730.
49. Al-Saady N, Bennett ED - Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive-pressure ventilation. *Intensive Care Med* 1985;11:65-75.
50. MacIntyre NR - Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest*, 1986;89:677-683.