

# Fijación Atraumática de Tubo Endotraqueal para Ventilación Mecánica

Silvio Oscar Noguera Servin <sup>1</sup>, Gilson Barreto <sup>2</sup>, Luiz Cláudio Martins <sup>3</sup>, Marcos Mello Moreira <sup>4</sup>,  
Luciana Meirelles <sup>5</sup>, José Alexandre Colli Neto <sup>6</sup>, José Hélio Zen Júnior <sup>6</sup>, Alfio José Tincani <sup>7</sup>

**Resumen:** Servin SON, Barreto G, Martins LC, Moreira MM, Meirelles L, Colli Neto JA, Zen Júnior JH, Tincani AJ – Fijación Atraumática de Tubo Endotraqueal para Ventilación Mecánica.

**Justificativa y objetivos:** Pacientes que necesitan permanecer bajo intubación endotraqueal (IOT), durante largos períodos o que tienen que ser sometidos a la anestesia general, podrán tener lesiones en la luz de la tráquea debido a presiones ejercidas por el balón terminal. En algunos casos, esas lesiones podrán evolucionar para una estenosis o a veces necrosis. El presente trabajo quiso presentar un tubo endotraqueal modificado (TETM), en que la presión del balón varía de acuerdo con el ciclo de la ventilación mecánica (VM), siendo el mismo testado en un simulador pulmonar y en modelo animal.

**Método:** En un simulador pulmonar acoplado a un ventilador mecánico y ajustado con dos volúmenes corrientes (VC) de 10 y 15 mL.kg<sup>-1</sup> y complacencia de 60 mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup>, fueron utilizados dos modelos de tubos endotraqueales: uno modificado (TETM), y el otro convencional (TETC), números (#) 7,5 mm y 8,0 mm, para evaluar la eficiencia de la ventilación con el TETM. También se hizo la comparación entre los dos modelos, en cerdos de la raza Large-White, bajo anestesia general y VM por 48 horas consecutivas. Posteriormente, los animales se sacrificaron para el análisis histopatológico de las tráqueas.

**Resultados:** Los dos TETMs (#7,5 y 8,0) presentaron un escape de aire en el simulador pulmonar. El menor de los escapes de aire (13%), fue visto en el TETM #7,5 mm, con VC = 15 mL.kg<sup>-1</sup>, y el mayor (32%) en el TETM #8,0 mm, con VC = 10 mL.kg<sup>-1</sup>. A pesar de eso, los dos TETMs presentaron una buena eficacia en el simulador pulmonar. En la evaluación del uso de los TETs en animales, analizando la histopatología de sus tráqueas, verificamos que el TETM causó menos áreas traumáticas en su epitelio en comparación con el TETC.

**Conclusiones:** El uso de un nuevo modelo de TET podrá disminuir los riesgos de lesión traqueal sin perjudicar la mecánica respiratoria.

**Descriptor:** ANIMAL: cerdo; AVALIACIÓN; COMPLICACIONES: intubación traqueal; EQUIPOS: tubo traqueal; REANIMACIÓN.

[Rev Bras Anesthesiol 2011;61(3): 168-172] ©Elsevier Editora Ltda.

## INTRODUCCIÓN

El tubo endotraqueal (TET), es muy utilizado en el área médica en pacientes que necesitan ventilación mecánica (VM). Eso puede corresponder a un pequeño período de tiempo, como por ejemplo, en anestésicos generales, o incluso por un

período más prolongado, como en los pacientes que necesitan VM en las unidades de Cuidados Intensivos (UCI).

Lo que compone el TET, es un balón distal, que tiene la función de sellar y proteger las vías aéreas, previniendo la aspiración de secreciones y posibilitando la ventilación pulmonar con presión positiva. El balón distal ejerce una determinada presión en la pared traqueal, que no debe ser elevada. En el caso de que eso ocurra, puede haber una obstaculización del flujo sanguíneo sobre la mucosa traqueal. Los balones de alta complacencia y baja presión pueden minimizar los riesgos de isquemia de la mucosa, evitando lesiones en la misma. Para eso, es conveniente ajustar las presiones de insuflación en el balón entre 20 y 30 cmH<sub>2</sub>O <sup>1</sup>.

Las complicaciones endotraqueales más comunes causadas por el balón de los TETs son la laringitis, edema glótico, ulceración de mucosa, estenosis de laringe, estenosis o dilatación de la tráquea, intubación esofágica inadvertida y fístula de la arteria innominada <sup>2,3</sup>.

La isquemia traqueal puede ocurrir cuando el balón se insufla con altas presiones o incluso cuando TETs muy calibrosos se usan por períodos prolongados. Esa situación puede conllevar a una reacción inflamatoria y no es extraño que también conlleve a la estenosis traqueal. Los trabajos de Cooper & Grillo <sup>4</sup> indican que la presión aplicada por el balón a la pared traqueal constituye el principal factor de estenosis de tráquea. Esa complicación puede variar entre un 1,5% y

Recibido de la Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) y de la Faculdade de Ciências Médicas, Brasil.

1. Máster en Cirugía, Haciendo el postgrado en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp.
2. Cirujano de Cabeza y Cuello del Hospital Centro Médico de Campinas; Jefe del Servicio de Oncología del Ayuntamiento de Paulínia
3. Médico Asistente del Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Ciências Médicas de la Unicamp
4. Fisioterapeuta; Servicio de Enfermedades Pulmonares Unicamp
5. Profesora Doctora en el Departamento de Anatomía Patológica de la Faculdade de Ciências Médicas de la Unicamp
6. Académico del curso de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp
7. Profesor Asociado al Departamento de Cirugía en la Asignatura de Cirugía de Cabeza y Cuello de la Faculdade de Ciências Médicas de la Unicamp

Artículo sometido el 3 de octubre de 2010  
Aprobado para su publicación el 7 de diciembre de 2010

Dirección para correspondencia:  
Dr. Alfio José Tincani  
Departamento de Cirugía Faculdade de Ciências Médicas  
Cidade Universitária "Zeferino Vaz", s/nº  
Barão Geraldo  
13083970 – Campinas, SP, Brasil  
E-mail: alfio.jt@gmail.com

un 19,5%. Otros estudios demuestran que la estenosis de la rínge puede ocurrir en intubaciones por períodos cortos que varían entre 24 y 48 horas<sup>3,5,6</sup>, situándose más frecuentemente en la glotis, al nivel del cartílago cricoide<sup>5,7</sup>.

La presión en el interior del balón es el factor más importante en la génesis de la lesión traqueal post-entubación<sup>4,8</sup>. En un intento de reducir los efectos de la presión del balón sobre el epitelio traqueal, Kamen & Wilkinson<sup>9</sup> preconizaron el tubo con balón relleno con espuma. Hace más de tres décadas, Arola & Anttinen<sup>10</sup>, al realizar un estudio experimental con tubos de doble balón inflados alternativamente, describieron una presión que variaba de 63,8 mmHg a 74,3 mmHg. Los mismos abandonaron ese tipo de balón al encontrar una lesión en los dos puntos de contacto.

En un estudio experimental hecho en conejos, evaluamos el flujo sanguíneo traqueal, demostrando así que la isquemia de la mucosa de la tráquea ocurre cuando la presión del balón supera los 30 mmHg<sup>11,12</sup>. En otro estudio, realizado también en conejos, Nordin y col.<sup>13</sup> demostraron que la presión del balón por encima de 40 cmH<sub>2</sub>O causa isquemia de la mucosa y recomendó que esa presión quedase por debajo de 26 cmH<sub>2</sub>O.

Con el interés de atenuar los efectos adversos durante la intubación traqueal, ocasionados por la presión que el balón ejerce sobre su mucosa, se desarrolló y patentó, tanto nacional como internacionalmente, un TET modificado (TETM). (Depósito de la patente nº INPI: 08/11/2007). Número de la patente MU8702392-0U2, Clasificación A61M39/10.) El TETM tiene como principal objetivo, posibilitar la variación de la presión interna del balón terminal durante los ciclos respiratorios, de acuerdo con la VM.

Se evaluaron la mecánica respiratoria y los eventuales efectos perjudiciales en la tráquea en un simulador pulmonar (pulmón test). Para demostrar posibles lesiones en la mucosa traqueal, fue utilizado un modelo animal ventilado mecánicamente con TET convencional (TETC) y comparado con el TETM.

## MÉTODO

El nuevo modelo de TET presenta una variación de la presión en su balón terminal de acuerdo con el ciclo de la VM. Dentro de su balón distal, él posee tres perforaciones idénticas de 3 mm cada una, para facilitar la insuflación del balón en el ciclo inspiratorio y su desinsuflación en la fase espiratoria. El respectivo tubo también dispone externamente de la posibilidad de usar una sonda de aspiración de las posibles secreciones acumuladas alrededor del balón.

Un estudio experimental de mesa en laboratorio y un estudio piloto-experimental fueron realizados para verificar, respectivamente, los escapes aéreos y las lesiones traqueales que el TETM y el TETC pudiesen ocasionar.

Usamos un ventilador mecánico DX 3010® Dixtal, ciclado por volumen, con volumen corriente de 10 y 15 mL.kg<sup>-1</sup> y una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 0 y 5 cmH<sub>2</sub>O respectivamente, con una frecuencia respiratoria de 12 ciclos por minuto y una relación de los tiempos inspiratorio/espiratorio de 1:2.

El equipamiento de simulación pulmonar utilizado fue el Vent Aid® TLL™ Training/Test Lung (Michigan Instruments Incorporation, Michigan, MC). La complacencia ajustada en ese simulador pulmonar fue de 60 mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup>.

Se usaron tubos endotraqueales # 7,5 y 8,0 mm. La presión de balón del TETC fue ajustada a 25 cmH<sub>2</sub>O, a diferencia de lo ocurrido en el TETM, que varió su presión interna durante los ciclos respiratorios. Acoplado a los dos TETs (y colocado entre el ventilador mecánico y el simulador pulmonar), se puso un sensor de flujo del monitor de perfil respiratorio CO<sub>2</sub>MO PLUS DX-8100 (Dixtal/Novamatrix, São Paulo, Brasil). El escape de aire fue calculado por la diferencia entre los volúmenes inspiratorios (Vi) y espiratorios (Ve). Los datos de la mecánica respiratoria fueron almacenados de forma continua por el software *Analysis Plus®* en un computador, por un período de tres minutos. Al final de ese período, los datos se procesaron y se analizaron.

Se realizó un estudio piloto-experimental para comparar los dos TETs y la eventual aparición de lesiones en la mucosa traqueal.

Los mismos tubos endotraqueales (TETM y TETC ambos de # 7,5 mm), fueron utilizados en dos cerdos de la raza Large-White, con pesos similares de 35 kg. El mismo ventilador mecánico del estudio de laboratorio fue utilizado en la modalidad ciclado por volumen (15 mL.kg<sup>-1</sup>), con una frecuencia respiratoria de 12 ciclos por minuto, PEEP = 0 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> = 0,21%. La presión de balón del TETC fue de 25 cmH<sub>2</sub>O. Los dos animales estuvieron anestesiados bajo ventilación mecánica, durante de 48 horas continuas. Después del término del experimento, los animales se sacrificaron y las dos tráqueas se analizaron en cuanto a posibles lesiones macroscópicas e histológicas.

## RESULTADOS

La Tabla I indica los promedios de los valores obtenidos en el estudio de laboratorio realizado con los TETCs y TETMs # 7,5 mm. Observamos un mayor escape de aire (23%) en el TETM con VC de 10 mL.kg<sup>-1</sup> y PEEP de 0 cmH<sub>2</sub>O, y el menor escape (13 %) cuando VC fue de 15 mL.kg<sup>-1</sup> y PEEP, de 5 cmH<sub>2</sub>O.

En el TETC hubo un menor escape de aire (3% a 6%).

La mayor presión inspiratoria del balón del TETM fue de 10,5 cmH<sub>2</sub>O, mientras que la presión del balón del TETC se mantuvo constante en 25 cmH<sub>2</sub>O.

La Tabla II indica un promedio de los valores obtenidos en el estudio de laboratorio con el uso de TETC y TETM de # 8 mm, en que observamos que el mayor escape de aire (32%) ocurrió con el VC de 10 mL.kg<sup>-1</sup> y PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O. El menor escape de aire (20%), con el VC de 15 mL.kg<sup>-1</sup> y PEEP de 0 cmH<sub>2</sub>O.

En el TETC hubo un escape de aire de 8% a 13%.

La mayor presión inspiratoria del balón de TETM fue de 10 cmH<sub>2</sub>O, mientras que la presión del balón de TETC se mantuvo constante en 25 cmH<sub>2</sub>O.

**Tabla I** – Demostración de los Promedios de Valores Obtenidos en el Estudio de la Mesa de Laboratorio con los dos Tubos Endotraqueales de 7,5 mm

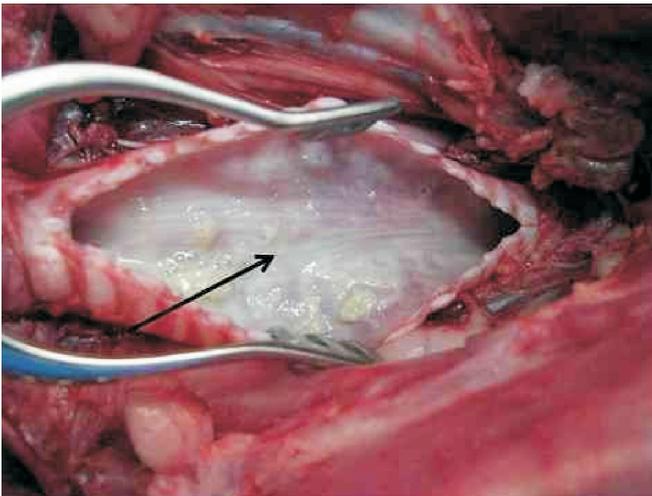
| Volumen corriente      | PEEP | TETM      |          | TETC                     |            |          |                |
|------------------------|------|-----------|----------|--------------------------|------------|----------|----------------|
|                        |      | Vi / Ve   | % escape | Presión balón (insp/esp) | Vi / Ve    | % escape | Presión balón- |
| 10 mL.kg <sup>-1</sup> | 0    | 658 / 505 | 23%      | 4 / 0                    | 695 / 667  | 4%       | 25             |
| 15 mL.kg <sup>-1</sup> | 0    | 960 / 814 | 15%      | 7,5 / 0                  | 1014 / 984 | 3%       | 25             |
| 10 mL.kg <sup>-1</sup> | 5    | 659 / 514 | 22%      | 8 / 3                    | 692 / 651  | 6%       | 25             |
| 15 mL.kg <sup>-1</sup> | 5    | 962 / 835 | 13%      | 10,5 / 3,5               | 1015 / 975 | 4%       | 25             |

TETC: Tubo endotraqueal convencional; TETM: tubo endotraqueal modificado; PEEP: presión positiva al final de la espiración (cmH<sub>2</sub>O); Vi/Ve: volumen corriente inspiratorio y espiratorio (mL); % escape: diferencia entre el volumen corriente inspiratorio y espiratorio (mL); presión balón (cmH<sub>2</sub>O) durante la fase inspiratoria y espiratoria.

**Tabla II** – Demostración de los Promedios de Valores Obtenidos en el Estudio de la Mesa de Laboratorio, con los dos Tubos Endotraqueales de 8 mm (TETC Y TETM)

| Volumen corriente      | PEEP | TETM      |                     | TETC                     |            |          |               |
|------------------------|------|-----------|---------------------|--------------------------|------------|----------|---------------|
|                        |      | Vi / Ve   | % escape modificado | Presión balón (insp/esp) | Vi / Ve    | % escape | Presión balón |
| 10 mL.kg <sup>-1</sup> | 0    | 663 / 479 | 28%                 | 3/0                      | 697 / 630  | 10%      | 25            |
| 15 mL.kg <sup>-1</sup> | 0    | 966 / 769 | 20%                 | 6/0                      | 1020 / 941 | 8%       | 25            |
| 10 mL.kg <sup>-1</sup> | 5    | 660 / 451 | 32%                 | 7/2                      | 698 / 609  | 13%      | 25            |
| 15 mL.kg <sup>-1</sup> | 5    | 964 / 749 | 22%                 | 10/3                     | 1024 / 923 | 10%      | 25            |

TETC: tubo endotraqueal convencional; TETM – tubo endotraqueal modificado; PEEP: presión positiva al final de la espiración (cmH<sub>2</sub>O); Vi/Ve: volumen corriente inspiratorio y espiratorio (mL); % escape: diferencia entre el volumen corriente inspiratorio y espiratorio (mL); presión del balón (cmH<sub>2</sub>O) durante las fases inspiratoria



**Figura 1** – Tráquea del Animal Abierta Longitudinalmente. el Animal Permaneció con el Tubo Endotraqueal Modificado (tetm), y Anestesiado por 48 Horas Consecutivas. Observar que se Observa el Epitelio (flecha).

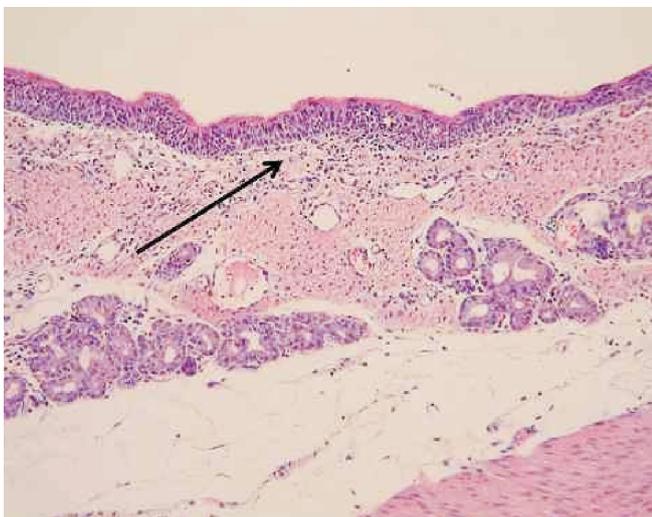
En el estudio piloto-experimental, el animal que utilizó el TETM, microscópicamente, presentó lesiones menos intensas en la tráquea, sin lesiones visibles (Figura 1, flecha), mientras que el animal que utilizó el TETC, presentó áreas de necrosis y ulceraciones en la tráquea (Figura 2, flecha).

Microscópicamente, el animal que utilizó el TETM, presentó áreas con epitelio respiratorio preservado (Figura 3, flecha). El animal que utilizó el TETC en la evaluación histopatológica

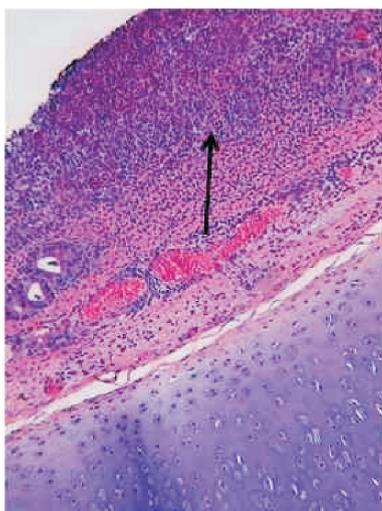


**Figura 2** – Las Flechas Indican en la Tráquea Abierta Longitudinalmente, Lesiones en su Epitelio. Esas son más Grandes en un Segmento Inferior, Marcadas por la Regla. Este Animal Permaneció con el Tubo Endotraqueal Convencional (tetc) y Anestesiado por 48 h Consecutivas.

demonstró un proceso inflamatorio intenso, con áreas ulceradas y erosiones en el epitelio traqueal (Figura 4, flecha). También se observaron extensas áreas de desepitelización y también focos de hemorragia asociados. En las áreas de úlcera, vimos pericondritis neutrofílica, y la inflamación aguda se extendió hasta la adventicia, inversamente a lo que pasó en el animal que utilizó el TETM.



**Figura 3** – Examen Microscópico de la Tráquea del Animal que Permaneció con el Tetm por 48 Horas Consecutivas. La Flecha Indica el Epitelio con un Escaso Proceso Inflamatorio y con Preservación de la Mucosa (H&E - 400X).



**Figura 4** – Examen Microscópico de la Tráquea del Animal que Permaneció con el Tetc. La Flecha Indica el Epitelio con Proceso Inflamatorio Intenso, Áreas Ulceradas y Erosiones. El Proceso Inflamatorio Llega Hasta el Pericondrio (H&E - 400X).

## DISCUSIÓN

El modelo de TETM cuando se comparó con el TETC, indicó una menor presión de balón en el estudio de laboratorio. Eso no dependió de la fase del ciclo respiratorio o de los mayores volúmenes corrientes y PEEPs utilizados. En contrapartida, el TETM # 8 mm presentó un mayor escape máximo de aire (32% más que el TETC). En el estudio-piloto experimental en el animal, vimos que el TETM proporcionó una menor lesión traqueal, tanto macro como microscópicamente.

Con relación al TETC, el TETM se compone, básicamente, por una cánula endotraqueal idéntica a las utilizadas en el

mercado para la intubación. Para los ciclos durante la VM, se realizaron agujeros milimétricos en el tubo que esté en el interior del balón traqueal. Esos agujeros facilitan el paso y la salida del aire durante la VM (tanto en la inspiración como en la espiración mecánica). Al no estar siempre insuflado, el contacto con la mucosa traqueal es menor y por eso, las posibles lesiones de la mucosa de la tráquea son prácticamente insignificantes. Esa demostración comparativa fue posible en el estudio-piloto realizado en animales.

En general, los TETs solo permiten el paso de aire. El balón insuflado protege las vías aéreas de la aspiración de secreciones, produciendo un sellado en la tráquea y permitiendo, de forma eficaz, la ventilación alveolar pulmonar. La aspiración de contenido gástrico es algo poco frecuente durante la anestesia, sin embargo exigen medidas preventivas como, por ejemplo, el uso de fármacos que reduzcan su volumen y su acidez. Sin embargo, el mejor método de evitar la aspiración gástrica en esas situaciones es la intubación traqueal<sup>14</sup>. El balón, en contacto con la mucosa, acarreará indefectiblemente una lesión endotraqueal, debido a la presión ejercida. Los balones actuales se sellan por medio de un área mayor de contacto con la mucosa. Eso permite que la presión en su interior y sobre la mucosa sea menor, minimizando la incidencia de isquemia y consecuentemente con menos lesiones. Ese efecto menos perjudicial de las cánulas de baja presión, no serán obtenidos si se usan las cánulas de calibre inferior al correcto. En los tubos de calibre inferior, los balones necesitarán mayores volúmenes para que ocurra un sellado adecuado, conllevando al aumento de la presión y a alteraciones isquémicas, con sus eventuales complicaciones, principalmente si hay necesidad de largos períodos de intubación.

Las temidas complicaciones de la intubación traqueal durante largos períodos son las que siguen llamando la atención de la literatura. Entre las más frecuentes, tenemos la estenosis de laringe subglótica y de tráquea<sup>11,15,16</sup>.

Lindholm<sup>17</sup> estudió 35 casos con intubación prolongada usando tubos de goma, látex y PVC. Encontró una lesión en la región de contacto con el balón en todos los casos y áreas de inflamación y/o necrosis de grado variado. Klainer y col.<sup>18</sup> demostraron la existencia de lesión traqueal en la región del balón de baja presión después de dos horas de intubación, lo que quedó demostrado a través de la microscopía electrónica. Se mostró una desorganización ciliar con pérdida del estándar histológico en algunas regiones.

Magovern y col.<sup>8</sup> desarrollaron un balón con el sistema externo regulador de presión. Ese sistema funciona de forma que, cuando los volúmenes excesivos de aire son insuflados en el balón interno, hay otro balón externo, de material extremadamente elástico, que se extiende. Eso evitará las elevaciones en el balón interno por encima de 30 cmH<sub>2</sub>O. Ese sistema presenta algunos inconvenientes como por ejemplo, el precio (cerca de 10 veces más caro que el tubo convencional), y puede también presentar, con cierta frecuencia, la ruptura del sistema.

En otro estudio, Peagle y col.<sup>19</sup> estudiaron 54 pacientes en los cuales fueron utilizados dos modelos de tubos de PVC

con balón de látex (tubo rojo), que fallecieron y fueron sometidos a necropsia. Las presiones no fueron controladas sistemáticamente, sino que quedaron entre 150 y 300 mmHg. En el estudio histológico de las tráqueas, se notó la pérdida del epitelio ciliado y de sus anillos con menos de 12 horas de intubación. La reacción inflamatoria se extendió hacia los márgenes del cartílago, con indicios de necrosis precoz.

Por lo tanto, el TETM representa una alternativa para la situación planteada por el estudio-piloto experimental aquí demostrado, al comprobar que causa muy poco daño a la mucosa de la pared traqueal, como se ve en el animal estudiado.

En la primera fase del estudio (laboratorio), el agravante presentado por el TETM, fue un porcentaje de escape de aire mayor cuando fue comparado con el TETC. En un intento de minimizar esa situación, fue utilizada una PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O. Esa medida no se mostró eficaz en cuanto a la reducción del porcentaje de escape de aire, o sea, que no hubo una reducción (Tablas I y II).

Podemos darnos cuenta que, con el diámetro menor del TETM (# 7,5 mm), hubo un menor porcentaje de escape de aire. Esa disminución con el TETM de menor diámetro puede ser explicada por el hecho de que su balón tenga un mayor volumen cuando se le compara al del TETM de mayor diámetro durante la fase inspiratoria. Esa aparición resultará en una demora para su vacío durante la fase espiratoria, posibilitando así un mejor sellado y un menor escape de aire.

Bryant y col.<sup>20</sup> llegaron a la conclusión en sus hallazgos sobre la lesión proveniente del TOT, que desinflar el balón temporalmente o cambiar su posición, no fueron medidas suficientes para evitar la necrosis de la mucosa traqueal y/o lesión en el cartílago.

En el mercado existe un TET que presenta una válvula reguladora de presión de balón distal. Eso reduce el trauma traqueal, sin embargo, las lesiones permanecen y su coste es muy elevado<sup>21</sup>.

Con el uso del TETM, se obtuvo un menor índice de lesión traqueal sin que hubiese un compromiso significativo del escape de aire. El precio, cuando se fabrica en alta escala, no será diferente del actual precio de los TETCs. Nuevos estudios clínicos y experimentales serán necesarios para aclarar eventuales limitaciones a ese método que demostró reducir el riesgo de lesión traqueal sin perjudicar, de manera relevante, la mecánica respiratoria.

## REFERENCIAS

01. Sole ML, Penoyer DA, Su X et al. – Assessment of endotracheal cuff pressure by continuous monitoring: a pilot study. *Am J Crit Care*, 2009;18:133-143.
02. Bain JA – Late complications of tracheostomy and prolonged endotracheal intubation. *Int Anesthesiol Clin*, 1972;10:225-244.
03. Tornvall SS, Jackson KH, Oyanedel E – Tracheal rupture, complication of cuffed endotracheal tube. *Chest*, 1971;59:237-239.
04. Cooper JD, Grillo HC – Experimental production and prevention of injury due to cuffed tracheal tubes. *Surg Gynecol Obstet*, 1969;129:1235-1241.
05. Bishop MJ – Mechanisms of laryngotracheal injury following prolonged tracheal intubation. *Chest*, 1989;96:185-186.
06. Yang KL – Tracheal stenosis after a brief intubation. *Anesth Analg*, 1995;80:625-627.
07. McCulloch TM, Bishop MJ – Complications of translaryngeal intubation. *Clin Chest Med*, 1991;12:507-521.
08. Magovern GJ, Shively JG, Fecht D et al. – The clinical and experimental evaluation of a controlled-pressure intratracheal cuff. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1972;64:747-756.
09. Kamen JM, Wilkinson CJ – A new low-pressure cuff for endotracheal tubes. *Anesthesiology*, 1971;34:482-485.
10. Arola MK, Anttinen J – Post-mortem findings of tracheal injury after cuffed intubation and tracheostomy. A clinical and histopathological study. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1979;23:57-68.
11. Conti M, Pugeoise M, Wurtz A et al. – Management of postintubation tracheobronchial ruptures. *Chest*, 2006;130:412-418.
12. Lindholm CE – Experience with a new orotracheal tube. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1973;75:389-390.
13. Nordin U, Lindholm CE, Wolgast M – Blood flow in the rabbit tracheal mucosa under normal conditions and under the influence of tracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1977;21:81-94.
14. Moro ET – Prevenção da aspiração pulmonar do conteúdo gástrico. *Rev Bras Anesthesiol*, 2004;54:261-275.
15. American Association for Respiratory Care – AARC (American Association for Respiratory Care) clinical practice guideline. Management of airway emergencies. *Respir Care*, 1995;40:749-760.
16. Brichet A, Verkindre C, Dupont J et al. – Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenoses. *Eur Respir J*, 1999;13:888-893.
17. Lindholm CE - Prolonged endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1970;( Suppl 33):1-131.
18. Klainer AS, Turndorf H, Wu WH et al. – Surface alterations due to endotracheal intubation. *Am J Med*, 1975;58:674-683.
19. Paegle RD, Ayres SM, Davis S – Rapid tracheal injury by cuffed airways and healing with loss of ciliated epithelium. *Arch Surg*, 1973;106:31-34.
20. Bryant LR, Trinkle JK, Dubilier L – Reappraisal of tracheal injury from cuffed tracheostomy tubes. *Experiments in dogs*. *JAMA*, 1971;215:625-628.
21. Valles J, Artigas A, Rello J et al. – Continuous aspiration of subglottic secretions in preventing ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med*, 1995;122:179-186.