

Significado do ponto de inflexão inferior da curva pressão-volume em pacientes com insuficiência respiratória aguda: avaliação por tomografia computadorizada¹

Silvia R.R. Vieira, Louis Puybasset, Qin Lu, Jack Richecoeur, Philippe Cluzel, Pierre Coriat, Jean-Jacques Rouby

OBJETIVO: O objetivo deste estudo foi avaliar, através de tomografia computadorizada, a morfologia pulmonar em pacientes com lesão pulmonar aguda de acordo com a presença ou ausência de ponto de inflexão inferior (Pinf) nas curvas pressão-volume e comparar os efeitos da pressão expiratória final positiva (PEEP).

MATERIAIS E MÉTODOS: Oito pacientes com e seis sem Pinf foram submetidos a tomografias computadorizadas realizadas em zero de pressão expiratória final positiva (ZEEP) e em dois níveis de PEEP: PEEP1 = Pinf+2 cmH₂O e PEEP2 = Pinf+7 cmH₂O, ou PEEP1 = 10 cmH₂O e PEEP2 = 15 cmH₂O na ausência de Pinf e, a partir da análise dos histogramas de densidade pulmonares, foram calculados a razão gás-tecido e os volumes pulmonares regionais (volumes não-aerado, pobremente aerado, normalmente aerado e hiperdistendido).

RESULTADOS: Os pacientes com e sem Pinf apresentaram, em ZEEP, valores similares de volume pulmonar total e volume de gás e tecido, mas a porcentagem de pulmão normalmente ventilado foi menor e a de pulmão pobremente ventilado maior em pacientes com Pinf do que em pacientes sem Pinf. Os histogramas de densidade pulmonares de pacientes com Pinf mostraram uma distribuição unimodal com um pico em 7 unidades Hounsfield (UH), enquanto os pacientes sem Pinf tinham uma distribuição bimodal com um primeiro pico em -727 UH e um segundo em 27 UH. A complacência do sistema respiratório era menor em pacientes com Pinf, enquanto todos os outros parâmetros cardiorrespiratórios eram similares nos dois grupos. Em ambos os grupos, PEEP induziu recrutamento alveolar, o qual foi associado à hiperdistensão pulmonar apenas nos pacientes sem Pinf.

CONCLUSÕES: A avaliação das curvas pressão-volume em portadores de lesão pulmonar aguda permite dividi-los em dois grupos, de acordo com a presença ou ausência de ponto de inflexão inferior. Esta divisão associa-se com diferenças na morfologia pulmonar e nas respostas à aplicação de PEEP em termos de recrutamento alveolar e hiperdistensão, definindo-se esta última como a ocorrência de parênquima pulmonar abaixo de -900 UH. Em pacientes com Pinf, gás e tecido

¹ Estudo realizado na Unité de Réanimation Chirurgicale, Département d' Anesthesiologie, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, (Université Paris VI), Paris, França, como parte de tese de doutorado. Correspondência: Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação, Rua Ramiro Barcelos 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil. Trabalho traduzido e modificado a partir de: Vieira SRR, Puybasset L, Lu Q, Richecoeur J, Cluzel P, Coriat P, et al. A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury: signification of the lower inflection point on the pressure-volume curve. Am J Resp Crit Care Med 1999;159:1612-23.

estão mais homogeneamente distribuídos no interior dos pulmões, e níveis crescentes de PEEP resultam em recrutamento alveolar adicional sem hiperdistensão. Em pacientes sem P_{inf}, regiões pulmonares normalmente ventiladas coexistem com regiões não-ventiladas, e a aplicação de PEEP, embora cause recrutamento, acarreta também hiperdistensão, que aumenta com níveis crescentes de PEEP.

Unitermos: Lesão pulmonar aguda; síndrome da angústia respiratória aguda; ponto de inflexão inferior; tomografia computadorizada; pressão expiratória final positiva.

Significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve: an assessment by computed tomography

OBJECTIVE: The goal of this study was to assess lung morphology in patients with acute lung injury according to the presence or the absence of a lower inflection point on the lung pressure-volume curve and to compare the effects of positive end-expiratory pressure (PEEP).

MATERIALS AND METHODS: Eight patients with and six without a lower inflection point (LIP) underwent a computed tomography performed at zero end-expiratory pressure (ZEEP) and at two levels of PEEP: PEEP1 = LIP + 2 cmH₂O e PEEP2 = LIP + 7 cmH₂O, or PEEP1 = 10 cmH₂O and PEEP2 = 15 cmH₂O in the absence of LIP and, based on the analysis of the lung density histograms, the gas-tissue ratio and the lung areas volumes were calculated (nonaerated, poorly aerated, normally aerated and overdistended volumes).

RESULTS: In the ZEEP condition, patients with and without LIP presented similar total lung volume, volume of gas, and volume of tissue, although the percentage of normally aerated lung was lower and the percentage of poorly aerated lung was greater in patients with LIP than in patients without it. Lung density histograms of patients with LIP showed an unimodal distribution with a peak at 7 Hounsfield units (HU), while histograms of patients without LIP had a bimodal distribution, with a first peak at -727 HU, and a second at 27 HU. Lung compliances were lower in patients with LIP whereas all other cardiorespiratory parameters were similar in the two groups. In both groups, PEEP induced an alveolar recruitment that was associated with lung overdistension only in patients without LIP.

CONCLUSIONS: The evaluation of the pressure-volume curve in patients with acute lung injury allows us to divide them into two groups according to the presence or absence of LIP. This division is associated with the differences in lung morphology and in the responses to PEEP application in terms of alveolar recruitment and overdistention, the latter being defined as the occurrence of pulmonary parenchyma under -900 HU. In patients with LIP, gas and tissue are more homogeneously distributed within the lungs and increasing levels of PEEP result in additional alveolar recruitment without lung overdistention. In patients without LIP, normally aerated areas coexist with nonaerated lung areas and increasing levels of PEEP result in lung overdistention rather than in additional alveolar recruitment.

Key-words: Acute lung injury; acute respiratory distress syndrome; lower inflection point; computed tomography; positive end-expiratory pressure.

Introdução

As imagens resultantes da tomografia computadorizada torácica (TC) levaram a um melhor conhecimento da morfologia pulmonar na insuficiência respiratória aguda (IRA). Uma quantificação precisa e uma análise regional do recrutamento alveolar induzido pela PEEP (pressão expiratória final positiva) (1-7) bem como uma avaliação conjunta da hiperdistensão induzida pela PEEP (8) podem ser realizadas. Entretanto, em pacientes com IRA, a TC torácica pulmonar nem sempre pode ser realizada, e a curva pressão-volume (P-V) é seguidamente utilizada para ajustar os parâmetros respiratórios (9-14). Com base em parâmetros hemodinâmicos e respiratórios, foi inicialmente recomendado aplicar uma PEEP levemente acima do ponto de inflexão inferior (Pinf) da curva P-V (9). Mais recentemente, tem sido sugerido que, para evitar barotrauma e hiperdistensão, a pressão de platô de via aérea deve ser mantida abaixo do ponto de inflexão superior (Psup) da curva P-V (8,15). Em suma, a estratégia mais recomendada para ventilação na lesão pulmonar aguda (LPA) e na síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) é a utilização de PEEP acima do Pinf e de pressão platô abaixo do Psup, estratégia esta que resulta em baixos volumes correntes e em hipercapnia (16,17). Entretanto, a experiência clínica tem mostrado que muitos pacientes que preenchem os critérios de LPA e SARA não apresentam ponto de inflexão inferior na sua curva P-V. O significado exato da presença ou ausência de ponto de inflexão inferior na curva P-V em termos de morfologia pulmonar e suas conseqüências nos efeitos cardiorrespiratórios da PEEP são desconhecidos.

O objetivo do presente estudo é testar a hipótese de que a presença ou ausência de um ponto de inflexão inferior na curva P-V corresponde a diferenças na morfologia pulmonar que influenciam as respostas à PEEP. Para isso, dois grupos de pacientes com IRA, diferindo pela presença ou ausência de ponto de inflexão inferior na curva P-V, foram comparados quanto às alterações observadas na TC espiralada de tórax e quanto aos parâmetros cardiorrespiratórios.

Materiais e métodos

População estudada

Durante um período de seis meses, foram estudados, consecutivamente, 14 pacientes (10 homens, quatro mulheres, idade média 61 ± 13 anos) com o diagnóstico de IRA (LPA ou SARA) conforme definido pela *American-European Consensus Conference* (18) e estabelecido quando de sua admissão na unidade de tratamento intensivo cirúrgica (UTI) do Grupo Hospitalar Pitié Salpêtrière de Paris, França (departamento de anestesiologia).

Foram incluídos pacientes com LPA e SARA e excluídos pacientes com história de doença pulmonar obstrutiva crônica, de insuficiência cardíaca de isquemia coronariana aguda, de doença neurológica aguda, e em uso de dreno de tórax com drenagem aérea persistente.

Todos os pacientes eram portadores de um tubo endotraqueal e eram ventilados mecanicamente em modo volume controlado (ventilador César, Taema, França), com os seguintes parâmetros respiratórios: volume corrente de 10 ml.kg^{-1} , frequência respiratória de 18 ciclos por minuto, $Ti/Ttot$ de 33% e FIO_2 de 1,0. Os pacientes eram sedados e curarizados. Todos eram portadores de um cateter pulmonar arterial de termodiluição e de um cateter arterial radial ou femoral como parte integrante da monitorização cardiorrespiratória.

Protocolo experimental

Medidas respiratórias e hemodinâmicas, curvas P-V e TC espiralada de tórax foram realizadas em ZEEP e em dois níveis de PEEP. O primeiro nível de PEEP (PEEP1) foi definido como igual ao ponto de inflexão inferior da curva pressão-volume +2 ou igual a 10 na ausência desse ponto. O segundo nível de PEEP (PEEP2) foi definido como igual ao ponto de inflexão inferior da curva pressão-volume +7 ou igual a 15 na ausência desse ponto. Na UTI foram medidos os parâmetros hemodinâmicos e respiratórios e realizadas as curvas P-V, no mínimo após uma hora de estabilidade em cada condição. Transportava-se, então, o paciente ao departamento de radiologia, num período

inferior a 6 horas, para a realização de uma TC espiralada de tórax em ZEEP e nos dois níveis de PEEP, após 15 minutos de estabilização da ventilação em cada condição. A ordem de aplicação das três condições foi randomizada.

Os pacientes foram divididos em dois grupos de acordo com a presença ou ausência do ponto de inflexão inferior na curva P-V.

As variáveis cardiorrespiratórias estudadas foram: frequência cardíaca (FC); pressões arteriais sistêmicas e pulmonares, sistólicas e diastólicas e médias (PAS, PAD, PAM, PAPS, PAPPD e PAPPM); pressão capilar pulmonar (PCP); pressão atrial direita (PAD); débito cardíaco (DC), medido pela técnica da termodiluição; índice cardíaco (IC); volume sistólico (VS); índice sistólico (IS); índice de resistência vascular pulmonar (IRVP); índice de resistência vascular sistêmica (IRVS); end-tidal CO_2 (ETCO_2); medidas gasométricas de pH, PaO_2 , PvO_2 e PaCO_2 ; saturações arterial e venosa mista de oxigênio (SaO_2 e SvO_2); *shunt* intrapulmonar (Qs/Qt); diferença arteriovenosa de oxigênio [$\text{C}(\text{a-v})\text{O}_2$]; extração de oxigênio (EaO_2); oferta de oxigênio (DO_2); consumo de oxigênio (VO_2); espaço morto alveolar ($\text{V}_{\text{DA}}/\text{V}_{\text{T}}$); fluxos inspiratório e expiratório, medidos por um pneumotacógrafo; volume corrente obtido pela integração do sinal de fluxo; medidas de pressão de via aérea, realizadas na extremidade proximal do tubo endotraqueal; pressões esofageanas, medidas usando uma sonda inserida no terço médio do esôfago; complacência respiratória quase-estática (Cqrs), calculada dividindo o volume corrente pela pressão final inspiratória menos a PEEP intrínseca (PEEPi) (19); resistência respiratória total (Rrs), medida usando a técnica da oclusão inspiratória final (20) e computada dividindo a pressão inspiratória máxima menos a pressão de platô pelo fluxo inspiratório constante imediatamente precedente à pausa final inspiratória.

As curvas P-V do sistema respiratório foram obtidas em ZEEP e em dois níveis de PEEP, usando o método das oclusões inspiratórias descrito por Levy (21) para diferentes volumes correntes a serem testados. Em resumo, as medidas eram realizadas através do ventilador César, usando as pausas ins e expiratórias finais. Depois de escolhido o

volume corrente a ser testado, a PEEP intrínseca (PEEPi) era determinada através da pausa expiratória. Então, o botão da pausa inspiratória era pressionado por aproximadamente três segundos para obter um platô de pressão inspiratória. A mesma seqüência era repetida para todos os volumes correntes a serem testados. Estes eram estabelecidos de forma randomizada a incrementos de 100 ml, sendo que o menor volume utilizado era 100 ml e o maior era aquele correspondente a uma pressão de platô inspiratória de 30 cm H_2O em ZEEP. A frequência respiratória era mantida constante independentemente do volume utilizado. Entre cada volume testado os parâmetros de ventilação basal eram restabelecidos durante cinco ciclos. Os mesmos volumes correntes utilizados em ZEEP eram utilizados nos dois níveis de PEEP de forma randomizada e independentemente da pressão de platô então desenvolvida.

Para cada paciente as seguintes curvas P-V eram reconstruídas: (1) a curva P-V toracopulmonar plotando cada volume corrente contra a correspondente pressão de via aérea (sem correção da auto-PEEP); (2) a curva P-V toracopulmonar plotando cada volume corrente contra a correspondente diferença de pressão entre a pressão de via aérea e a PEEPi (com correção da auto-PEEP); (3) a curva P-V pulmonar plotando cada volume corrente contra a correspondente diferença de pressão entre a pressão de via aérea, PEEPi e pressão esofageana; (4) a curva P-V torácica plotando cada volume corrente com a correspondente pressão esofageana. Para traçar as curvas P-V nos diferentes níveis de PEEP, os aumentos da capacidade residual funcional entre PEEP1 e ZEEP e entre PEEP2 e ZEEP, medidos a partir da análise da tomografia pulmonar, foram acrescentados a cada volume corrente administrado durante cada volume testado. As inclinações das curvas P-V toracopulmonares (com correção da auto-PEEP), das curvas pulmonares e das curvas torácicas foram determinadas por uma análise de regressão linear considerando a porção linear da curva, ou seja, a porção entre o P_{inf} e o P_{sup} . O valor individual do P_{inf} foi determinado nas curvas antes da correção da PEEPi, de forma cega,

por dois médicos independentes. A determinação do valor do Pinf era realizada conforme descrito previamente por Gattinoni et al. (6) e do Psup conforme descrito previamente por Roupie et al. (15).

Uma tomografia computadorizada espiralada de tórax foi realizada em todos os pacientes no mesmo dia do estudo, nas primeiras 6 horas após a realização das demais medidas. As tomografias pulmonares foram registradas do ápex até o diafragma conforme previamente descrito (22-24). As tomografias foram realizadas em ZEEP e nos dois níveis de PEEP. Em ZEEP o paciente era desconectado do ventilador por 15 segundos. Para manter os níveis de PEEP constantes durante a aquisição, o conector do tubo endotraqueal era clampeado ao fim da expiração (volume pulmonar igual à capacidade residual funcional após recrutamento pela PEEP).

As tomografias em ZEEP eram

analisadas do ponto de vista qualitativo quanto à morfologia pulmonar. O aspecto tomográfico era classificado por um radiologista independente (PC) de acordo com a localização das hiperdensidades radiológicas: quando hiperdensidades eram localizadas e delineadas por uma estrutura anatômica, como a cissura maior, então a tomografia era classificada como apresentando hiperdensidades localizadas (HL). Quando hiperdensidades eram encontradas de forma difusa, em todo o parênquima pulmonar, sem limitação por estrutura anatômica, então as tomografias eram classificadas como apresentando hiperdensidades difusas (HD).

Os volumes pulmonares, em ZEEP e nos dois níveis de PEEP, foram quantificados por um método previamente descrito e validado (25). As zonas pulmonares com uma densidade entre -1000 e -900 unidades Hounsfield (UH) foram consideradas como hiperdistensão, entre

Tabela 1. Características clínicas dos 14 pacientes

Paciente (Nº)	Idade/ Sexo	Causa da admissão	Causa da IRA	Choque	SAPS	LISS	Tempo entre início da IRA e estudo (dias)	Pinf	TC	Evolução
1	36M	Politrauma	CP	Sim	26	3,00	6	+	HL+HD	Óbito
2	50M	Clínica	BPN	Sim	44	3,00	3	+	HL	Óbito
3	50F	Cirúrgica	BPN	Sim	23	3,50	4	+	HD	Sobrevida
4	65M	Clínica	BPN, Sepsis	Sim	39	4,00	20	+	HD	Óbito
5	37F	Clínica	BPN, Aspiração	Não	27	2,50	6	+	HL+HD	Óbito
6	69F	Cirúrgica	BPN	Sim	62	1,75	12	+	HL+HD	Sobrevida
7	62M	Cirúrgica	BPN, Aspiração	Sim	65	2,50	4	+	HL+HD	Óbito
8	70M	Cirúrgica	BPN, CEC	Sim	68	1,75	6	+	HL+HD	Sobrevida
9	73M	Cirúrgica	BPN	Não	28	1,75	4	-	HL	Sobrevida
10	78M	Cirúrgica	BPN	Sim	63	1,75	8	-	HL	Óbito
11	58M	Politrauma	CP	Sim	32	1,75	4	-	HL	Sobrevida
12	66M	Cirúrgica	BPN, CEC	Sim	53	2,25	6	-	HL+HD	Sobrevida
13	70F	Cirúrgica	BPN	Sim	43	1,50	8	-	HL	Sobrevida
14	73M	Cirúrgica	BPN	Sim	47	3,00	8	-	HL+HD	Sobrevida
Média	61				44	2,43	7,1			
DP	13				16	0,77	4,4			

IRA = insuficiência respiratória aguda; SAPS = *simplified acute physiologic score*; LISS = *lung injury severity score*; Pinf = ponto de inflexão inferior; TC = tomografia computadorizada; M = masculino; F = feminino; CP = contusão pulmonar; BPN = broncopneumonia; CEC = circulação extracorpórea; HL = hiperdensidades localizadas; HD = hiperdensidades difusas; DP = desvio padrão.

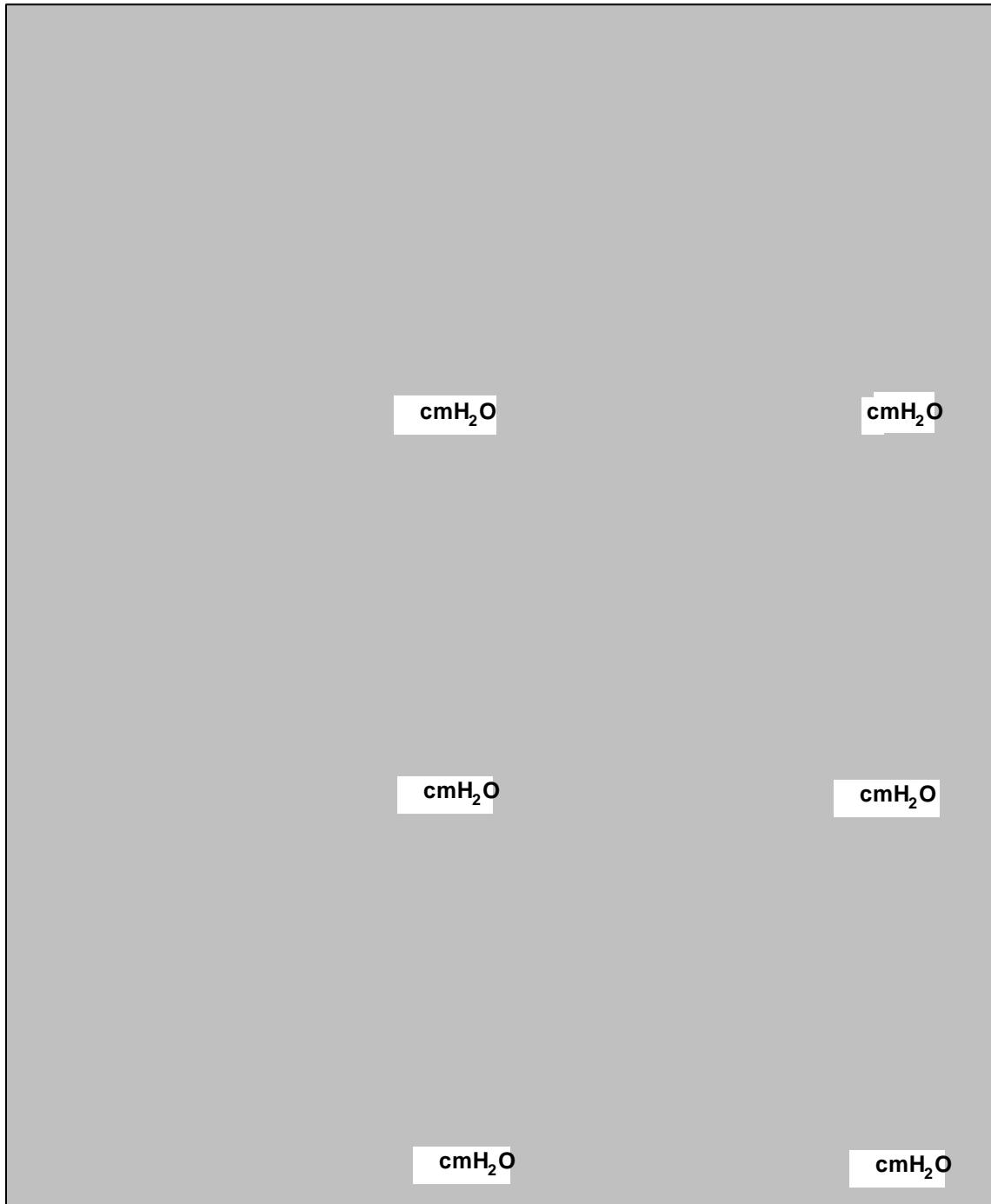


Figura 1. Curvas pressão-volume toracopulmonares (painel esquerdo) e pulmonares (painel direito) em pacientes com ($n = 8$, □) e sem ($n = 6$, ■) ponto de inflexão inferior. ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = pressão expiratória final positiva; PEEP1 = $P_{\text{inf}} + 2 \text{ cmH}_2\text{O}$ ou $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ na ausência de P_{inf} ; PEEP2 = $P_{\text{inf}} + 7 \text{ cmH}_2\text{O}$ ou $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ na ausência de P_{inf} .

-900 e -500 UH como normalmente aeradas, entre -500 e -100 UH como pobremente aeradas e entre -100 e +100 UH como não-aeradas (6). O limite de hiperdistensão de -900 UH foi determinado previamente em voluntários sãos (26). Os histogramas de densidade, com

a média dos histogramas obtidos para cada paciente em ZEEP, PEEP1 e PEEP2 foram traçados.

Em adição à avaliação quantitativa do volume pulmonar, a proporção de relação gás-tecido em ZEEP e nos dois níveis de PEEP foi

Tabela 2. Volumes pulmonares obtidos a partir dos histogramas de densidade nos pacientes com e sem ponto de inflexão inferior (média±DP)

Volume (ml)	Pinf	ZEEP	PEEP2	Fator PEEP	ANOVA Fator grupo	Interação
Total	+	2.491 ± 660	3.351 ± 971			
	-	2.614 ± 710	3.993 ± 823	0,0001	NS	0,02
Ventilado	+	649 ± 723	1.681 ± 1.155			
	-	1.458 ± 642V	2.959 ± 726	0,0001	0,03	NS
Parcialmente ventilado	+	972 ± 327	1.121 ± 527			
	-	603 ± 271V	495 ± 145	NS	0,01	NS
Não-ventilado	+	866 ± 419	534 ± 286			
	-	538 ± 118	306 ± 96	0,0001	NS	NS
Distensão	+	2 ± 3	15 ± 27			
	-	16 ± 19	234 ± 213	0,0009	0,01	0,003

DP = desvio padrão; Pinf = ponto de inflexão inferior; + = presente; - = ausente; ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = presença de pressão expiratória final positiva; PEEP1 = Pinf + 2 cmH₂O ou 10 na ausência de Pinf; PEEP2 = Pinf + 7 cmH₂O ou 15 na ausência de Pinf; Ventilado = volume entre -900/-500; Parcialmente ventilado = volume entre -500/-100; Não ventilado = volume entre -100/100; Distensão = volume entre -1000/-900; V = $P < 0,05$ comparando Pinf+ e Pinf- em ZEEP; NS = não-significativo.

avaliada usando uma técnica previamente descrita (4, 27).

Os resultados foram apresentados como média ± DP nos textos e tabelas e como média ± EPM nos gráficos. As variáveis qualitativas foram comparadas pelo teste do qui-quadrado. Os parâmetros hemodinâmicos, respiratórios e tomográficos realizados em ZEEP, PEEP1 e PEEP2 foram comparados entre os grupos por análise de variância de um fator intra-grupo e um fator inter-grupo. As variações percentuais entre PEEP1 e PEEP2 com relação a ZEEP foram comparadas pelo teste t de Student. As curvas P-V toracopulmonares, pulmonares e torácicas completas, obtidas em ZEEP, PEEP1 e PEEP2 foram comparadas por análise de variância de dois fatores intra-grupo e um fator inter-grupo. As inclinações das curvas foram comparadas por análise de variância de um fator intra-grupo e um fator inter-grupo. O nível de significância considerado como significativo foi de 5%.

Resultados

Os 14 pacientes estudados foram admitidos por complicações cirúrgicas (n=9), clínicas (n=3) ou traumáticas (n=2).

Broncopneumonia era a principal causa de IRA. O índice de severidade da doença, avaliado pelo simplified acute physiologic score (SAPS II) (28), foi de 44 ± 16 , e o índice de severidade da lesão pulmonar (*lung injury severity score* – LISS) (29), de $2,43 \pm 0,77$. No momento do estudo o tempo de duração da IRA era de 7 ± 4 dias. A mortalidade global foi de 43% (tabela 1). A PEEP intrínseca média foi de $2,7 \pm 1,8$ cmH₂O, a Cqrs de 48 ± 12 ml.cmH₂O⁻¹ e a Rrs de $4,2 \pm 1,2$ cmH₂O.l⁻¹.s nos pacientes estudados.

Um Pinf estava presente na curva P-V em oito pacientes e ausente em seis pacientes (figura 1). Em pacientes com Pinf, seu valor médio, antes da correção da PEEP intrínseca, era de $9,4 \pm 1,1$ cmH₂O. Conseqüentemente, esses foram ventilados com um primeiro nível de PEEP (PEEP1) de $11,4 \pm 1,1$ cmH₂O e um segundo nível de PEEP (PEEP2) de $16,4 \pm 1,1$ cmH₂O. Em pacientes sem Pinf, PEEP1 e PEEP2 foram definidas como sendo 10 cmH₂O e 15 cmH₂O respectivamente. Nos oito pacientes em que o Pinf estava presente na curva P-V toracopulmonar ($9,4 \pm 1,1$ cmH₂O) o mesmo podia ser observado na curva pulmonar ($6,6 \pm 0,9$ cmH₂O) (figura 1).

Os pacientes com Pinf eram mais jovens

(idade média de 55 ± 14 anos) do que os sem Pinf (idade média de 70 ± 7 anos) ($P < 0,05$). Sua mortalidade (63% versus 17%) e seu escore LISS ($2,8 \pm 0,8$ versus $2,0 \pm 0,5$) foram mais altos, sem que a diferença fosse significativa. O escore SAPS II foi semelhante nos dois grupos (44 ± 19 versus 44 ± 13). As causas de admissão dos pacientes com Pinf foram complicações cirúrgicas cardiovasculares ou abdominais (50%), complicações clínicas (37,5%) e complicações após politraumatismo (12,5%). No grupo sem Pinf, as causas da admissão foram predominantemente complicações de grandes cirurgias (83%) (NS). A análise tomográfica mostrou densidades puramente difusas ou difusas e localizadas em pacientes com Pinf, enquanto pacientes sem Pinf mostraram, predominantemente, hiperdensidades localizadas ($P < 0,05$).

Comparação dos dois grupos em ZEEP

As curvas P-V toracopulmonares e pulmonares obtidas em ZEEP foram significativamente diferentes entre os dois

grupos ($P < 0,05$) (figura 1). Para uma dada pressão, o volume pulmonar era mais reduzido em pacientes com Pinf. Conforme apresentado na tabela 2 e figura 2, o volume pulmonar total (gás+tecido) e os respectivos volumes de ar e tecido medidos foram similares em ambos os grupos, sugerindo que a inflamação pulmonar era equivalente em pacientes com e sem Pinf. Entretanto, a distribuição do parênquima pulmonar normalmente ventilado, parcialmente ventilado e não-ventilado foi diferente. A proporção de pulmão normalmente ventilado foi menor ($24 \pm 22\%$ versus $55 \pm 12\%$, $P < 0,05$) enquanto a proporção de pulmão parcialmente ventilado foi maior ($40 \pm 12\%$ versus $23 \pm 8\%$, $P < 0,05$) em pacientes com Pinf. Conforme observa-se na figura 3, os histogramas de densidade pulmonares de pacientes com Pinf mostraram uma distribuição unimodal, com aumento progressivo do volume pulmonar ao longo da escala UH, até um pico máximo em 7 ± 20 UH. Em contraste, os histogramas de densidade pulmonares de pacientes sem Pinf apresentaram uma distribuição bimodal, com

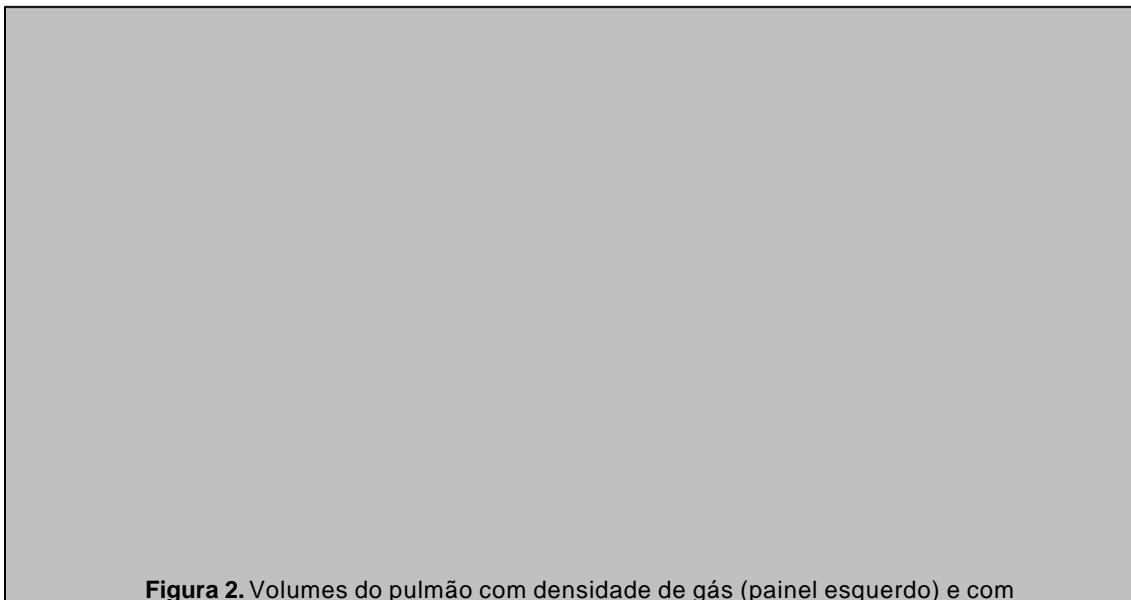


Figura 2. Volumes do pulmão com densidade de gás (painel esquerdo) e com densidade de tecido (painel direito) obtidas pela análise da relação gás -tecido em ZEEP, PEEP1 e PEEP2 em pacientes com ($n = 8$, □) e sem ($n = 6$, ■) um ponto de inflexão inferior; * = $P < 0,05$; ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = pressão expiratória final positiva; PEEP1 = ponto de inflexão inferior + 2 cmH_2O ou 10 cmH_2O na ausência de ponto de inflexão inferior; PEEP2 = ponto de inflexão inferior + 7 cmH_2O ou 15 cmH_2O na ausência de ponto de inflexão inferior; * = $P < 0,05$ comparando grupos com e sem ponto de inflexão inferior. Os dois grupos são semelhantes em ZEEP. PEEP causa aumento significativo na quantidade de ar, mas não altera a de tecido.

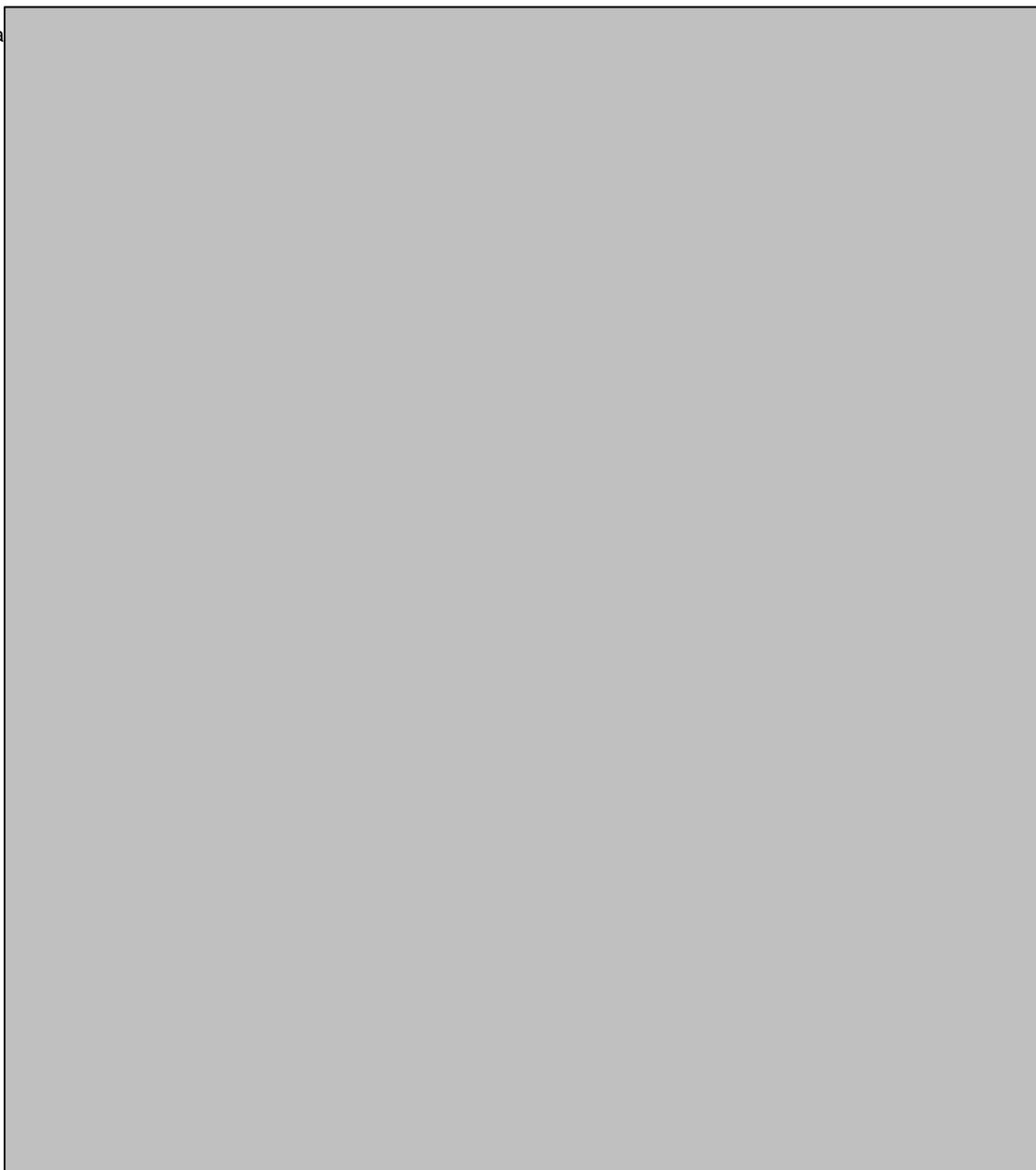


Figura 3. Histogramas de densidade de pacientes com (painel superior) e sem (painel inferior) um ponto de inflexão inferior em ZEEP (□), PEEP1 (●) e PEEP2 (○). ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = pressão expiratória final positiva; PEEP1 = ponto de inflexão inferior + 2 cmH₂O ou 10 cmH₂O na ausência de ponto de inflexão inferior; PEEP2 = ponto de inflexão inferior + 7 cmH₂O ou 15 cmH₂O na ausência de ponto de inflexão inferior. A linha pontilhada indica o limite da hiperdistensão.

um primeiro pico em -727 ± 58 UH e um segundo em 27 ± 27 UH.

Conforme observa-se na tabela 3, a pressão máxima e a pressão de platô foram mais altas e as complacências toracopulmonares e pulmonares mais baixas em pacientes com Pinf. Por outro lado, todos os parâmetros hemodinâmicos e respiratórios medidos foram semelhantes entre os grupos (tabelas 4 e 5). Houve uma tendência de níveis mais altos de PaCO₂ em pacientes sem Pinf,

apesar de um espaço morto e de uma ventilação-minuto similares.

Efeitos da PEEP

O recrutamento alveolar induzido pela PEEP, definido como uma redução no volume pulmonar não-ventilado, foi similar em ambos os grupos, como se pode ver na figura 4. Entretanto, o padrão de recrutamento entre PEEP1 e PEEP2 foi diferente. Em pacientes

sem Pinf, praticamente todo o recrutamento induzido pela PEEP ocorreu em PEEP1 e foi acompanhado por hiperdistensão, ao passo que em pacientes com Pinf, o recrutamento alveolar suplementar ocorreu entre PEEP1 e PEEP2 e não foi acompanhado por hiperdistensão. Histogramas de densidade individuais, curvas P-V e as respectivas TCs de pacientes representativos dos grupos com e sem Pinf são mostrados nas figuras 5 e 6. Conforme mostrado na figura 2, PEEP causa um significativo aumento na quantidade de gás presente dentro dos pulmões, mas não modifica o volume de tecido.

Como se observa na figura 1, a implementação de PEEP1 e PEEP2 induziu, em ambos os grupos de pacientes, um desvio para cima e para a direita das curvas P-V. Para uma dada pressão aérea, o volume pulmonar era sempre mais baixo em pacientes com do que em pacientes sem Pinf. Conforme esperado, um ponto de inflexão inferior não pôde ser identificado em PEEP. Em contraste, um ponto de inflexão superior esteve presente na maioria dos pacientes em PEEP.

A aplicação de PEEP induziu um significativo aumento na PaO₂, na pressão

aérea máxima, na pressão de platô e na pressão arterial pulmonar média e capilar pulmonar e uma significativa redução no débito cardíaco, no *shunt* pulmonar verdadeiro, no espaço morto alveolar e na oferta de oxigênio. Essas mudanças foram similares em ambos os grupos (tabelas 3, 4 e 5).

Conforme o apresentado na tabela 2, a PEEP induziu um aumento significativo no volume pulmonar total, que foi mais pronunciado em pacientes sem Pinf. A figura 4 mostra que a hiperdistensão pulmonar induzida pela PEEP foi observada apenas em pacientes sem Pinf. Em ambos os grupos, o volume das áreas pobremente ventiladas não mudou significativamente após a aplicação de PEEP.

Discussão

Nesta série de pacientes com IRA, o volume de pulmão caracterizado por densidade de tecido foi semelhante, sugerindo que o dano alveolar foi comparável em todos eles. Porém dois grupos de pacientes foram identificados, diferindo pela curva P-V e pela morfologia pulmonar. O primeiro grupo foi caracterizado por curvas P-V toracopulmonares e pulmonares

Tabela 3. Mecânica respiratória dos pacientes com e sem ponto de inflexão inferior (média±DP)

Parâmetro	Pinf	ZEEP	PEEP1	PEEP2	Fator PEEP	ANOVA Fator grupo	Interação
Pmáx (cmH ₂ O)	+	35 ± 9	44 ± 4	51 ± 4			
Pplat (cmH ₂ O)	-	24 ± 2VV	33 ± 2	37 ± 3	0,0001	0,0001	NS
Compl TP (ml.cmH ₂ O ⁻¹)	+	46 ± 11	44 ± 11	44 ± 11			
Compl PULM (ml.cmH ₂ O ⁻¹)	-	57 ± 5V	55 ± 7	54 ± 6	NS	0,04	NS
Compl TOR (ml.cmH ₂ O ⁻¹)	+	59 ± 17	59 ± 19	55 ± 15			
	-	78 ± 16VV	83 ± 13	90 ± 10	NS	0,004	NS
	+	210 ± 92	233 ± 96	203 ± 56			
	-	207 ± 68	172 ± 38	163 ± 32	NS	NS	NS

DP = desvio padrão; Pinf = ponto de inflexão inferior; + = presente; - = ausente; ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = presença de pressão expiratória final positiva; PEEP1 = Pinf + 2 cmH₂O ou 10 na ausência de Pinf; PEEP2 = Pinf + 7 cmH₂O ou 15 na ausência de Pinf; Pmáx = pressão máxima de via aérea; Pplat = pressão de platô; Compl TP, PULM e TOR = complacência estática obtida a partir das curvas pressão-volume toracopulmonar, pulmonar e torácica; V = P < 0,05; VV = P < 0,01 comparando Pinf+ com Pinf- em ZEEP; NS = não-significativo.

Tabela 4. Parâmetros hemodinâmicos dos pacientes com e sem ponto de inflexão inferior (média±DP)

Parâmetro	Pinf	ZEEP	PEEP1	PEEP2	fator PEEP	ANOVA fator grupo	Interação
FC	+	101 ± 22	103 ± 18	101 ± 26			
(b.min ⁻¹)	-	83 ± 14	87 ± 17	84 ± 19	NS	NS	NS
PAM	+	81 ± 14	75 ± 13	80 ± 12			
(mmHg)	-	88 ± 13	82 ± 16	79 ± 20	NS	NS	NS
IRVS	+	1.644 ± 764	1.511 ± 609	1.743 ± 751			
dinas.s.cm ⁻⁵ .m ⁻²)	-	1.715 ± 444	1.813 ± 602	1.933 ± 999	NS	NS	NS
PAPM	+	30 ± 13	30 ± 11	32 ± 12			
(mmHg)	-	24 ± 6	25 ± 3	27 ± 2	0,04	NS	NS
IRVP	+	375 ± 323	401 ± 279	454 ± 300			
dinas.s.cm ⁻⁵ .m ⁻²)	-	307 ± 91	291 ± 40	379 ± 152	NS	NS	NS
PCP	+	13 ± 4,2	13 ± 3,6	14 ± 3,7			
(mmHg)	-	10 ± 4,4	13 ± 3,5	14 ± 2,6	0,01	NS	NS
IC	+	4,4 ± 2,4	3,9 ± 1,4	3,6 ± 1,3			
(l.min ⁻¹ .m ⁻²)	-	3,5 ± 1,1	3,0 ± 0,8	2,8 ± 0,9	0,01	NS	NS
IS	+	43 ± 19	37 ± 10	37 ± 13			
(l.m ⁻²)	-	46 ± 6	38 ± 8	39 ± 17	NS	NS	NS

DP = desvio padrão; Pinf = ponto de inflexão inferior; + = presente; - = ausente; ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = presença de pressão expiratória final positiva; PEEP1 = Pinf + 2 cmH₂O ou 10 na ausência de Pinf; PEEP2 = Pinf + 7 cmH₂O ou 15 na ausência de Pinf; FC = frequência cardíaca; PAM = pressão arterial média; IRVS = índice de resistência vascular sistêmica; PAPM = pressão arterial pulmonar média; IRVP = índice de resistência vascular pulmonar; PCP = pressão capilar pulmonar; IC = índice cardíaco; IS = índice sistólico; NS = não-significativo.

demonstrando complacência respiratória reduzida e presença de um Pinf. Nesse grupo, predominavam hiperdensidades pulmonares difusas, presentes nos lobos superiores e inferiores. O segundo grupo apresentava complacência respiratória mais alta sem evidência de Pinf nas curvas P-V. Nesse grupo, predominavam hiperdensidades pulmonares distribuídas nos lobos inferiores, enquanto os lobos superiores permaneciam ventilados. Em ambos os grupos, PEEP induziu um recrutamento alveolar significativo que foi acompanhado por hiperdistensão pulmonar apenas nos pacientes do grupo sem Pinf. É importante lembrar que todos os nossos pacientes que apresentaram Pinf nas curvas toracopulmonares, também o apresentaram nas pulmonares, mostrando a contribuição do componente pulmonar na determinação do referido ponto. Não tivemos casos como os de Mergoni et al. (14), em que o ponto de inflexão

inferior da curva toracopulmonar era relacionado apenas ao componente torácico, sem a participação do pulmão, situação em que o comportamento pode diferir do por nós observado.

Avaliação da morfologia pulmonar por tomografia

No presente estudo, a TC espiralada de tórax foi usada para avaliar a morfologia pulmonar, antes e após a aplicação de PEEP, combinando avaliações volumétricas e densitométricas. A primeira análise baseou-se na quantificação dos volumes com consistência de gás e de tecido do pulmão como um todo. O pulmão normal apresenta densidade de gás (ar) e de tecido (septo alveolar, vasos pulmonares, células e sangue). Quando comprometido por IRA, o pulmão apresenta uma quantidade excessiva de água

extravasular, que se acumula nos espaços intersticiais e alveolares, e uma infiltração por células inflamatórias, resultando em um aumento do volume pulmonar com consistência de tecido. Os volumes de pulmão com densidade de gás e tecido podem ser devidamente medidos a partir da análise dos histogramas de densidade pulmonares (4), permitindo não só a determinação acurada do volume total presente nos pulmões, como também a quantificação da extensão do comprometimento alveolar pela determinação da quantidade de pulmão com excesso de

densidade tecidual. Quando avaliados deste modo, nossos dois grupos de pacientes apresentaram, em ZEEP, quantidades similares de tecido, sugerindo um grau semelhante de comprometimento pulmonar inflamatório. A aplicação de PEEP não alterou este volume com consistência tecidual, mas aumentou o volume com consistência de gás, permitindo considerar-se que a PEEP reabriu áreas pulmonares colapsadas sem alterar a inflamação e o edema pulmonares. Esses achados estão de acordo com os de trabalhos experimentais prévios (30).

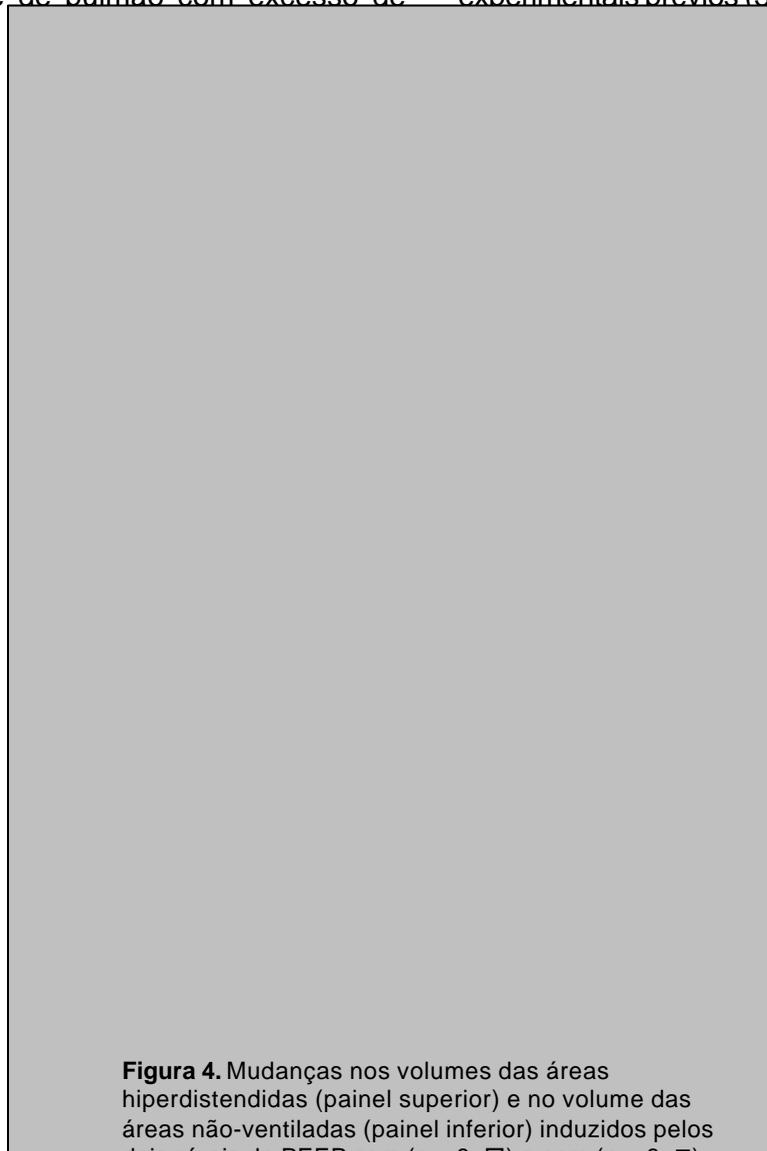


Figura 4. Mudanças nos volumes das áreas hiperdistendidas (painel superior) e no volume das áreas não-ventiladas (painel inferior) induzidos pelos dois níveis de PEEP com (n = 8, □) e sem (n = 6, ■) ponto de inflexão inferior. ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = pressão expiratória final positiva; PEEP1 = ponto de inflexão inferior + 2 cmH₂O ou 10 cmH₂O na ausência de ponto de inflexão inferior; PEEP2 = ponto de inflexão inferior + 7 cmH₂O ou 15 cmH₂O na ausência de ponto de inflexão inferior.

Uma outra abordagem dos histogramas de densidade, que pode ser combinada com a acima discutida, é dividir o pulmão em quatro compartimentos caracterizados por diferentes graus de aeração e avaliar o volume de cada compartimento analisando a distribuição de densidade dos histogramas pulmonares (6,26). Os volumes das zonas pulmonares hiperdistendidas, normalmente ventiladas, pobremente ventiladas ou não-ventiladas podem, então, ser devidamente medidos usando-se essa análise qualitativa que permite uma compreensão da distribuição de gás e tecido nos pulmões comprometidos. Dois pulmões caracterizados por volume pulmonar total e número médio de densidade idênticos podem apresentar a mesma quantidade de gás e tecido no parênquima pulmonar, mas ter uma morfologia total diferente: em um caso, o

excesso de tecido e a redução de aeração podem ser homogêneos, enquanto em outro, o excesso de tecido pode ser concentrado em algumas partes do pulmão que aparecem como não-ventiladas, e o restante do parênquima pulmonar pode permanecer normalmente ventilado. Tais diferenças foram observadas no presente estudo, uma vez que os pacientes tinham semelhantes volumes com consistência de tecido mas apresentavam distribuição diferente de seus volumes pulmonares. Este comportamento diverso teve consequências terapêuticas importantes conforme discutiremos posteriormente.

Ponto de inflexão inferior, morfologia pulmonar e mecânica respiratória

Em ambos os grupos de pacientes, o

Tabela 5. Parâmetros respiratórios dos pacientes com e sem ponto de inflexão inferior (média±DP)

Parâmetro	Pinf	ZEEP	PEEP1	PEEP2	fator PEEP	ANOVA Fator grupo
PaO ₂ (mmHg)	+ -	157 ± 113 178 ± 69	226 ± 112 200 ± 25	270 ± 125 285 ± 70		
PaCO ₂ (mmHg)	+ -	47 ± 14 37 ± 6	49 ± 14 37 ± 5	47 ± 13 37 ± 5	0,0001 NS	NS NS
Qs/Qt (%)	+ -	41 ± 15 38 ± 7	33 ± 10 33 ± 5	29 ± 12 28 ± 5		
PetCO ₂ (%)	+ -	28 ± 7 25 ± 2	30 ± 7 26 ± 2	30 ± 7 26 ± 1	0,0001 0,01	NS NS
V _{DA} /V _T (%)	+ -	39 ± 9 30 ± 9	36 ± 9 29 ± 7	34 ± 9 28 ± 9		
SvO ₂ (%)	+ -	68 ± 9 77 ± 6	74 ± 5 75 ± 5	73 ± 7 75 ± 9	0,03 NS	NS NS
DO ₂ (ml.min ⁻¹ .m ⁻²)	+ -	537 ± 189 549 ± 172	512 ± 118 496 ± 235	480 ± 126 457 ± 249		
VO ₂ (ml.min ⁻¹ .m ⁻²)	+ -	146 ± 56 122 ± 46	134 ± 21 120 ± 41	126 ± 21 116 ± 40	0,03 NS	NS NS

DP = desvio padrão; Pinf = ponto de inflexão inferior; + = presente; - = ausente; ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = presença de pressão expiratória final positiva; PEEP1 = Pinf + 2 cmH₂O ou 10 na ausência de Pinf; PEEP2 = Pinf + 7 cmH₂O ou 15 na ausência de Pinf; PaO₂ = pressão arterial de oxigênio; PaCO₂ = pressão arterial de CO₂; Qs/Qt = *shunt* pulmonar; PetCO₂ = end tidal CO₂; V_{DA}/V_T = espaço morto alveolar; SvO₂ = saturação venosa de oxigênio; DO₂ = oferta de oxigênio indexada; VO₂ = consumo de oxigênio indexado; NS = não-significativo.

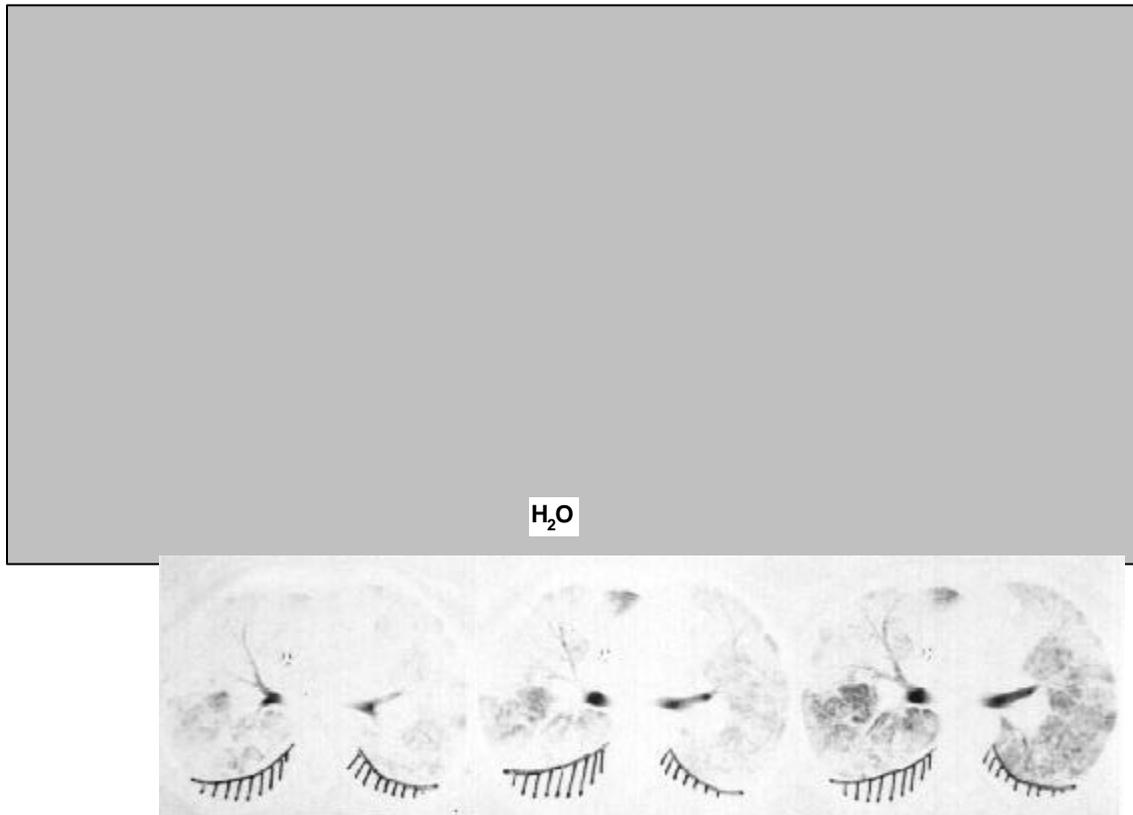


Figura 5. Curva pressão-volume toracopulmonar em ZEEP (painel esquerdo e superior); histograma de densidade pulmonar (painel direito e superior) e cortes tomográficos pulmonares (painel inferior) em ZEEP (□), PEEP1 (●) e PEEP2 (○) de um caso típico do grupo de pacientes com um ponto de inflexão inferior. Um ponto de inflexão inferior foi observado em 10 cmH₂O, e o paciente foi ventilado com uma PEEP1 de 12 cmH₂O e uma PEEP2 de 17 cmH₂O. Recrutamento alveolar foi observado na parte retilínea da curva pressão-volume, acima do ponto de inflexão inferior, sem concomitante hiperdistensão alveolar, conforme demonstrado pela ausência de parênquima pulmonar com uma densidade abaixo de -900 UH.

excesso de volume de tecido e o volume de gás no interior dos pulmões foram equivalentes, sugerindo que a quantidade de dano alveolar era semelhante. Entretanto a distribuição de gás e de tecido e, conseqüentemente, a morfologia pulmonar eram diferentes entre os grupos. Em pacientes com Pinf, os histogramas de densidade pulmonares mostraram uma distribuição unimodal com predominância de áreas pulmonares pobremente ou não-ventiladas em relação às áreas normalmente ventiladas, que representaram menos de 25% do volume pulmonar total. Radiologicamente, isso correspondeu a opacidades pulmonares bilaterais difusas, envolvendo lobos superiores e inferiores. Por outro lado, os pacientes sem Pinf mostraram uma distribuição bimodal dos histogramas de densidade pulmonares, com

uma maior quantidade de áreas pulmonares normalmente ventiladas e uma menor quantidade de áreas pobremente ou não-ventiladas, que representaram menos de 45% do volume pulmonar total. Radiologicamente, isso correspondeu a lobos inferiores não-ventilados coexistentes com lobos superiores normalmente ventilados. Além disso, pacientes de ambos os grupos diferiam por algumas características clínicas e respiratórias. Pacientes com Pinf eram mais jovens e tinham uma complacência respiratória mais baixa do que pacientes sem Pinf. Houve uma tendência a um índice de Murray e a uma mortalidade mais altos em pacientes Pinf. Nenhuma diferença significativa foi observada em termos da etiologia da IRA.

As razões das diferenças na morfologia

pulmonar e na mecânica respiratória entre os dois grupos não estão devidamente elucidadas. Na realidade, em ZEEP, os dois grupos não diferiram quanto à quantidade de excesso de tecido presente no pulmão nem quanto à redução da aeração pulmonar, mas apenas quanto à distribuição de gás e tecido no interior do parênquima pulmonar. No presente estudo, a diferença observada foi que pacientes sem Pinf têm lesões pulmonares envolvendo predominantemente os lobos inferiores e respeitando os lobos superiores, ao passo que pacientes com Pinf têm lesões pulmonares homogeneamente distribuídas e envolvendo a totalidade do parênquima pulmonar. Nenhuma correlação foi encontrada entre a etiologia da IRA (primária versus secundária, infecciosa versus não-infecciosa) e a morfologia pulmonar. Em cada grupo composto por um número limitado de pacientes, a mesma

proporção de pacientes tinha broncopneumonia, contusão pulmonar, pneumonia de aspiração e IRA secundária à sepse severa ou circulação extracorpórea. Outros estudos incluindo um número maior de pacientes são necessários para compreender os mecanismos subjacentes às diferenças na morfologia pulmonar observadas nos pacientes com e sem Pinf e para avaliar o papel dos fatores causais da IRA. Ranieri et al. (31) estudaram a mecânica respiratória de pacientes com SARA de origem clínica e cirúrgica, tendo concluído que as alterações das propriedades elásticas do sistema respiratório podem variar de acordo com a doença subjacente. Em trabalho bastante recente, Gattinoni et al. (32) também observaram comportamento diverso quanto à mecânica respiratória e à resposta à PEEP, ao compararem pacientes com SARA por doença pulmonar versus SARA secundária à doença

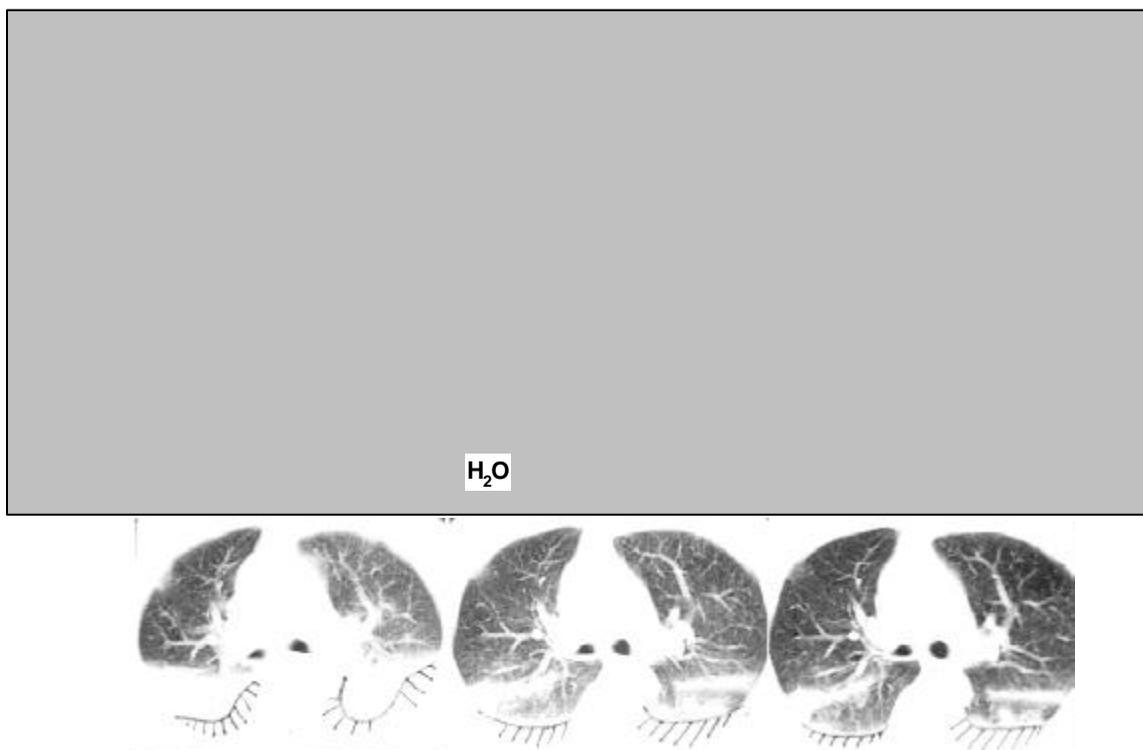


Figura 6. Curva pressão-volume toracopulmonar em ZEEP (painel esquerdo e superior); histograma de densidade pulmonar (painel direito e superior) e cortes tomográficos pulmonares (painel inferior) em ZEEP (□), PEEP1 (●) e PEEP2 (○) de um caso típico do grupo de pacientes sem um ponto de inflexão inferior. Nenhum ponto de inflexão inferior foi observado, de forma que o paciente foi ventilado com uma PEEP1 de 10 cmH₂O e uma PEEP2 de 15 cmH₂O. Recrutamento alveolar foi mais importante em PEEP1 do que em PEEP2, e neste segundo nível de PEEP ocorreu simultaneamente hiperdistensão, conforme demonstrado pela presença de parênquima pulmonar com uma densidade abaixo de -900 UH.

extrapulmonar, tendo explicado as diferenças por prevalência de consolidações na SARA pulmonar e de edema e colapso alveolares na extrapulmonar. Nesses trabalhos, os pacientes não foram divididos quanto à presença ou ausência de Pinf na curva P-V.

Efeitos da PEEP em pacientes com e sem ponto de inflexão inferior

Em ambos os grupos de pacientes, o primeiro nível de PEEP, PEEP1, induziu recrutamento alveolar de magnitude similar. Simultaneamente, a oxigenação arterial melhorou e o *shunt* pulmonar diminuiu. Entretanto, em pacientes sem Pinf, PEEP1 induziu aumento no volume do pulmão normalmente ventilado significativamente maior do que em pacientes com Pinf. Quando um nível de PEEP mais alto foi aplicado, PEEP2, o comportamento de cada grupo foi ainda mais diferente. Recrutamento alveolar continuou a ocorrer em pacientes com Pinf e uma significativa proporção de pulmão foi reventilada quando aplicados níveis mais altos de PEEP. Esse resultado está de acordo com os de outros estudos. Smaltoni et al. (33) já haviam demonstrado, em pesquisa experimental, que recrutamento pode ocorrer ao longo de toda a porção retilínea da P-V, até atingir a capacidade pulmonar total, havendo abertura sucessiva a partir de ductos alveolares até os alvéolos. Posteriormente, Gattinoni et al. (2) demonstraram, em pacientes com SARA, recrutamento alveolar progressivo com níveis crescentes de PEEP entre 5 e 20 cmH₂O. Muito recentemente, o assunto foi rediscutido por Hicking (34) que desenvolveu um modelo matemático de SARA e demonstrou reinflação de unidades pulmonares colapsadas ao longo de toda a porção retilínea da curva P-V.

Diferentemente do verificado nos pacientes com Pinf, naqueles sem o referido ponto, PEEP2 praticamente não induziu recrutamento adicional, mas foi associada com a ocorrência de hiperdistensão em algumas regiões do pulmão. Deve-se salientar que, para evitar exposição excessiva aos raios-X, uma segunda série de cortes tomográficos não foi realizada em final de inspiração. Entretanto, pode-se assumir que a hiperdistensão seria

ainda mais pronunciada em inspiração do que a observada em expiração. Tal hiperdistensão já havia sido demonstrada por Dambrosio et al. (8), cujo trabalho, realizado em três cortes tomográficos, avaliou os pacientes também em inspiração.

A diferente resposta à PEEP entre nossos dois grupos de pacientes pode ser facilmente explicada pelas diferenças observadas na morfologia pulmonar. Como os pacientes sem Pinf tinham lobos superiores bem ventilados e lobos inferiores não ventilados em ZEEP, parece lógico que a complacência pulmonar dos lobos superiores fosse muito maior do que a dos lobos inferiores. Quando PEEP2 foi aplicada no sistema respiratório como um todo, houve aumento de volume das áreas pulmonares previamente ventiladas, além de recrutamento das áreas não-ventiladas, induzindo mais predominantemente hiperdistensão do que recrutamento alveolar.

Apesar da observação de recrutamento alveolar, acompanhado ou não de hiperdistensão, não foram constatadas alterações significativas das complacências estáticas toracopulmonares, pulmonares ou torácicas. Este dado está de acordo com trabalhos prévios. Embora tenha sido mostrada uma boa correlação entre morfologia da curva P-V com recrutamento alveolar (11,13), em muitos estudos não têm sido observadas alterações das complacências estáticas medidas a partir das curvas (11,13,35,36). O surgimento de P_{sup} em PEEP, quando as pressões atingidas foram mais altas, confirma a necessidade de restringir as pressões de platô conforme já discutido previamente (8,15).

Com relação à oxigenação, a aplicação de PEEP induziu aumento significativo na PaO₂ e redução significativa no *shunt* pulmonar verdadeiro. Como essas alterações foram semelhantes em ambos os grupos, nenhuma correlação foi estabelecida entre elas e a morfologia pulmonar.

Conclusão

Em conclusão, recrutamento alveolar PEEP-induzido ocorreu em ambos os grupos de pacientes com IRA, tanto nos com como nos sem Pinf, identificados nas curvas P-V

toracopulmonares e pulmonares. No entanto, nos pacientes que apresentaram ponto de inflexão inferior, houve comprometimento mais homogêneo, e recrutamento alveolar continuou ocorrendo quando PEEP foi colocada bem acima do referido ponto, não se tendo observado hiperdistensão associada. Por outro lado, nos pacientes sem ponto de inflexão, áreas normalmente ventiladas coexistiam com não-ventiladas, e a utilização de PEEPs mais elevadas foi acompanhada de hiperdistensão importante.

Referências

- Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, D'Andrea L, Mascheroni D. Body position changes redistribute lung computed tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991;74:15-23.
- Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, Valenza F. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;151:1807-14.
- Pelosi P, D'Andrea L, Pesenti A, Gattinoni L. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1994;149:8-13.
- Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi G, et al. Relationships between lung computer tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988;69:824-32.
- Gattinoni L, Pesenti A, Baglioni S, Vitale G, Rivolta M, Pelosi P. Inflammatory pulmonary edema and positive end-expiratory pressure: correlations between imaging and physiologic studies. *J Thorac Imag* 1988;3:59-64.
- Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. *Computed tomographic scan study. Am Rev Resp Dis* 1987;136:730-6.
- Gattinoni L, Pesenti A, Torresin A, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, et al. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *J Thorac Imag* 1986;1:25-30.
- Dambrosio M, Roupie E, Mollet JJ, Angalde MC, Vasile N, Lemaire F, et al. Effects of positive end-expiratory pressure and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. *Anesthesiology* 1997;87:495-503.
- Matamis D, Lemaire F, Harf A, Brun-Buisson C, Ansquer JC, Atlan G. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984;86:58-66.
- Benito S, Lemaire F. Pulmonary pressure-volume relationship in acute respiratory distress syndrome in adults: role of positive end expiratory pressure. *J Crit Care* 1990;5:27-34.
- Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, Matar N, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the Adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1991;144:544-51.
- Ranieri VM, Giuliani R, Flore T, Dambrosio M, Milic-Emili J. Volume-Pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS: "Occlusion" versus "Constant flow" technique. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:19-27.
- Ranieri VM, Mascia LM, Fiore T, Bruno F, Brienza A, Giuliani R. Cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive tidal volume reduction (permissive hypercapnia) in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1995;83:710-20.
- Mergoni M, Martelli A, Volpi A, Primavera S, Zucconi P, Rossi A. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure. *Am J Resp Crit Care Med* 1997;156:846-54.
- Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, Mentec H, El Atrous S, Beydon L, et al. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;152:121-8.
- Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Schettino GDP, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, et al. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;152:1835-46.
- Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPB, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-54.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke

- K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
19. Mead J, Gaensler EA. Esophageal and pleural pressure in man, upright and supine. *J Appl Physiol* 1959;14:81-3.
 20. Bates JHT, Rossi A, Milic-Emili J. Analysis of the behavior of the respiratory system with constant inspiratory flow. *J Appl Physiol* 1985;58:1840-8.
 21. Levy P, Similowski T, Corbeil C, Albala M, Pariente R, Milic-Emili J, et al. A method for studying the static volume-pressure curves of the respiratory system during mechanical ventilation. *Journal of Critical Care* 1989;4:83-9.
 22. Puybasset L, Stewart TE, Rouby JJ, Cluzel P, Mourgeon E, Belin MF, et al. Inhaled nitric oxide reverses the increase in pulmonary vascular resistance induced by permissive hypercapnia in patients with ARDS. *Anesthesiology* 1994;80:1254-67.
 23. Puybasset L, Rouby JJ, Mourgeon E, Cluzel P, Law-Koune JD, Stewart T, et al. Factors influencing cardiopulmonary effects of inhaled nitric oxide in acute respiratory failure. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;152:318-28.
 24. Lu Q, Mourgeon E, Law-Koune JD, Roche S, Vézinet C, Abdenour L, et al. Dose-response of inhaled NO with and without intravenous almitrine in adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1995;83:929-43.
 25. Umamaheswara Rao GS, Gallart L, Law-koune J-D, Lu Q, Puybasset L, Coriat P, et al. Factors influencing the uptake of inhaled nitric oxide in patients on mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1997;87:823-34.
 26. Vieira SRR, Puybasset L, Richecoeur J, Lu Q, Cluzel P, Gusman PB, et al. A lung computed tomographic assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung overdistension. *Am J Resp Crit Care Med* 1998;158:1571-77.
 27. Gattinoni L, Mascheroni D, Basilico E, Foti G, Pesenti A, Avalli L. Volume/pressure curve of total respiratory system in paralyzed patients: artifacts and correction factors. *Intensive Care Med* 1987;13:19-25.
 28. Legall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA* 1993;270:2957-63.
 29. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1988;138:720-3.
 30. Saul GM, Feeley TH, Minhm FG. Effect of graded administration of PEEP on lung water in noncardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 1982;10:667-9.
 31. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1082-91.
 32. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11.
 33. Saldone GC, Mitzner W, Itoh H. Role of alveolar recruitment in lung inflation: influence on pressure-volume hysteresis. *J Appl Physiol* 1983;55:1321-32.
 34. Hickling KG. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:194-202.
 35. Dall'ava-Santucci J, Armaganidis A, Brunet F, Dhainaut JF, Noura S, Morisseau D, et al. Mechanical effects of PEEP in patients with adult respiratory distress syndrome. *J Appl Physiol* 1990;68:843-8.
 36. Pelosi P, Cereda M, Foti G, Giacommi M, Pesenti A. Alterations of lung and chest wall mechanics in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure. *Am J Resp Crit Care Med* 1995;152:531-7.