

Avaliação por tomografia computadorizada da hiperdistensão pulmonar induzida por PEEP em indivíduos normais e em pacientes com insuficiência respiratória aguda¹

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

OBJETIVO: O objetivo do presente estudo foi determinar o limite tomográfico da hiperdistensão pulmonar em indivíduos normais, bem como avaliar o recrutamento e a hiperdistensão pulmonares induzidos pela pressão expiratória final positiva em pacientes com lesão pulmonar aguda.

MATERIAIS E MÉTODOS: Inicialmente, o limite da hiperdistensão pulmonar foi determinado em seis voluntários sadios, nos quais tomografias computadorizadas espiraladas de tórax foram obtidas em capacidade residual funcional e em capacidade pulmonar total mais pressão positiva de 30 cm H₂O. Posteriormente, foram avaliados seis pacientes com lesão pulmonar aguda nos quais as tomografias foram obtidas em zero de pressão expiratória final positiva e em pressão expiratória final positiva. As tomografias computadorizadas foram realizadas do ápex ao diafragma, e os volumes pulmonares quantificados por análise dos histogramas de densidade.

RESULTADOS: A análise dos histogramas de densidade em voluntários sadios em capacidade residual funcional mostrou histogramas monofásicos, com um pico em -791 ± 12 UH. Em capacidade pulmonar total, o volume pulmonar aumentou em $79 \pm 35\%$ e o pico das densidades pulmonares caiu para -886 ± 26 UH. Mais de 70% do aumento no volume pulmonar foi localizado abaixo de -900 UH, sugerindo que este valor possa ser definido como o limite da hiperdistensão. Os pacientes com lesão pulmonar aguda mostraram em zero de pressão expiratória final positiva uma distribuição monofásica ($n=3$) ou bifásica ($n=3$), com densidades pulmonares médias situadas em 319 ± 34 UH. Com a aplicação de pressão expiratória final positiva, o volume pulmonar aumentou em $47 \pm 19\%$, enquanto que as densidades pulmonares caíram para -538 ± 171 UH. Pressão expiratória final positiva induziu um recrutamento alveolar de 320 ± 160 ml e uma hiperdistensão de 238 ± 320 ml.

CONCLUSÕES: O limite de hiperdistensão em voluntários sadios foi de -900 UH. Este limite pode ser usado em pacientes com lesão pulmonar aguda para diferenciar recrutamento alveolar de hiperdistensão pressão expiratória final positiva induzidos.

Unitermos: Lesão pulmonar aguda; síndrome da angústia respiratória aguda;

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, 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.

tomografia computadorizada; recrutamento alveolar; hiperdistensão; pressão expiratória final positiva.

A lung computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung overdistention

OBJECTIVE: The aim of the present study was to establish the tomographic limit of lung overdistention in normal individuals as well as to assess positive end-expiratory pressure-induced overdistention and alveolar recruitment in patients with acute lung injury.

MATERIALS AND METHODS: Lung distention was first determined in six healthy volunteers in whom computed tomographic sections were obtained at functional residual capacity and total lung capacity with a positive airway pressure of 30 cmH₂O. Tomographic scans at zero end-expiratory pressure and positive end-expiratory pressure were performed in six patients with acute lung injury. Computed tomographies were performed from the apex to the diaphragm and lung volumes were quantified by the analysis of the density histograms.

RESULTS: Analysis of the density histograms in healthy volunteers was monophasic with a peak at -791 ± 12 Hounsfield units. In total lung capacity, lung volume increased by $79 \pm 35\%$ and the peak of lung density decreased to -886 ± 26 Hounsfield units. More than 70% of the increase in lung volume was located below -900 Hounsfield units, suggesting that this value can be considered as the threshold separating normal aeration from overdistention. In patients with acute lung injury, at zero end-expiratory pressure the distribution of density histograms was either monophasic ($n=3$) or biphasic ($n=3$), with mean density of -319 ± 34 Hounsfield units. With positive end-expiratory pressure application, lung volume increased by $47 \pm 19\%$, while lung density decreased to $-538 \pm$ Hounsfield units. Positive end-expiratory pressure induced a mean alveolar recruitment of 238 ± 320 ml.

CONCLUSIONS: The limit of overdistention in healthy individuals was -900 Hounsfield units. This threshold can be used in patients with acute lung injury for differentiating alveolar recruitment from lung overdistention.

Key-words: Acute lung injury; acute respiratory distress syndrome; computerized tomography; alveolar recruitment; hyperdistension; positive end-expiratory pressure.

Revista HCPA 1999;19(3):323-35

Introdução

Em pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRA), foi recentemente sugerido que o recrutamento alveolar induzido pela pressão expiratória final positiva (PEEP) pode estar associado com algum grau de distensão pulmonar (1). A tomografia computadorizada pulmonar (TC) permite uma determinação precisa dos volumes pulmonares através da análise dos histogramas de densidade pulmonares (2). Até agora, as zonas pulmonares com densidade entre -1000

e -500 unidades Hounsfield (UH) eram consideradas como normalmente aeradas; entre -500 e -100 UH como parcialmente aeradas; e entre -100 e $+100$ UH como não aeradas (3-11). Entretanto, o limite de densidade separando a hiperdistensão pulmonar do pulmão normalmente aerado não foi ainda firmemente estabelecido. Com exceção do trabalho de Dambrosio et al. (1), nenhuma outra tentativa foi feita para quantificar a hiperdistensão pulmonar, embora sua avaliação possa ser extremamente importante ao comparar diferentes estratégias ventilatórias em pacientes

com IRA. O primeiro objetivo deste estudo foi avaliar a distribuição dos histogramas de densidade pulmonares em voluntários sãos em capacidade residual funcional (CRF) e em capacidade pulmonar total (CPT), a fim de determinar o limite de densidade que permita separar o pulmão normalmente aerado da hiperdistensão. Uma vez determinado em voluntários sãos, este limite foi usado em pacientes com IRA e em ventilação mecânica, para separar o recrutamento PEEP-induzido da hiperdistensão PEEP-induzida.

Em pacientes que devem ser submetidos a uma tomografia torácica, a administração de material de contraste é usualmente recomendada para delimitar parênquima pulmonar não-aerado de derrame pleural. Pode-se levantar a hipótese de que o material de contraste pode aumentar a densidade do parênquima pulmonar e induzir um desvio para a direita dos histogramas de densidade, resultando em uma superestimação das regiões não-aeradas do pulmão. No presente estudo, a influência do material de contraste na distribuição dos histogramas de densidade foi também avaliada.

Materiais e métodos

População estudada

Seis voluntários sadios que participaram como autores do presente estudo, não tabagistas e sem história de doença prévia, submeteram-se a uma TC espiralada de tórax.

Foram estudados, prospectivamente, seis pacientes com os diagnósticos de lesão pulmonar aguda (LPA) ou síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), estabelecidos quando de sua admissão na unidade de tratamento Intensivo cirúrgica (UTI) do Grupo Hospitalar Pitié Salpêtrière de Paris, França (Departamento de Anestesiologia). Os critérios de LPA e SARA foram definidos de acordo com a Conferência Americana e Européia de Consenso (12). Os critérios de exclusão foram história de doença pulmonar obstrutiva crônica, de insuficiência cardíaca, de isquemia coronariana aguda e de doença neurológica aguda, além de presença de dreno de tórax com drenagem aérea persistente.

Todos os pacientes estavam intubados e eram ventilados mecanicamente em modo volume controlado (ventilador César, Taema, França). Os seguintes parâmetros respiratórios eram aplicados e mantidos constantes durante o estudo: volume corrente de 10 ml.kg^{-1} , frequência respiratória de 18 ciclos por minuto, T_i/T_{tot} de 33% e FIO_2 de 1,0. Quando colocados em PEEP, o nível da mesma era ajustado, em cada paciente, a um valor superior em $2 \text{ cmH}_2\text{O}$ ao ponto de inflexão inferior da curva pressão-volume. A curva era determinada diretamente na tela do ventilador César. Todos os pacientes eram portadores de um cateter pulmonar arterial de termodiluição e de cateter arterial radial ou femoral, colocados previamente ao estudo, para monitorização cardiorrespiratória.

Medidas hemodinâmicas e respiratórias

As medidas hemodinâmicas e respiratórias foram realizadas nos seis pacientes, tendo sido obtidas em zero de pressão expiratória final positiva (ZEEP) e em PEEP, após, no mínimo, 1 hora de estabilização em cada condição.

As variáveis cardiorrespiratórias estudadas foram: frequência cardíaca (FC), pressões arteriais sistêmicas e pulmonares, sistólicas, diastólicas e médias (PAS, PAD, PAM, PAPS, PAPD e PAPM), 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 (PetCO_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 [C(a-v)O_2], extração de oxigênio (EaO_2), oferta de oxigênio (DO_2), consumo de oxigênio (VO_2), espaço morto alveolar ($\text{V}_{\text{DA}}/\text{V}_{\text{T}}$), complacência respiratória quase-estática (C_{qrs}), calculada dividindo o volume corrente pela pressão final inspiratória menos a PEEP intrínseca (PEEPi) (13), resistência respiratória total (Rrs), medida usando a técnica da oclusão inspiratória final (14) e computada dividindo a pressão inspiratória máxima menos a pressão

de platô pelo fluxo inspiratório constante imediatamente precedente à pausa final inspiratória.

Tomografia computadorizada espiralada

TC espiralada de tórax foi realizada nos voluntários sadios e nos seis pacientes com IRA.

Nos primeiros, a tomografia foi feita em CRF e CPT, tanto antes como após injeção de 80 ml de contraste (Omnipaque, Nycomed, Paris, França). CRF foi considerada como o volume pulmonar ao final de uma expiração passiva após um período de respiração normal. Para a CPT solicitava-se ao voluntário que alcançasse seu volume pulmonar inspiratório máximo e que realizasse um esforço expiratório ativo contra uma coluna de 30 cm de altura de água, para manter uma pressão alveolar positiva de 30 cmH₂O. Os voluntários se mantinham em apnéia durante a obtenção das imagens (15 a 20 segundos). Um grande cuidado era tomado para manter aproximadamente os mesmos volumes em CRF e em CPT e para evitar fugas de ar do pulmão durante a CPT.

Nos pacientes com IRA as imagens tomográficas foram obtidas no mesmo dia do estudo, nas primeiras 6 horas após a realização das demais medidas, em ZEEP e em PEEP médio de 13±3 cmH₂O. Aguardavam-se 15 minutos de estabilização em cada condição. Em ZEEP, o paciente era desconectado do ventilador, e em PEEP o circuito era clampeado ao fim da expiração, por períodos de apnéia de aproximadamente 15 segundos. Durante a realização do procedimento tomográfico o paciente era ventilado por um ventilador portátil (Osiris, Taema, França). Material de contraste (80 ml) era sistematicamente injetado antes da realização da tomografia. As tomografias pulmonares eram registradas do ápex até o diafragma, conforme previamente descrito (15-17).

Os volumes pulmonares, em CRF e em CPT, em ZEEP e em PEEP, eram quantificados por um método previamente descrito e validado (2). Os pulmões foram divididos em zonas, de acordo com diferentes graus de ventilação (5). As zonas pulmonares com uma densidade

abaixo de -500 UH foram consideradas como normalmente ventiladas, as zonas com densidade de -500 a -100 UH, como pobremente ventiladas e aquelas entre -100 e +100 UH, como não ventiladas. O limite de hiperdistensão, ainda não adequadamente estabelecido, foi determinado a partir dos histogramas dos voluntários sadios e definido como o ponto sem pulmão ventilado em CRF, mas com pico de aeração em CPT.

Foram calculados os diferentes volumes pulmonares e traçados os histogramas de densidade pulmonares, em CRF e em CPT para os voluntários sadios, e em ZEEP e em PEEP para os pacientes com IRA. Foram também avaliados os números de densidade tomográfica ou computed tomographic number (CTN): o valor máximo do CTN (CTN máximo), considerado como o valor correspondente ao pico dos histogramas de densidade, e o valor médio do CTN (CTN médio). Esse foi calculado como a soma dos pixels totais multiplicados pela quantidade média de UHs de cada corte e divididos pela soma dos pixels totais de cada corte, valores esse fornecidos pelo tomógrafo.

Análise estatística

Os resultados foram apresentados como média ± desvio padrão nos textos e tabelas, e como média ± erro padrão nos gráficos. Os parâmetros derivados dos estudos tomográficos realizados nos voluntários sadios em CRF e em CPT, antes e após injeção de material de contraste, foram comparados por análise de variância de duas vias, comparando um fator intragrupo (CFR e CPT) e um fator intergrupo (presença ou ausência de material de contraste). As variáveis avaliadas nos pacientes, em ZEEP e em PEEP, foram comparadas pelo teste t pareado de Student. O nível de significância considerado como significativo foi de 5%.

Resultados

Os seis voluntários apresentavam uma idade média de 37 ± 10 anos, sendo quatro homens e duas mulheres.

Os seis pacientes tinham idade média de 55 ± 18 anos, sendo quatro homens e duas

Tabela 1. Características clínicas dos seis pacientes

Paciente (Nº)	Idade/ Sexo	Causa da admissão	Causa da IRA	Choque	SAPS	LISS	Tempo entre início da IRA e estudo (dias)	Evolução
1	36/M	Politrauma	CP	Sim	26	3	6	Óbito
2	50/F	Cirúrgica	BPN, Aspiração	Sim	23	3,5	4	Sobrevida
3	73/M	Cirúrgica	BPN	Não	28	1,75	4	Sobrevida
4	78/M	Cirúrgica	BPN	Sim	63	1,75	8	Óbito
5	58/M	Politrauma	CP	Sim	32	1,75	4	Sobrevida
6	37/F	Clínica	BPN, Aspiração	Não	27	2,5	6	Óbito
Média	55				33	2,4	5,3	
DP	18				15	0,7	1,6	

IRA = insuficiência respiratória aguda; SAPS = *simplified acute physiologic score*; LISS = *lung injury severity score*; M = masculino; F = feminino; CP = contusão pulmonar; BPN = broncopneumonia; DP = desvio padrão.

mulheres cujas características clínicas encontram-se sumarizadas na tabela 1. Os motivos da admissão na UTI foram complicações cirúrgicas em três casos (dois após cirurgia vascular e um após cirurgia neurológica), complicações de politraumatismo

em dois casos e enfermidade clínica em um caso. As causas da IRA foram: broncopneumonia nosocomial em dois, pneumonia de aspiração em dois e contusão pulmonar em dois pacientes. O índice de severidade da doença avaliado pelo *Simplified*

Tabela 2. Parâmetros hemodinâmicos e respiratórios dos seis pacientes em ZEEP e PEEP (média±DP)

	ZEEP	PEEP	teste t
FC (b.min ⁻¹)	87 ± 20	98 ± 26	NS
PAM (mmHg)	80 ± 17	74 ± 11	NS
PAPM (mmHg)	24 ± 4	26 ± 2	NS
PCP (mmHg)	11 ± 4	14 ± 2	NS
IC(l.min ⁻¹ .m ⁻²)	4,4 ± 2,3	4,0 ± 1,7	NS
PaO ₂ (mmHg)	213 ± 82	330 ± 77	0,03
Qs/Qt (%)	37 ± 8	29 ± 6	0,04
DO ₂ (ml.min ⁻¹ .m ⁻²)	557 ± 200	512 ± 217	NS
VO ₂ (ml.min ⁻¹ .m ⁻²)	130 ± 72	121 ± 41	NS
PaCO ₂ (mmHg)	38 ± 10	41 ± 11	NS
V _{DA} /V _T (%)	43 ± 18	39 ± 15	NS

ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = pressão expiratória final positiva; DP = desvio padrão; FC = frequência cardíaca; PAM = pressão arterial média; PAPM = pressão arterial pulmonar média; PCP = pressão capilar pulmonar; IC = índice cardíaco; PaO₂ = pressão arterial de oxigênio; Qs/Qt = *shunt* pulmonar; DO₂ = oferta de oxigênio indexada; VO₂ = consumo de oxigênio indexado; PaCO₂ = pressão arterial de CO₂; V_{DA}/V_T = espaço morto alveolar; NS = não significativo.

Acute Physiologic Score (SAPS II) (18) foi de 33 ± 15 , o índice de severidade da lesão pulmonar (*Lung Injury Severity Score* - LISS) (19) de $2,4 \pm 0,7$ e a mortalidade, de 50%. A Cqrs foi de $47 \pm 17 \text{ ml.cmH}_2\text{O}^{-1}$ e a Rrs de $3,9 \pm 1,1 \text{ cmH}_2\text{O.l}^{-1}.\text{s}$. Os valores de pressão arterial média, pressão arterial pulmonar média, índice cardíaco, PaO_2 e *shunt* foram, respectivamente, de $80 \pm 17 \text{ mmHg}$, $24 \pm 4 \text{ mmHg}$, $4,4 \pm 2,3 \text{ l.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$, $213 \pm 82 \text{ mmHg}$ e $37 \pm 8\%$ (tabela 2). O valor médio de PEEP aplicado foi de $13 \pm 3 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Comparação dos histogramas de densidade em CRF em voluntários sadios e em pacientes com IRA

A tabela 3 sumariza os volumes pulmonares computados por análise tomográfica. Os seis voluntários, em CRF, apresentavam $92 \pm 3\%$ de todo parênquima pulmonar bem ventilado, $7 \pm 3\%$ eram mal ventilados e apenas menos de 1% demonstrava ausência de ventilação. A distribuição de densidade foi monofásica e não gaussiana, com um pico localizado em $-791 \pm 12 \text{ UH}$ e um CTN médio de $-691 \pm 54 \text{ UH}$. A figura 1 mostra os histogramas de densidade individuais dos seis

voluntários sadios. Virtualmente nenhum parênquima tinha CTN abaixo de -900 UH . Em dois voluntários, 1,1% e 0,7% do volume pulmonar total, correspondendo, respectivamente, a 50 ml e 24 ml de parênquima pulmonar, apresentavam CTN variando entre -900 UH e -912 UH . Nos outros quatro, o parênquima pulmonar apresentava densidade sempre acima de -900 UH .

A tabela 4 apresenta os volumes pulmonares dos portadores de IRA, computados por análise tomográfica. Os seis pacientes com IRA, em CRF, apresentavam $35 \pm 29\%$ de todo o parênquima pulmonar bem ventilado, $33 \pm 19\%$ mal ventilado e $32 \pm 18\%$ ausência de ventilação. Conforme mostrado na figura 2, a distribuição dos histogramas de densidade foi bifásica em três pacientes, com um primeiro pico localizado em $-773 \pm 34 \text{ UH}$ e um segundo em $5 \pm 13 \text{ UH}$. Nos outros três pacientes, a distribuição dos histogramas de densidade foi monofásica, caracterizada por um aumento progressivo do volume pulmonar ao longo da escala de UH, com um pico localizado em $-3 \pm 25 \text{ UH}$. As médias dos histogramas dos seis voluntários sadios e dos seis pacientes encontram-se representadas nas figuras 3 e 4.

Tabela 3. Volumes pulmonares obtidos nos seis voluntários sadios em capacidade residual funcional e capacidade pulmonar total, com e sem injeção de contraste (média±DP)

Volume (ml)	CRF sem contraste	CRF com contraste	CPT sem contraste	CPT com Contraste	Fator Volume	ANOVA Fator Grupo	Interação
Total	3.089 ± 853	3.021 ± 824	5.261 ± 1.188	5.298 ± 1.202	0,0001	NS	NS
Ventilado (%)	92 ± 3	92 ± 3	67 ± 14	68 ± 14	0,0002	NS	NS
Parcialmente ventilado (%)	210 ± 49	212 ± 58	91 ± 31	100 ± 39	0,0003	NS	NS
Não ventilado (%)	14 ± 4	14 ± 4	4 ± 2	5 ± 3	0,0003	NS	NS
Distensão (%)	$0,2 \pm 0,1$	$0,2 \pm 0,1$	$0,1 \pm 0,1$	$0,1 \pm 0,1$	0,0001	NS	NS
	24 ± 29	23 ± 35	1.726 ± 947	1.633 ± 953			
	$0,7 \pm 0,7$	$0,6 \pm 0,8$	31 ± 14	30 ± 16			

DP = desvio padrão; CRF = capacidade residual funcional; CPT = capacidade pulmonar total com pressão expiratória final de $30 \text{ cmH}_2\text{O}$; Ventilado = volume entre $-900/-500$; Parcialmente ventilado = volume entre $-500/-100$; Não ventilado = volume entre $-100/100$; Distensão = volume entre $-1.000/-900$; % = percentagem do volume total; NS = não significativo.

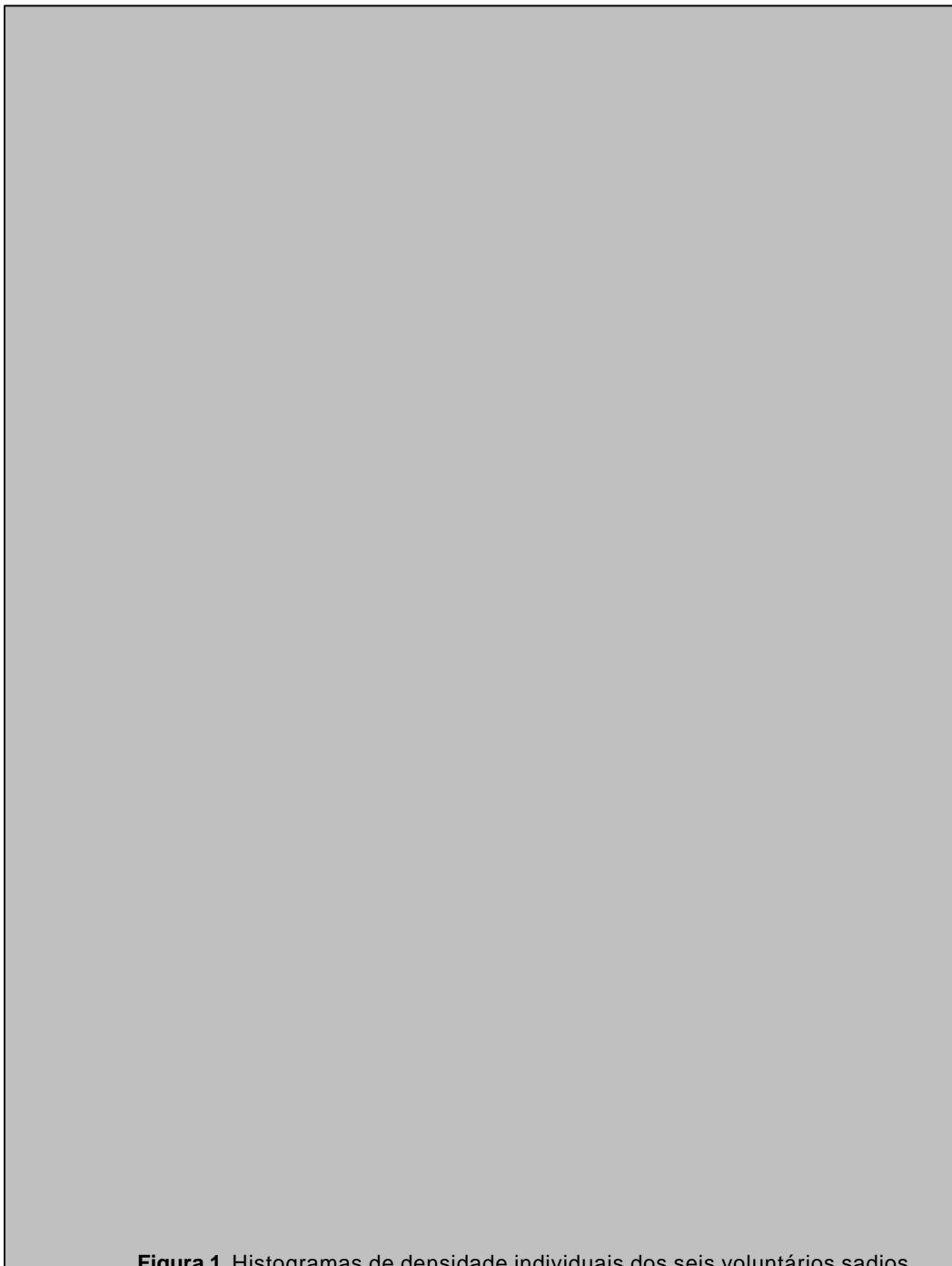


Figura 1. Histogramas de densidade individuais dos seis voluntários sadios em capacidade residual funcional (○) e capacidade pulmonar total (●) com material de contraste. Apenas a porção inicial dos histogramas de densidade (entre -1.000 e -400 UH) está representada. A linha pontilhada indica o limite da hiperdistensão.

Histogramas de densidade em CPT em voluntários sadios

Nos voluntários, houve um aumento do volume pulmonar total de $79 \pm 35\%$, em CPT com $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ de pressão alveolar, enquanto o CTN máximo diminuiu para $-886 \pm 26 \text{ UH}$ e o CTN médio para $-824 \pm 37 \text{ UH}$. A maior parte

do aumento no volume pulmonar ($74 \pm 30\%$) situava-se abaixo de -900 UH . Considerando-se que em CRF mais de 99% do parênquima pulmonar caracterizava-se por CTN acima de -900 UH , esse valor pode ser racionalmente considerado como o limite de densidade separando parênquima pulmonar normalmente ventilado de hiperdistensão pulmonar.

Tabela 4. Volumes pulmonares obtidos a partir dos histogramas de densidade nos seis pacientes (média±DP)

Volume	ZEEP	PEEP	teste t
Total	2.434 ± 761	3.618 ± 1.147	0,002
Ventilado	970 ± 1.012	2.161 ± 1.221	0,002
(%)	35 ± 29	58 ± 58	
Parcialmente ventilado	754 ± 456	834 ± 523	NS
(%)	33 ± 19	27 ± 19	
Não ventilado	697 ± 290	377 ± 184	0,01
(%)	32 ± 18	11 ± 6	
Distensão	14 ± 19	252 ± 339	0,05
(%)	0,4 ± 0,6	5,8 ± 8,0	

DP = desvio padrão; ZEEP = zero de pressão expiratória final positiva; PEEP = presença de pressão expiratória final positiva de 13 cmH₂O; Ventilado = volume entre -900/-500; Parcialmente ventilado = volume entre -500/-100; Não ventilado = volume entre -100/100; Distensão = volume entre -1.000/-900; % = porcentagem do volume total; NS = não significativo.

Histogramas de densidade em PEEP em pacientes com IRA

Em pacientes com IRA, houve um aumento do volume pulmonar total de 47 ± 19%, em PEEP 13 cmH₂O, enquanto o CTN médio diminuiu para -538 ± 171 UH. O recrutamento alveolar induzido pela PEEP, definido como redução do volume das áreas pulmonares entre -100 e +100 UH foi de 320 ± 196 ml, tendo sido observado em todos os indivíduos. A aplicação de PEEP também ocasionou um aumento no volume das áreas pulmonares bem ventiladas de 1.191 ± 486 ml. De acordo com o limite de -900 UH, hiperdistensão média de 238 ± 320 ml esteve presente junto com recrutamento alveolar em três pacientes que tinham em ZEEP um histograma de densidade pulmonar com uma distribuição bifásica (figura 2). Nos outros três, cujo histograma foi monofásico em ZEEP, não foi observada hiperdistensão.

Influência da injeção de material de contraste

O uso de material de contraste não

causou nenhum efeito significativo na distribuição dos histogramas de densidade nos voluntários sadios (figura 3), na computação dos volumes pulmonares (tabela 3) e no CTN médio de todo o parênquima pulmonar (-687 ± 55 UH em CRF e -809±38 em CPT após material de contraste versus -691 ± 54 UH e -824 ± 37 UH sem material de contraste).

Efeitos cardiorrespiratórios da PEEP

Houve um aumento significativo na PaO₂ e uma diminuição no *shunt*, acompanhando a redução dos volumes pulmonares não-ventilados. Nenhuma mudança significativa foi observada nos demais parâmetros. A tabela 2 sumariza os parâmetros hemodinâmicos e respiratórios que foram medidos, antes e após PEEP, nos pacientes com IRA.

Discussão

O resultado mais importante deste estudo foi que, em voluntários sadios, o limite de densidade separando parênquima pulmonar normalmente ventilado de hiperdistensão pulmonar é de cerca de -900 UH. Ao utilizarmos esse limite de densidade como limite de

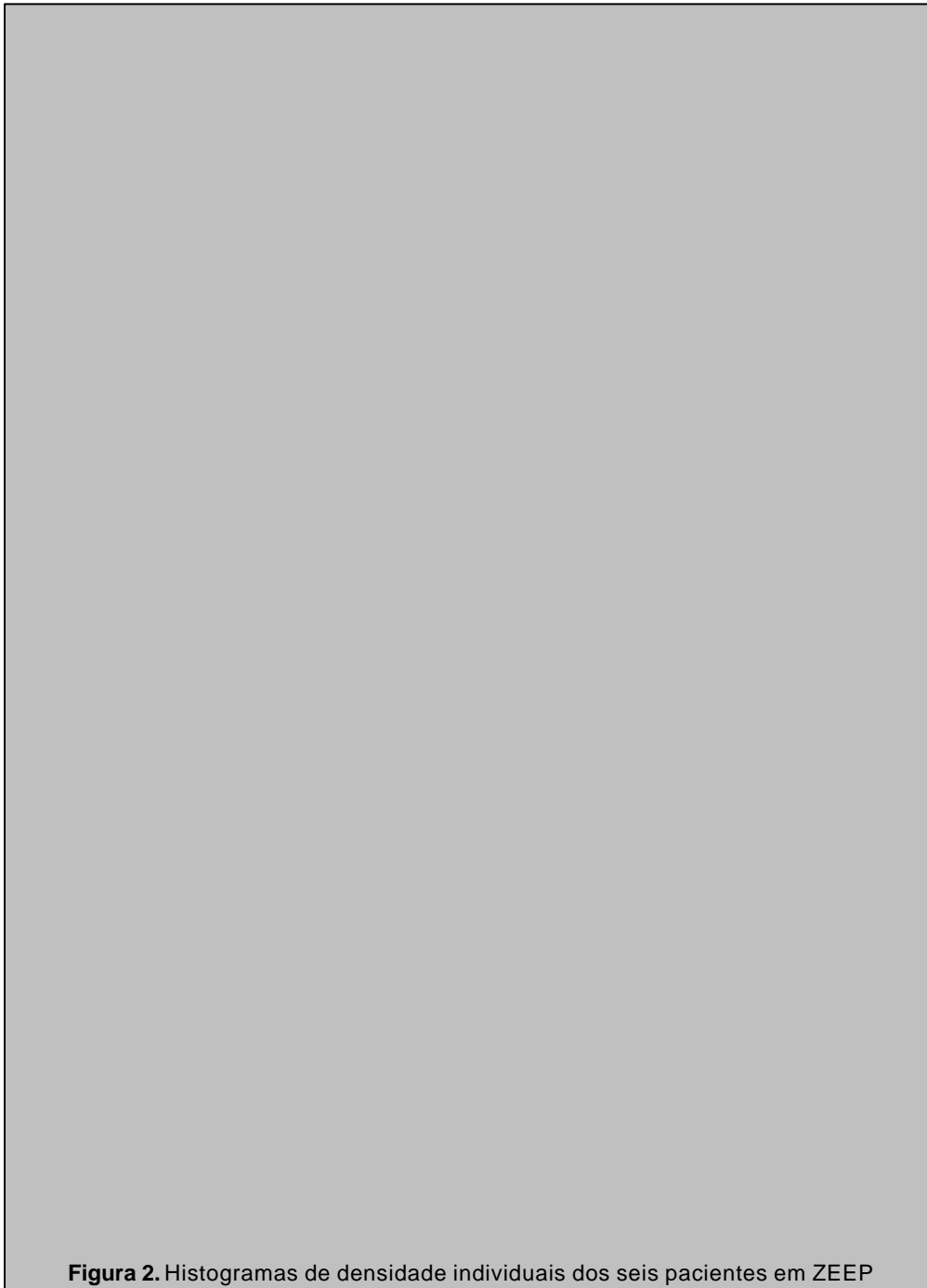


Figura 2. Histogramas de densidade individuais dos seis pacientes em ZEEP (○) e PEEP (●). Todo o histograma está representado. A linha pontilhada indica o limite da hiperdistensão.

hiperdistensão em seis pacientes com IRA, foi possível demonstrar que o recrutamento alveolar PEEP-induzido foi acompanhado por um certo grau de distensão pulmonar em três deles.

Avaliação da distensão pulmonar pela tomografia computadorizada

A TC torácica fornece medidas acuradas

do volume pulmonar e dos histogramas de densidade pulmonares. A partir dessas medidas, os volumes pulmonares normalmente ventilados, parcialmente ventilados, não-ventilados e com hiperdistensão podem ser determinados, permitindo avaliar os efeitos de um dado modo ventilatório na morfologia pulmonar.

De fato, dois modos diferentes podem ser usados para medir os volumes dos diferentes



Figura 3. Histogramas de densidade médios dos seis voluntários saudáveis ao longo da escala de unidades Hounsfield (entre -1.000 e +100 UH) em capacidade residual funcional sem (□) e com (○) material de contraste e capacidade pulmonar total sem (■) e com (●) material de contraste. A linha pontilhada indica o limite da hiperdistensão.

compartimentos pulmonares. O primeiro deles, desenvolvido por Gattinoni et al. (6,11,20), permite computar o volume de gás e de tecido de todo o pulmão. A outra abordagem baseia-se na medida dos volumes pulmonares pela análise da distribuição dos histogramas de densidade (2). São calculados os volumes de cada compartimento pulmonar e, a partir da adição desses volumes, obtém-se ou os volumes pulmonares totais ou os volumes

pulmonares divididos conforme a região desejada. De acordo com Gattinoni et al. (5), o pulmão é dividido classicamente em três compartimentos: pulmão normalmente ventilado, caracterizado por CTN entre -1.000 e -500 UH, parcialmente ventilado, caracterizado por CTN entre -500 e -100 UH, e não-ventilado, caracterizado por CTN entre -100 e +100 UH. Essas definições originaram-se de TCs realizadas em três secções tomográficas, com



Figura 4. Histograma de densidade médio dos seis pacientes saudáveis ao longo da escala de unidades Hounsfield (entre -1.000 e +100 UH) em ZEEP (○) e em PEEP (●). A linha pontilhada indica o limite da hiperdistensão.

9 mm de espessura cada uma, em pacientes com IRA e em pessoas hígidas, e não fixaram os limites de parênquima pulmonar hiperdistendido (5,6,20). Os histogramas de densidade pulmonares, então obtidos para os indivíduos hígidos, mostraram uma distribuição unimodal, com um CTN máximo localizado na faixa de -700 a -800 UH (5,20) e um CTN médio de -670 UH (6), valores esses semelhantes aos do presente trabalho. Além disso, este estudo, realizado em todo o pulmão, confirmou que o limite selecionado para diferenciar o pulmão normalmente ventilado do parcialmente ventilado foi válido, uma vez que, em capacidade pulmonar total e a uma pressão alveolar de 30 cmH₂O, menos de 2% do parênquima pulmonar dos voluntários sadios caracterizava-se por CTNs superiores a -500 UH.

O método adotado no presente estudo para determinar o limite de densidade da hiperdistensão pulmonar baseou-se em dois conceitos: 1) em voluntários sadios não-fumantes não havia regiões de hiperdistensão pulmonar em CRF; 2) hiperdistensão pulmonar estava presente em CPT quando uma pressão de 30 cmH₂O era aplicada ao espaço alveolar (21). Conforme demonstrado nas figuras 1 e 3, o limite de densidade caracterizando a hiperdistensão pulmonar situou-se ao redor de -900 UH já que, em CRF, mais de 99% do parênquima pulmonar dos voluntários sadios caracterizaram-se por CTNs superiores a -900 UH, enquanto em CPT 30% do mesmo parênquima pulmonar apresentaram CTNs entre -900 e -1.000 UH. Esse limite está de acordo com os achados de estudos prévios realizados em pacientes com enfisema, que mostraram que o volume pulmonar caracterizado por CTNs abaixo de -900 UH se correlacionava bem com testes de função pulmonar e com achados histológicos de enfisema pulmonar (22-26).

É importante discutirmos que este estudo não permite a determinação exata da densidade pulmonar característica da hiperdistensão, mas sim fornece um limite para distinguir aeração normal de hiperdistensão. Pode-se considerar que a realização de uma inspiração forçada, seguida por um esforço estático contra uma pressão de 30 cmH₂O desencadeie

hiperdistensão pulmonar (21). Também pode-se considerar que as regiões pulmonares que apresentam, em CPT, densidades que já estavam presentes em CRF não estejam hiperdistendidas. Portanto, não deve haver hiperdistensão acima de -900 UH, densidade essa que pode estar presente em CRF.

Efeitos da PEEP em pacientes com IRA

Recentemente, Dambrosio et al. (1) avaliaram o recrutamento alveolar e a hiperdistensão pulmonar induzidos pela PEEP em pacientes com SARA, usando diferentes estratégias ventilatórias. Analisando a morfologia pulmonar em três secções tomográficas de 1 mm de espessura, os autores definiram arbitrariamente a zona de hiperdistensão como localizada entre -1.000 e -800 UH. Com base nessa definição, observaram que 8% do parênquima pulmonar dos seus pacientes eram hiperdistendidos em CRF e ZEEP. Usando PEEP, verificaram, em CRF, que 26% das regiões pulmonares não-ventiladas eram recrutadas enquanto um aumento de 90% na hiperdistensão pulmonar foi concomitantemente observado. Esses resultados estão de acordo com os do presente estudo: recrutamento alveolar induzido pela PEEP é seguidamente acompanhado de hiperdistensão. Entretanto, julgamos que a magnitude do fenômeno foi hiperestimada por Dambrosio et al. (1) ao considerarem como intervalo de hiperdistensão -800 a -1.000 UH e não o que, conforme delimitamos, se encontrou entre -900 e -1.000 UH. Deve também ser salientado que esse limite pode variar levemente de um centro para outro. O uso dos CTNs como valores absolutos é questionável (27), uma vez que podem ser influenciados pelo tipo de tomógrafo, pela voltagem e pelos algoritmos de reconstrução tomográfica. Idealmente, o limite de densidade da hiperdistensão pulmonar deveria ser reavaliado sempre que um novo tomógrafo fosse introduzido.

Recrutamento alveolar pode ser definido como uma redução nos volumes pulmonares não-ventilados e mesmo parcialmente ventilados. No presente estudo, o volume pulmonar não-ventilado apresentou uma

redução significativa em todos os pacientes, atestando um recrutamento alveolar PEEP-induzido. Simultaneamente, a oxigenação arterial aumentou significativamente, com um decréscimo concomitante no *shunt* pulmonar. Já que o índice cardíaco e os demais parâmetros hemodinâmicos não variaram significativamente, esses efeitos benéficos foram atribuídos ao recrutamento alveolar induzido pela PEEP. Aparentemente, a hiperdistensão pulmonar induzida pela PEEP não se acompanhou de efeitos hemodinâmicos deletérios, pelo menos neste grupo de pacientes testados.

Hiperdistensão PEEP-induzida foi observada em três pacientes cujo histograma de densidade pulmonar em ZEEP apresentava distribuição bifásica, mas esteve ausente nos outros três cujo histograma em ZEEP foi monofásico. Essa observação sugere que hiperdistensão PEEP-induzida ocorreu principalmente quando uma grande porção de parênquima pulmonar ventilado coexistia com uma grande porção de pulmão não-aerado antes da implementação da PEEP.

Efeitos do material de contraste nos histogramas de densidade pulmonares

Outro resultado do estudo foi a ausência de influência da injeção de material de contraste na distribuição dos histogramas de densidade pulmonares e no cálculo subsequente dos diferentes volumes pulmonares. A importância desse resultado está associada ao fato de que material de contraste é freqüentemente usado quando TCs são realizadas em pacientes com SARA, visando diferenciar parênquima pulmonar consolidado de derrame pleural. Pode-se levantar a hipótese de que o volume de sangue que circula nos alvéolos é desprezível quando comparado ao volume de gás, e, por esse motivo, o material de contraste tem pouca influência na distribuição dos histogramas de densidade.

Conclusão

O estudo mostrou que o parênquima pulmonar hiperdistendido em voluntários sadios caracterizou-se por CTNs entre -900 e -1.000

UH. Esse limite permitiu uma determinação adequada da hiperdistensão pulmonar PEEP-induzida em pacientes com IRA. A injeção de material de contraste não alterou esse limite nem a distribuição dos histogramas de densidade pulmonares.

Referências

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Gattinoni L, Mascheroni D, Torresin A, Marcolin R, Fumagalli R, Vesconi S, et al. Morphological response to positive end expiratory pressure in acute respiratory failure. Computerized tomography study. *Intensive Care Med* 1986;12:137-42.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. 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.

9. Gattinoni L, Pelosi P, Pesenti A, Bazzi L, Vitale G, Moretto A, et al. CT scan in ARDS; clinical and pathophysiological insights. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35(Suppl 95):87-96.
10. Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, Fumagalli R. Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1993;269:2122-7.
11. 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.
12. 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.
13. Mead J, Gaensler EA. Esophageal and pleural pressure in man, upright and supine. *J Appl Physiol* 1959;14:81-3.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. Agostoni E, Hyatt RE. Static behavior of the respiratory system. In: Macklem PT, Mead J, eds. *Handbook of physiology*. Bethesda, Maryland: American Physiological Society;1986. p.113-30.
22. Hayhurst MD, Flenley DC, McLean A, Wightman AJA, MacNee W, Wright D, et al. Diagnosis of pulmonary emphysema by computerized tomography. *Lancet* 1984;2:320-22.
23. Gould GA, Macnee W, Mclean A, Warren PM, Redpath A, Best JJK, et al. CT measurements of lung density in life can quantitate distal airspace enlargement - An essential defining feature of human emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:380-92.
24. Kinsella M, Müller NL, Abboud RT, Morreison NJ, DyBuncio A. Quantitation of emphysema by computed tomography using a density mask program and correlation with pulmonary function tests. *Chest* 1990;97:315-21.
25. Heremans A, Verschakelen JA, Van Fraeyenhoven L, Demedts M. Measurement of lung density by means of quantitative CT scanning. A study of correlations with pulmonary function tests. *Chest* 1992;102:805-11.
26. Gevenois PA, Vuyst P, Maertelaer V, Zanen J, Jacobovitz D, Cosio MG, et al. Comparison of computed density and microscopic morphometry in pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:187-92.
27. Levi C, Gray JE, McCullough EC, Rattery RR. The unreliability of CT numbers as absolute values. *Am J Roentgenol* 1982;139:443-7.