

## Pressão expiratória final positiva na lesão pulmonar aguda e na síndrome da angústia respiratória aguda

Positive end-expiratory pressure in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome

Silvia Regina Rios Vieira<sup>1</sup>

*The goal from this papers to review PEEP (positive end-expiratory pressure) use in acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS). The most important papers published in English literature concerning PEEP use in ALI and ARDS were localized by Medline review. PEEP has important therapeutic effects being responsible for alveolar recruitment. It also has possible prophylactic effects reducing pulmonary injury secondary to mechanical ventilation used in the treatment of these syndromes. It is desirable to accomplish pressure-volume curves, in order to determine the lower inflexion point (LIP) and to apply PEEP above LIP, when it is present. In patients with LIP, increasing PEEP level above its value causes additional alveolar recruitment without overdistension. On the other hand, in patients without LIP, a PEEP value of 10 cmH<sub>2</sub>O represents a good compromise between the advantages of alveolar recruitment and the side effects of overdistension. In this group of patients, higher PEEP levels have to be avoided in order to avoid important overdistension that can be related to them.*

**Key Words:** acute lung injury; acute respiratory distress syndrome; positive end-expiratory pressure, lower inflexion point, computerized tomography

Os critérios diagnósticos de lesão pulmonar aguda ou acute lung injury (ALI) e síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) foram estabelecidos a partir da Conferência Americana e Européia de Consenso<sup>1</sup>. Os critérios recomendados para o diagnóstico de ALI incluem: início

agudo; PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 300 mmHg, independentemente do nível de pressão expiratória final positiva ou PEEP em uso; infiltrados bilaterais presentes no radiograma frontal de tórax; pressão de oclusão da artéria pulmonar < 18 mmHg ou ausência de evidência clínica de hipertensão atrial esquerda. Os critérios recomendados para o diagnóstico de SARA compreendem: início agudo; PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 200 mmHg, independentemente do nível de PEEP utilizado; infiltrados bilaterais presentes no radiograma frontal de tórax; pressão de oclusão da artéria pulmonar < 18 mmHg ou ausência de evidência clínica de hipertensão atrial esquerda.

A hipoxemia refratária que caracteriza os pacientes com estas síndromes – ALI e SARA pode ser melhorada por ventilação mecânica com suplementação de oxigênio e com o uso de PEEP, que tem como objetivo garantir o recrutamento alveolar<sup>2</sup>.

Os efeitos benéficos da PEEP no edema pulmonar foram primeiramente descrito por Barach et al.<sup>3</sup> usando o termo respiração com pressão contínua positiva (continuous positive pressure breathing ou CPPB). Após a descrição da SARA<sup>4</sup>, Asbaugh et al.<sup>5</sup> reintroduziram o conceito de CPPB em conjunção com ventiladores com pressão positiva para o manejo da síndrome. Desde então as estratégias ventilatórias propostas no manejo de pacientes com SARA têm incluído o uso terapêutico da PEEP<sup>6-9</sup>. Desde o início, os trabalhos realizados para estudar os efeitos da PEEP mostraram resultados benéficos principalmente em termos de aumento da oxigenação arterial, redução do shung e aumento da capacidade residual funcional e da complacência pulmonar traduzindo recrutamento de gás nos espaços aéreos<sup>10-13</sup>.

Estudos em animais têm demonstrado que a não preservação de PEEP na fase precoce da SARA pode intensificar dano alveolar preexistente, especialmente quando grandes volumes correntes estiverem sendo empregados<sup>14-18</sup>, mas também durante o uso de pequenos volumes<sup>18</sup>. Alguns estudos têm demonstrado que a PEEP pode atenuar a lesão pulmonar secundária à ventilação mecânica mesmo quando grandes volumes correntes e altas pressões são utilizados<sup>15, 19</sup>. A

<sup>1</sup> Professora do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Departamento de Medicina Interna – UFRGS. Doutora em Medicina, área de concentração Cardiologia, UFRCS.

pressão expiratória final necessária para abrir unidades pulmonares colapsadas tem sido considerada como dependente das forças hidrostáticas exercidas sobre o pulmão, sendo maior em regiões dependentes do mesmo<sup>20, 21</sup>, forças essas que dependem, em grande parte, de fatores gravitacionais. Isso explica a predominância de infiltrados pulmonares, desde o início da lesão pulmonar aguda, em regiões dependentes da gravidade, bem como a possível reversão dos infiltrados e a melhora da oxigenação arterial quando os pacientes são colocados em posição prona<sup>22-26</sup>.

Trabalhos experimentais realizados em animais têm demonstrado que PEEP colocada acima do ponto de inflexão inferior obtido a partir das curvas pressão-volume parece atenuar o edema hemorrágico severo que costuma ser induzido por ventilação com altas pressões<sup>15-17</sup>.

Em outro trabalho experimental mais recente, foi demonstrado que volumes correntes muito baixos seriam prejudiciais por manterem uma ventilação abaixo dos valores de recrutamento alveolar e provocarem colapso das vias aéreas<sup>18</sup>. Nessas circunstâncias, o uso de PEEP também teria efeito protetor assegurando manutenção da abertura das vias aéreas. Esses achados foram confirmados em humanos por Cereda et al.<sup>28</sup> que observaram a necessidade de usar PEEP de pelo menos 15 cm H<sub>2</sub>O para prevenir a queda da complacência do sistema respiratório quando pacientes com lesão pulmonar aguda eram ventilados com baixos volumes correntes.

A hipóxia severa que caracteriza a SARA decorre de um shunt intrapulmonar verdadeiro<sup>29</sup> devido a alvéolos não ventilados porém perfundidos. As principais razões para esse fato são: 1) enchimento dos espaços alveolares com exsudado, pseudomembrana e restos celulares; 2) colapso de pequenas vias aéreas por redução do volume pulmonar e perda de surfactante<sup>30</sup>; 3) atelectasias por compressão de unidades pulmonares dependentes pelo peso do parênquima pulmonar edematoso sobrejacente<sup>20</sup>. Embora seja difícil reabrir rapidamente áreas consolidadas, o recrutamento de unidades pulmonares atelectasiadas pode e deve ser procurado. Ventilação mecânica com PEEP é reconhecida como o meio para atingir tal recrutamento, não havendo dúvidas sobre a necessidade do uso da PEEP no tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRA), incluindo, neste grupo, SARA ou ALI<sup>7-9, 31</sup>. Trabalhos recentes utilizando estratégias protetoras de ventilação mecânica com controle de pressão e volume e altas PEEPs, determinadas a partir das curvas pressão-volume<sup>32, 33</sup>, tem inclusive mostrado redução de mortalidade, pelo menos nos primeiros 28 dias.

Embora se reconheça a importância do uso da PEEP, ainda restam controvérsias quanto à determinação de qual é o nível ideal a ser implementado e de como estabelecer o nível ótimo da PEEP a ser utilizado para um determinado paciente na prática clínica. Ventilação mecânica com altos

valores de PEEP e volumes correntes convencionais pode causar hiperdistensão pulmonar e aumentar riscos de barotrauma<sup>15</sup>. Por outro lado, níveis baixos de PEEP podem causar abertura e fechamento de unidades alveolares e com isso aumentar a lesão pulmonar<sup>18, 34</sup>). Então, o nível de PEEP desejado deve ser capaz de recrutar as unidades alveolares colapsadas sem excessiva hipertensão e de manter o recrutamento uma vez alcançado.

Controvérsias também existem com relação ao uso profilático da PEEP. Na década de 1970, havia consenso não só de que a PEEP melhoraria a hipoxemia como também de que sua aplicação profilática poderia reduzir a incidência de SARA<sup>9</sup>. Essa idéia, derivada inicialmente de trabalhos experimentais<sup>19, 35</sup>, foi posteriormente confirmada por estudos clínicos<sup>36, 37</sup>. Na década de 1980, outros trabalhos experimentais<sup>38-41</sup> e clínicos<sup>42</sup> não encontraram esse efeito protetor e passou-se a considerar que a PEEP teria apenas efeitos terapêuticos. Essa continua sendo a idéia dominante embora nos últimos anos várias evidências tenham surgido de que a PEEP não apenas melhora a hipoxemia mas também exerce efeito protetor contra a lesão pulmonar<sup>15-18, 43, 44</sup>.

Com relação à definição dos níveis de PEEP a serem usados em pacientes com insuficiência respiratória aguda (IRA), isto é, da melhor PEEP (the best PEEP), alguns autores costumam fazê-lo por meios clínicos. Kollef<sup>8</sup>, em seu artigo de revisão relativamente recente sobre SARA, ainda recomenda que a PEEP deve ser aplicada em incrementos pequenos de 3 a 5 cmH<sub>2</sub>O (até um máximo de 15 cmH<sub>2</sub>O) para atingir uma saturação arterial de oxigênio aceitável ( $\geq 90\%$ ), com valores não tóxicos de oxigênio ( $FiO_2 \leq 0,6$ ) e com pressões de pico aceitáveis ( $< 40$  a  $45$  cmH<sub>2</sub>O). É preferível, no entanto, otimizar os níveis de PEEP a partir das medidas das propriedades elásticas do sistema respiratório através da medida da complacência do sistema respiratório pelas curvas pressão-volume. Pacientes com SARA freqüentemente mostram uma curva de forma sigmoidal cujo ponto de inflexão inferior (Pinf) é utilizado para determinar o melhor nível de PEEP a ser aplicado por corresponder ao ponto de abertura das vias aéreas a partir do qual ocorreria recrutamento alveolar<sup>45</sup>. Após a publicação do trabalho de Matamis<sup>45</sup>, diferentes autores continuam preconizando o uso da curva pressão-volume como ferramenta para escolher o nível de PEEP a ser utilizado com base na determinação do Pinf<sup>32, 33, 46-49</sup>. Ao mesmo tempo que avalia os valores do Pinf, a forma das curvas pressão-volume pode também evidenciar um ponto de inflexão superior (Psup) que, quando presente, pode indicar uma região em que a complacência começa a diminuir, sugerindo que foi atingido um nível de hiperdistensão alveolar nas zonas aeradas dos pulmões<sup>49, 50</sup>.

Além disso, a avaliação das curvas pressão-volume quando realizadas em zero de pressão expiratória final

positiva ou ZEEP e em diferentes níveis de PEEP, considerando as mudanças de volume como mudanças em relação à capacidade residual funcional, permite uma avaliação do recrutamento alveolar tomando por base a mecânica respiratória<sup>51-54</sup>. Katz et al.<sup>51</sup> foram os primeiros autores a quantificar um aumento do volume expiratório final causado pela PEEP que não foi acompanhado por aumento de complacência. Valta et al.<sup>53</sup> também observaram aumento do volume expiratório representando recrutamento alveolar PEEP-induzido, mais importante em pós-operatório de cirurgia cardíaca do que em SARA<sup>54</sup>, sem mudanças significativas de complacência. Ranieri et al.<sup>52</sup> igualmente constataram aumento do volume de pulmão recrutado sem alterações de complacência e puderam verificar que a forma do ramo inspiratório da curva pressão-volume em ZEEP permite a predição do recrutamento alveolar em PEEP. Posteriormente, os mesmos autores voltaram a estudar os efeitos da PEEP na SARA a partir da análise das curvas pressão-volume obtidos pelo método das oclusões inspiratórias e do fluxo constante, tendo confirmado as observações prévias e tendo observado que o método do fluxo constante é simples, não invasivo e capaz de detectar hiperinflação e de prever os efeitos da PEEP no recrutamento alveolar, na hemodinâmica e nas trocas gasosas em pacientes com SARA<sup>55</sup>.

O ponto de inflexão inferior costuma ser utilizado para estabelecer os valores da PEEP, por ser considerado como a pressão correspondente à abertura de unidades pulmonares colapsadas, mas não se podem esquecer as influências que pode receber da mecânica de parede torácica. Embora se considere há longo tempo que as mudanças nas curvas de complacência são predominantemente decorrentes da mecânica pulmonar<sup>56</sup>, essa hipótese não havia sido testada clinicamente e poderia não ser correta pois, considerando-se os conhecimentos da fisiologia, sabe-se que, em indivíduos normais, a presença de um ponto de inflexão inferior pode estar correlacionada com alterações da parede torácica<sup>57</sup>. Recentemente, Mergoni et al.<sup>58</sup> estudaram os efeitos da PEEP na oxigenação arterial e nas curvas pressão-volume do sistema respiratório como um todo e dividindo em curvas pulmonares e curvas torácicas e observaram que a melhora da PaO<sub>2</sub> em vigência da PEEP somente ocorria quando um ponto de inflexão inferior estivesse presente tanto nas curvas toracopulmonares como nas pulmonares. Esse fato não era observado se os pontos de inflexão fossem decorrentes da parede torácica.

No que diz respeito à avaliação tomográfica dos efeitos da PEEP nos pacientes com SARA, os estudos mais importantes têm sido realizados pelo grupo de Gattinoni. Investigando os efeitos de níveis crescentes de PEEP nas tomografias computadorizadas (TCs) desses pacientes e sua correlação com a oxigenação e a complacência do sistema

respiratório, observaram que o aumento nos níveis de PEEP resulta em uma significativa expansão na superfície da área pulmonar total no corte tomográfico com uma redução das áreas hiperdensas. Essas alterações foram correlacionadas com aumento da oxigenação e da complacência<sup>59-61</sup>. Níveis crescentes de PEEP causam recrutamento alveolar adicional principalmente em pacientes com níveis estabelecidos mais altos de melhor PEEP (best PEEP)<sup>46</sup>. Esses efeitos benéficos da PEEP devem estar relacionados ao recrutamento de unidades alveolares perfundidas que estavam previamente colapsadas<sup>61</sup>, principalmente nas regiões sob maior pressão hidrostática<sup>21, 62</sup>.

Dambrosio et al.<sup>49</sup> também avaliaram, por TC, os efeitos da PEEP e de diferentes volumes correntes no recrutamento alveolar e na hipertensão pulmonar que a eles podem estar associados. Concluíram que a PEEP promove recrutamento alveolar que é acompanhado por hiperinflação e que incrementos do volume corrente, de forma a que seja ultrapassado o ponto de inflexão superior, aumentam a probabilidade de hiperdistensão.

Muitos dos estudos citados, que avaliaram de diferentes formas o recrutamento alveolar induzido pela PEEP, foram feitos considerando níveis de PEEP predeterminados e não individualizados para cada paciente a partir das curvas pressão-volume. Além disso, nesses trabalhos não foram avaliados o recrutamento alveolar e a hipertensão induzidos pela PEEP em termos de análise dos volumes pulmonares medidos a partir da TC espirolada, comparando pacientes com e sem ponto de inflexão inferior na curva pressão-volume.

Em adição a isso, é importante levar em conta que, embora o ponto de inflexão inferior seja considerado como o ponto correspondente ao nível pressórico a partir do qual se mantém o recrutamento alveolar, algumas controvérsias ainda persistem com relação ao seu significado. Primeiramente, conforme discutido por Gattinoni et al.<sup>46</sup>, as curvas pressão-volume tentam investigar o pulmão como um todo, mas refletem principalmente as zonas que podem ser insufladas pelo gás e, além disso, a curva pressão-volume final reflete uma média de várias unidades alveolares, cada uma com diferentes níveis de complacência. Em segundo lugar, conforme discutido previamente, em pelo menos alguns casos pode haver a influência da parede torácica<sup>58</sup>. Em terceiro lugar, o recrutamento alveolar pode necessitar de tempo para se completar, não se tornando plenamente evidente nos primeiros traçados das curvas pressão-volume, levando em consideração um conceito sugerido por Lemy et al.<sup>63</sup> e recentemente rediscutido por Sydow et al.<sup>64</sup>. Finalmente, o ponto de inflexão inferior pode refletir mais predominantemente a abertura de pequenas vias aéreas do que o recrutamento alveolar. Sabe-se, dos estudos fisiológicos, que a pressão transpulmonar necessária para reabrir um alvéolo atelectasiado é da ordem de 30 cmH<sub>2</sub>O<sup>65</sup>. Em

complemento, Gatinoni et al.<sup>21</sup> verificaram que, para abrir unidades pulmonares verdadeiramente atelectasiadas nas regiões mais dependentes do pulmão, é necessário aplicar uma pressão próxima de 50 cmH<sub>2</sub>O. Por outro lado, parece que uma pressão de abertura de apenas 2 a 14 cmH<sub>2</sub>O pode ser suficiente para reabrir pequenas vias aéreas<sup>66, 67</sup>. Considerando tais informações, o recrutamento de espaços aéreos fechados pela ventilação mecânica poderia ser visto como um processo duplo em que poderiam ocorrer: 1) o recrutamento de pequenas vias aéreas que poderia ser refletido pelo ponto de inflexão inferior das curvas pressão-volume; 2) o recrutamento alveolar verdadeiro que poderia não ser evidente na curva pressão-volume, necessitar de pressões mais altas do que as obtidas pelos valores desse ponto e ser um processo mais lento e acessível, principalmente, por medidas de volumes pulmonares.

Além disso, a experiência clínica tem mostrado que muitos pacientes que preenchem os critérios de ALI ou SARA não apresentam ponto de inflexão inferior na sua curva pressão-volume. O significado exato da presença ou ausência desse ponto em termos de morfologia pulmonar e suas consequências nos efeitos cardiorrespiratórios da PEEP eram desconhecidos. Além disso, ainda existem controvérsias sobre qual o melhor valor de PEEP a ser aplicado nestes pacientes.

Recentemente realizamos um estudo cujo objetivo foi avaliar se a presença ou ausência de um ponto de inflexão inferior na curva pressão-volume corresponde a diferenças na morfologia pulmonar que causassem respostas diversas a distintos níveis de PEEP, em termos de recrutamento alveolar e hiperdistensão PEEP-induzidos, em pacientes com IRA<sup>68</sup>. Nesse estudo, foram estudados, consecutivamente, 14 pacientes que foram divididos em dois grupos de acordo com a presença ou ausência do ponto de inflexão inferior na curva pressão-volume. Todos os pacientes foram submetidos a medidas hemodinâmicas e respiratórias, medidas das curvas pressão-volume e realização de tomografia pulmonar espiralada com análise dos histogramas de densidade em três condições: ZEEP, e em dois níveis de PEEP: PEEP1 = P<sub>inf</sub> + 2 cmH<sub>2</sub>O ou 10 cmH<sub>2</sub>O na ausência de P<sub>inf</sub> e PEEP2 = P<sub>inf</sub> + 7 cmH<sub>2</sub>O ou 15 cmH<sub>2</sub>O na ausência de P<sub>inf</sub>.

Nestes dois grupos de pacientes estudados<sup>68</sup>, 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 pressão-volume e pela morfologia pulmonar. O primeiro grupo foi caracterizado por curvas pressão-volume toracopulmonares e pulmonares demonstrando complacência respiratória reduzida e presença de um ponto de inflexão inferior. Neste grupo de pacientes, 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 do que 25% do volume pulmonar total. Radiologicamente, isso correspondeu a opacidades pulmonares bilaterais difusas envolvendo lobos superiores e inferiores. O segundo grupo apresentava complacência respiratória mais alta sem evidência de ponto de inflexão inferior nas curvas pressão-volume. Neste grupo de pacientes, os histogramas de densidade pulmonares mostraram uma distribuição bimodal 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.

Em ambos os grupos<sup>68</sup>, PEEP induziu um recrutamento alveolar significativo que foi acompanhado por hiperdistensão pulmonar apenas nos pacientes do grupo sem ponto de inflexão inferior. É importante lembrar que todos os nossos pacientes que apresentaram ponto de inflexão inferior 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.<sup>58</sup>, 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.

O primeiro nível de PEEP, PEEP1, induziu recrutamento alveolar de magnitude similar nos dois grupos. Quando um nível de PEEP mais alto foi aplicado, PEEP2, o comportamento de cada grupo foi diferente. Recrutamento alveolar continuou a ocorrer em pacientes com ponto de inflexão inferior 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. Smaldoni et al.<sup>69</sup> já haviam demonstrado, em pesquisa experimental, que recrutamento pode ocorrer ao longo de toda a porção retilínea da curva pressão-volume, até atingir a capacidade pulmonar total, havendo abertura sucessiva a partir de ductos alveolares até os alvéolos. Posteriormente, Gattinoni et al.<sup>21</sup> demonstraram, em pacientes com SARA, recrutamento alveolar progressivo com níveis crescentes de PEEP entre 5 e 20 cmH<sub>2</sub>O. Muito recentemente, o assunto foi rediscutido por Hicking<sup>70</sup> que desenvolveu um modelo matemático de SARA e demonstrou reinflação de unidades pulmonares colapsadas ao longo de toda a porção retilínea da curva pressão-volume. Diferentemente do verificado nos pacientes com ponto de inflexão inferior, naqueles sem o referido ponto, PEEP2 praticamente não induziu recrutamento adicional, mas foi associada com ocorrência de hiperdistensão em algumas regiões do pulmão. Tal hiperdistensão já

havia sido demonstrada por Dambrosio et al.<sup>49</sup>, cujo trabalho, realizado em três cortes tomográficos, avaliou os pacientes também em inspiração.

A diferente resposta à PEEP entre nossos dois grupos de pacientes<sup>68</sup> pode ser facilmente explicada pelas diferenças observadas na morfologia pulmonar. Como os pacientes sem ponto de inflexão inferior 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.

As razões das diferenças na morfologia pulmonar e na mecânica respiratória entre os dois grupos por nós estudados<sup>68</sup> 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. Nesse nosso estudo a diferença observada foi que pacientes sem ponto de inflexão inferior tinham lesões pulmonares envolvendo predominantemente os lobos inferiores e respeitando os lobos superiores, ao passo que pacientes com ponto de inflexão inferior tinham 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 a sepse severa ou circulação extracorpórea.

Em conclusão, PEEP está indicada para garantir a manutenção do recrutamento alveolar em todos os pacientes com IRA. No entanto, nos pacientes que apresentam ponto de inflexão inferior nas curvas pressão-volume toracopulmonares e pulmonares, existe um comprometimento mais homogêneo, e recrutamento alveolar continua ocorrendo quando PEEP é colocada bem acima do referido ponto, não se observando hiperdistensão associada. Neste grupo, PEEPs mais altas podem ser utilizadas com menos risco de hipertensão. Já nos pacientes sem ponto de inflexão inferior, áreas normalmente ventiladas coexistem com não ventiladas, e a utilização de PEEPs mais elevadas pode ser acompanhada de hiperdistensão importante. Neste grupo, uma PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O deve ser testada pois garante um bom balanço entre as vantagens do recrutamento alveolar e os parafeitos da hiperdistensão.

## Resumo

*O objetivo do presente trabalho é revisar o uso da pressão expiratória final positiva ou PEEP em pacientes com lesão pulmonar aguda ou acute lung injury (ALI) e síndrome da angústia respiratória (SARA). Foram revisados os principais trabalhos publicado na literatura em língua inglesa, localizados por pesquisa via Medline, que abordavam o uso da PEEP nestas síndromes. A PEEP tem efeitos terapêuticos importantes garantindo manutenção de recrutamento alveolar e, provavelmente, reduzindo a lesão pulmonar secundária à ventilação mecânica, utilizada no tratamento destas síndromes. A forma ideal para determinar o valor da PEEP a ser implementada é realizar as curvas pressão-volume, determinar o valor do ponto de inflexão inferior (Pinf) nestas curvas e aplicar PEEP acima deste ponto, quando presente. Em pacientes com Pinf, níveis crescentes de PEEP, em valores acima do Pinf, levam a um recrutamento alveolar suplementar, sem ser acompanhado de hiperdistensão. Por outro lado, em pacientes sem Pinf, um valor de PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O deve ser testado pois representa um bom equilíbrio entre as vantagens do recrutamento alveolar e os parafeitos da hipertensão. Neste último grupo, níveis mais altos de PEEP devem ser evitados pois podem ser acompanhados de hipertensão importante.*

**Unitermos:** lesão pulmonar aguda, síndrome da angústia respiratória aguda; pressão expiratória final positiva, ponto de inflexão inferior; tomografia computadorizada

## REFERÊNCIAS

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R, Committee AC. 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.
2. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini JJ, Matthay MA, Pinsky MR, Spragg R, Suter PM, Committee C. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, Pharmacologic, Supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med* 1998; 24: 378-398.
3. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Arch Intern Med* 1938; 12: 754-795.
4. Ashbaugh DC, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-323.
5. Ashbaugh DG, Petty TL, Bigelow DB, Harris TM. Continuous positive pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 57: 31-41.
6. Shapiro BA, Cane RD, Harrison RA. Positive end-expiratory pressure therapy in adults with special reference to acute lung injury: a review of the literature and suggested clinical correlations. *Crit Care Med* 1984; 12: 127-141.

7. Slutsky AS. Report of a consensus conference on mechanical ventilation. *Chest* 1993; 104: 1833-1859.
8. Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995; 332: 27-37.
9. Fernández-Mondéjar E, Vazquez-Mata G. PEEP: more than just support? *Intensive Care Med* 1998; 24: 1-2.
10. Falke KJ, Pontoppidan H, Kumar A, Leith DE, Geffin B, Laver MB. Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease. *J Clin Invest* 1972; 51: 2315-2323.
11. Leftwich EI. Positive end-expiratory pressure in refractory hypoxemia. *Ann Intern Med* 1973; 79: 187-193.
12. Suter PM, Fairley BF, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975; 292: 284-289.
13. Murray IP, Modell JH, Gallagher TJ, Banner MJ. Titration of PEEP by the arterial minus end-tidal carbon dioxide gradient. *Chest* 1984; 85: 100-104.
14. Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R, Mascheroni D, Prato P, Chen V, Joris M. Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. An experimental study. *Am Rev Resp Dis* 1987; 135: 312-315.
15. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Resp Dis* 1988; 137: 1159-1164.
16. Corbridge TC, Wood L, Crawford G, Chudoba M, Yanos J, Sznajder I. Adverse effects of large tidal volumes and low PEEP in canine acid aspiration. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 311-315.
17. Dreyfuss D, Saumon G. Role of tidal volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1194-1203.
18. Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressure can augment lung injury. *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 149: 1327-1334.
19. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 556-565.
20. 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.
21. 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: 1807-1814.
22. 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.
23. Pappert D, Rossaint R, Slama K, Gruining T, Falke K. Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994; ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994; 106: 1511-1516.
24. Broccard A, Marini JJ. Effect of posture and position on the respiratory system. In: Vincent JL, ed. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. New York: Springer-Verlag, 1995; 165-184.
25. Flaatten H, Aardal S, Hevry O. Improving oxygenation using the prone position in patients with ARDS. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 329-34.
26. Papazian L, Bregeon F, Gaillat F, Thirion X, Gainnier M, Gregoire R, Saux P, Gouin F, Jammes Y, Auffray JP. Respective and combined effects of prone position and inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 580-5.
27. Dreyfuss D, Saumon G. Barotrauma is volotrauma, but which volume is the one responsible? *Intensive Care Med* 1992; 18: 139-141.
28. Cereda M, Foti G, Musch G, Sparacino ME, Pesenti A. Positive end-expiratory pressure prevents the loss of respiratory compliance during low tidal volume ventilation in acute lung injury patients. *Chest* 1996; 109: 480-85.
29. Dantzker DR, Brook CJ, Dehart P, Lynch JP, Weg JG. Ventilation perfusion distribution in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1979; 120: 1039-1052.
30. Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult (first of three parts). *N Engl J Med* 1972; 287: 690-696.
31. Rossi A, Ranieri M. Positive end-expiratory pressure. In: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw Hill, 1994; 256-304.
32. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Schettibno GDP, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Morais C, Fernandes EO, Takagaki YT, Carvalho CRR. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in Acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 152: 1835-1846.
33. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPB, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CRR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
34. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970; 28: 596-608.
35. Dungan LJ, Knight DC, Harken A, O'Connor N, Morgan A. Lung thermal volume in pulmonary edema: effect of positive end-expiratory pressure. *Ann Surg* 1975; 181: 809-812.
36. Schmidt GB, O'Neil WW, Kotb K, Hwang KK, Bennett EJ, Bombeck CT. Continuous positive airway pressure in the prophylaxis of the adult respiratory distress syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143: 613-618.
37. Weigelt JA, Mitchel RA, Snyder WHI. Early positive end-expiratory pressure in the adult respiratory distress syndrome. *Arch Surg* 1979; 114: 497-501.
38. Peitzman AB, Corbett A, Shires TGI, Lynch N, Shires TG. The effect of increasing end-expiratory pressure on extravascular lung water. *Surgery* 1981; 90: 439-445.
39. Saul GM, Feeley TH, Minhm FG. Effect of graded administration of PEEP on lung water in noncardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 1982; 10: 667-669.
40. Paré PD, Warriner B, Baile EM, Hogg JC. Redistribution of pulmonary extravascular water with positive end-expiratory pressure in canine pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 590-593.
41. Malo J, Ali J, Wood LDH. How does positive end-expiratory pressure reduce intrapulmonary shunt in canine pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1984; 57: 1002-1010.
42. Pepe PE, Hudson LD, Carrico JC. Early application of positive end expiratory pressure in patients at risk for adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1984; 311: 281-286.
43. Fernández-Mondéjar E, Vazquez-Mata G, Cárdenas A, Mansilla A, Cantalejo J, Rivera R. Ventilation with positive end-expiratory pressure reduces extravascular lung water and increases lymphatic flow in hydrostatic pulmonary edema. *Crit Care Med* 1996; 24: 1562-1567.
44. Colmenero-Ruiz M, Fernández-Mondéjar E, Fernández-Sacristán MA, Rivera-Fernández R, Vazquez-Mata G. PEEP and low tidal volume ventilation reduce lung water in porcine pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 964-970.
45. 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.
46. 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: 730-736.
47. 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.

48. 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.
49. Dambrosio M, Roupie E, Mollet JJ, Angalde MC, Vasile N, Lemaire F, Brochard L. Effects of positive end-expiratory pressure and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. *Anesthesiology* 1997; 87: 495-503.
50. Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, Mentec H, El Atrous S, Beydon L, Brun-Buisson C, Lemaire F, Brochard L. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 152: 121-128.
51. Katz JA, Ozanne GM, Zinn SE, Fairley HB. Time course and mechanism of lung volume increase with PEEP in acute pulmonary failure. *Anesthesiology* 1981; 54: 9-16.
52. Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, Matar N, Milic-Emili J. 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: 544-551.
53. Valta P, Takata J, Elissa T, Milic-Emili J. Effects of PEEP on respiratory mechanics after open heart surgery. *Chest* 1992; 102: 227-233.
54. Valta P, Takala J, Elissa T, Milic-Emili J. Does alveolar recruitment occur with positive end-expiratory pressure in adult respiratory distress syndrome patients? *J Crit Care* 1993; 8: 34-42.
55. 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.
56. Suter PM, Fairley HB, Isemberg MD. Effect of tidal volume and positive end expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest* 1978; 73: 158-162.
57. 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; 113-130.
58. Mergoni M, Martelli A, Volpi A, Primavera S, Zuccoli P, Rossi A. Impact of positive end-expiratory failure. *Am J Resp Crit Care Med* 1997; 156: 846-854.
59. Gattinoni L, Mascheroni D, Torresin A, Marcolin R, Fumagalli R, Vesconi S, Rossi G, Rossi F, Baglioni S, Bassi F, Natri F, Pesenti A. Morphological response to positive end expiratory pressure in acute respiratory failure. Computerized tomography study. *Intensive Care Med* 1986; 12: 137-142.
60. Gattinoni L, Pesenti A, Torresin A, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, Scarani F, Marcolin R, Cappelletti G. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *J Thorac Imag* 1986; 1: 25-30.
61. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi G, Rossi G, Marcolin R, Mascheroni D, Torresin A. Relationships between lung computer tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988; 69: 824-832.
62. 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: 2122-2127.
63. Lamy M, Fallat RJ, Koeniger F, Harm-Peter D, Ratliff JL, Eberhart RC, Tucker HJ, Hill JD. Pathologic features and mechanics of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114: 267-284.
64. Sydow M, Burchardi H, Ephraim F, Zielmann S, Crozier TA. Long term effects of two different ventilatory modes on oxygenation in acute lung injury. Comparison of airway pressure release ventilation and volume controlled inverse ratio ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1550-1556.
65. Greaves IA, Hildebrandt J, Hoppin FG. Micromechanics of the lung. In: Macklem PT, Mead J, eds. *Handbook of physiology*. 3rd ed. Bethesda, Maryland: American Physiological Society, 1986; 217-231.
66. Gaver DP, Samsel RW, Solway J. Effects of surface tension and viscosity on airway reopening. *J Appl Physiol* 1990; 69: s74-85.
67. Otis DR, Petak F, Hantos Z, Fredberg JJ, Kamm RD. Airway closure and reopening assessed by the alveolar capsule oscillation technique. *J Appl Physiol* 1996; 80: 2077-2084.
68. Vieira SRR, Putbasset L, Lu Q, Richecoeur J, Cluzel P, Coriat P, Roubyu J-J. A scannographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury: signification of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; (in press).
69. Smaldone GC, Mitzner W, Itoh H. Role of alveolar recruitment in lung inflation: influence on pressure-volume hysteresis. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1321-13312.
70. 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.

**Endereço para correspondência:**

Silvia Regina Rios Vieira  
 Rua São Luís, 1127 - ap. 501  
 90620-170 - Porto Alegre - RS