

Artigo original

Importância da tomografia computadorizada de tórax na avaliação de pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo

Importance of computed tomography scans of the chest in the evaluation of patients with acute respiratory distress syndrome

Gustavo F. J. de Matos¹, Carmen S. V. Barbas^{1,2}

RESUMO

A tomografia computadorizada (TC) é uma excelente ferramenta diagnóstica de fundamental importância para o cuidado de pacientes graves nas unidades de terapia intensiva e que revolucionou o entendimento do comportamento pulmonar na lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).

O emprego da TC de tórax como ferramenta de ajuste da ventilação mecânica em pacientes com SDRA pode conferir maior proteção à ocorrência dos vários mecanismos de lesão induzida por ventilação mecânica e talvez até melhorar o desfecho clínico.

O objetivo do presente artigo foi descrever a importância da TC de tórax na avaliação de pacientes com SDRA, com detalhamento dos mecanismos envolvidos no colapso pulmonar e na individualização da estratégia ventilatória por meio da estratégia de recrutamento máximo.

Descritores: Síndrome do desconforto respiratório do adulto; Respiração artificial; Insuficiência respiratória; Insuficiência de múltiplos órgãos; Tomografia.

ABSTRACT

Chest CT is an excellent diagnostic tool and is extremely important to the care of the critically ill patient, improving our understanding of the behavior of the lung in patients with acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Chest CT can be utilized as a tool to fine-tune the protective mechanical ventilation strategy in patients with ARDS, in order to avoid the various mechanisms of ventilator-induced lung injury and perhaps improve clinical outcomes.

In this article, we describe the importance of chest CT scans in the evaluation of ARDS patients. We also detail the mechanisms involved in pulmonary collapse and address the individualization of ventilation strategies through the use of the maximum recruitment strategy.

Keywords: Respiratory distress syndrome, adult; Respiration, artificial; Respiratory insufficiency; Multiple organ failure; Tomography.

1. Unidade de Terapia Intensiva Adulto, Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo (SP) Brasil.

2. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

Não há qualquer conflito de interesse entre os autores.

Endereço para correspondência: Gustavo Faissol Janot de Matos. Hospital Albert Einstein, Unidade de Terapia Intensiva Adultos, Av. Albert Einstein, 627, 5º andar, Morumbi. CEP: 05651-901, São Paulo, SP, Brasil. Tel. 55 11 2151-1500 ou 55 11 8244-3937. E-mail: gjanot@gmail.com.

INTRODUÇÃO

Devido ao desenvolvimento tecnológico dos equipamentos de tomografia computadorizada (TC), com melhor resolução anatômica e maior rapidez na aquisição de imagens, associado ao aprimoramento de técnicas de transporte de pacientes graves e ao aumento na disponibilidade desses equipamentos na rede hospitalar, possibilitou-se que a TC viesse, a cada ano, sendo mais utilizada em unidades de terapia intensiva. Como exemplos, podemos citar seu emprego em pacientes com trauma craniano, acidente vascular cerebral, embolia pulmonar e trauma torácico e abdominal, assim como em dissecação de aorta e no pós-operatório abdominal complicado com coleções infecciosas, entre outras aplicações (1-3). Em pacientes sob assistência ventilatória mecânica, a TC de tórax pode ser extremamente útil no auxílio ao diagnóstico por meio da diferenciação dos diversos padrões de infiltrado pulmonar e na determinação da localização precisa de infiltrados que possa direcionar a realização de broncoscopia, lavagem broncoalveolar e biópsias pulmonares, assim como no auxílio na localização e no posicionamento de cânulas orotraqueais, traqueais e drenos de tórax e na avaliação de pneumotórax e derrame pleural. Em relação a lesão pulmonar aguda (LPA) e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), a TC de tórax revolucionou seu entendimento fisiopatológico.

Com a descoberta de que a ventilação mecânica, quando ajustada de forma inadequada, poderia intensificar o dano pulmonar (4,5), muitos esforços foram feitos para tentar melhor compreender estratégias ventilatórias que fossem protetoras e que não exacerbassem a lesão pulmonar induzida por ventilador. Os mecanismos mais importantes de lesão induzida por ventilação mecânica são (6-10): hiperdistensão, abertura e fechamento cíclico dos alvéolos durante ventilação corrente (*tidal recruitment*), estresse e "deformação" (strain). Ao longo da presente revisão, discutiremos a utilização da TC de tórax para otimizar o ajuste da ventilação mecânica e para minimizar a lesão induzida por ventilação mecânica.

PADRÕES DE INFILTRADO EM TC DE TÓRAX NA LPA/SDRA

Em pacientes com LPA/SDRA, os padrões mais comuns de infiltrado encontrado são (11):

- Vidro fosco: aumento discreto da atenuação pulmonar com preservação das margens broncovasculares
- Consolidação: aumento homogêneo na atenuação pulmonar
- Reticular: acometimento intersticial ou fibrose pulmonar mais comum na fase tardia da LPA/SDRA.

ANÁLISE QUANTITATIVA NA TC DE TÓRAX

Para maiores detalhes sobre análise tomográfica quantitativa, favor consultar referências (11-13).

FISIOPATOLOGIA DO COLAPSO PULMONAR NA SDRA

Diferentemente do que se imaginava com a utilização da radiografia de tórax convencional à beira do leito em unidade de terapia intensiva, Gattinoni et al. (14-16) demonstraram, em estudos de TC de tórax em pacientes com LPA/SDRA, que a distribuição da lesão pulmonar não era homogênea, mas que adotava um padrão heterogêneo que acometia mais intensamente as porções mais dorsais do parênquima pulmonar. Este fenômeno pode ser explicado pelo comportamento pulmonar ser semelhante ao de um corpo semilíquido (interface entre ar e líquido), como se fosse uma grande esponja molhada. Consequentemente à inflamação difusa do parênquima pulmonar e à lesão do pneumócito tipo II, há falência do sistema surfactante e alteração das forças de tensão superficial, desencadeando colapso pulmonar maciço nas porções posteriores dos pulmões (17). Com o aumento do edema pulmonar, as porções mais anteriores (próximas ao esterno) se sobrepõem às mais posteriores (próximas a coluna vertebral), gerando esvaziamento de ar e conseqüente colapso dessas porções posteriores do parênquima pulmonar (colapso pulmonar posterior). Quanto maior for o acometimento pulmonar, maior será a reação inflamatória e maior o ganho de peso dos pulmões, tornando-os mais suscetíveis ao colapso. Segundo Pelosi et al. (18), a pressão sobreposta (*superimposed pressure*), definida como a pressão hidrostática aplicada sobre um corpo líquido, é uma das maiores responsáveis por este gradiente gravitacional. A Figura 1 representa o padrão tomográfico mais comum em pacientes com SDRA: notar a seta indicando a orientação esternovertébral do colapso pulmonar e a presença de consolidação (parênquima pulmonar não aerado) nas porções posteriores dos pulmões.

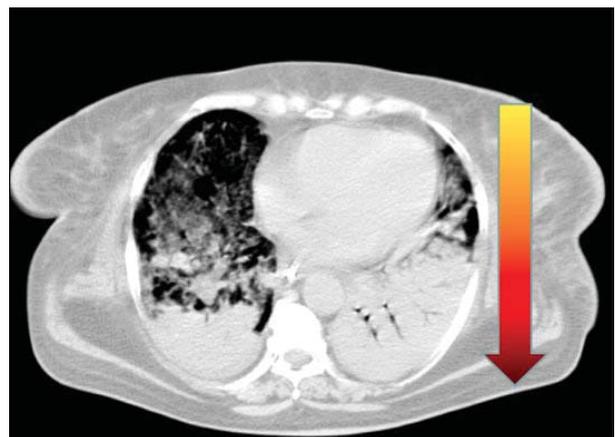


Figura 1 - Imagem obtida por TC de tórax em paciente com SDRA, ilustrando o padrão anteroposterior ou esternovertébral adotado pelo colapso pulmonar, conforme indicado no sentido da seta à direita.

Até mesmo pacientes sem nenhum tipo de LPA, quando submetidos à anestesia geral e analisados pela TC de tórax, apresentam colapso nas porções dorsais dos pulmões (19,20). Esse comportamento deve-se principalmente ao efeito que as vísceras abdominais

exercem sobre o diafragma e as bases pulmonares, se acentuando ainda mais em pacientes paralisados (bloqueio neuromuscular) devido à diminuição do tônus diafragmático (11,18). Além disso, o coração exerce pressão sobre os segmentos da língula do pulmão esquerdo (21). Nos casos de síndrome compartimental abdominal (22), a repercussão na mecânica do sistema respiratório pode ser tão intensa que chega a impedir a incursão diafragmática, dificultando a entrada de ar e podendo acarretar em falência da assistência ventilatória mecânica nos casos mais graves.

Conforme descrito acima, em pacientes com SDRA, os pulmões apresentam diversas camadas com medidas de complacência totalmente distintas ao longo do eixo esternovertebral. Didaticamente, dividiremos os pulmões em quatro regiões (I-IV) conforme o gradiente esternovertebral, sendo a região I a mais anterior e próxima ao esterno, e a região IV a mais posterior e próxima à coluna vertebral. Analisando o comportamento da distribuição de ar nos pulmões durante a ventilação mecânica de pacientes com SDRA, podemos observar que o volume corrente (VT) se distribui preferencialmente para a região anterior dos pulmões (regiões I e II), onde a complacência é maior e, portanto, mais fácil para a sua entrada. A região intermediária (II e III) pode ser submetida à abertura na fase inspiratória e a colapso na fase expiratória, enquanto a região posterior (IV), dependendo do grau de colapso pulmonar, pode permanecer colapsada durante todo o ciclo respiratório, conforme ilustrado na sequência de fotos em pausa expiratória e inspiratória na Figura 2. Assim, conforme a localização no eixo esternovertebral, o comportamento dos pulmões frente à ventilação mecânica será diferente. Como as regiões mais anteriores apresentam maior complacência, a distribuição do VT é maior nessa localização e está mais suscetível à hiperdistensão durante a fase inspiratória, enquanto as regiões mais posteriores, que apresentam menor complacência e se apresentam mais colapsadas, são mais suscetíveis ao fenômeno de abertura e fechamento das vias aéreas durante o ciclo respiratório (Figura 3). Esse cenário predispõe amplamente à instalação de lesão induzida por ventilação mecânica, que pode acarretar em exacerbação da reação inflamatória pulmonar, intensificando o dano alveolar e podendo desencadear falência orgânica à distância (23).

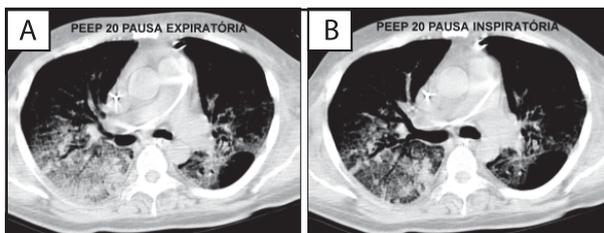


Figura 2 - Imagens obtidas por TC de tórax em paciente com SDRA, ao nível da carina, em pausa expiratória, em A, e inspiratória, em B, com *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) de 20 cmH₂O. Notar que a lesão induzida pela inspiração é diferente na região anterior (hiperdistensão) em relação à região posterior (*tidal recruitment*).

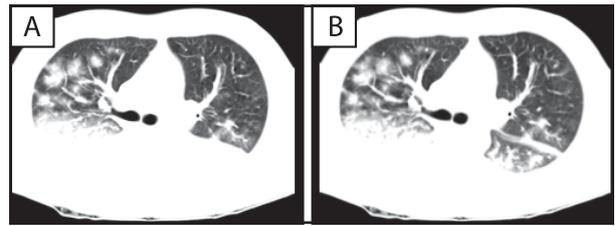


Figura 3 - Imagens obtidas por TC de tórax ao nível da carina durante pausa expiratória, em A, e pausa inspiratória ($\Delta P = 15$ cmH₂O), em B. Notar que, durante a pausa inspiratória, houve nítida aeração da porção posterior, principalmente à direita, quando comparado à pausa expiratória, caracterizando o recrutamento induzido pelo volume corrente, também chamado de *tidal recruitment*.

ESTRATÉGIA VENTILATÓRIA PROTETORA NA SDRA

Conforme a teoria de Lachmann (24), a estratégia ventilatória ideal em pacientes com SDRA deveria ser elaborada tendo como principal objetivo abrir os pulmões e mantê-los abertos, de forma que a distribuição de gases nos pulmões seja da forma mais homogênea possível, com o mínimo de lesão ventilatória. Acreditava-se que a medida da mecânica do sistema respiratório poderia ser a ferramenta ideal para guiar e monitorizar essa estratégia (24). Por meio da análise da curva pressão volume (P×V), a determinação do ponto de inflexão inferior corresponderia a fase de recrutamento maciço dos alvéolos, e a titulação da *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) ligeiramente acima desse ponto garantiria a manutenção do recrutamento obtido. Essa forma de titulação da PEEP foi o fundamento utilizado por Amato et al. (25) em um estudo clínico randomizado, que demonstraram redução na mortalidade de pacientes com SDRA submetidos à manobra de recrutamento (pressão positiva contínua nas vias aéreas de 40 cmH₂O) e titulação da PEEP pela curva P×V associada a VT baixo (6 ml/kg), quando comparados a pacientes ventilados sob estratégia com VT alto (12 ml/kg) e PEEP baixo. Villar et al. (26), em protocolo semelhante, encontraram resultados congruentes.

A complacência do sistema respiratório é uma medida global que compreende os pulmões e a caixa torácica e não consegue discriminar os diferentes pontos de complacência existentes nos casos heterogêneos de SDRA, conforme demonstrado pela TC de tórax. Borges et al. (12) e Crotti et al. (27), através de estudos clínicos de TC em SDRA, e Pelosi et al. (28), através de um estudo experimental, revelaram que o recrutamento alveolar ocorre ao longo de toda a curva P×V, e não somente no ponto de inflexão inferior, como se acreditava anteriormente. Borges et al. (12) demonstraram que a titulação da PEEP por meio da análise da curva P×V subestima em torno de 20-30% a ocorrência de colapso pulmonar quando comparada à TC de tórax. Por causa da propriedade de histerese dos pulmões, a pressão crítica de abertura (recrutamento) é bem maior do que a pressão crítica de colapso. Assim, a manobra de recrutamento é importante para se atingir o recrutamento máximo dos

pulmões, e a titulação da PEEP é importante para garantir a sustentação do recrutamento obtido.

EMPREGO DA TC DE TÓRAX PARA A OTIMIZAÇÃO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NA SDRA

Em busca de uma estratégia ainda mais “protetora” com a utilização da TC de tórax como ferramenta de titulação da ventilação mecânica, foi proposta a estratégia de recrutamento máximo (ERM) guiada pela TC de tórax. A ERM consiste na ventilação em modo pressão controlada com diferencial de pressão constante de 15 cmH₂O, relação inspiratória:expiratória de 1:1 e incrementos progressivos da PEEP.

A ERM é dividida em duas etapas: fase de recrutamento e fase de titulação da PEEP. A primeira etapa compreende a fase de incremento progressivo da PEEP de 10 a 45 cmH₂O e é caracterizada por aferir a pressão necessária para o recrutamento pulmonar (pressão crítica de abertura). Já a fase de titulação da PEEP é responsável por detectar a PEEP necessária para a manutenção do recrutamento alcançado na primeira fase (pressão crítica de fechamento).

As Figuras 4 e 5 ilustram dois casos de pacientes com SDRA submetidos à ERM.

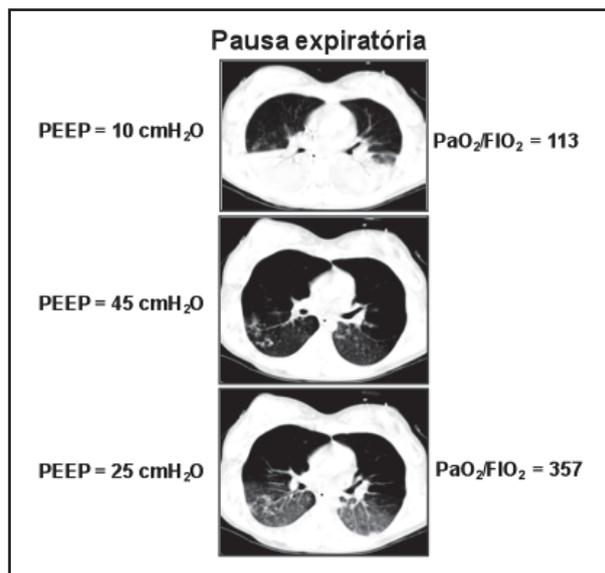


Figura 4 - Caso ilustrativo durante estratégia de recrutamento máximo utilizando-se *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) mínima de 10 cmH₂O, máxima de 45 cmH₂O e titulada em 25 cmH₂O. Notar que a relação pressão parcial arterial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio (PaO₂/FiO₂) subiu de 113 para 357.

Borges et al. (12) também evidenciaram que a ERM foi capaz de reverter quase que completamente o colapso alveolar na ampla maioria dos pacientes estudados (92%) e que a titulação da PEEP sustentava o recru-

REFERÊNCIAS

1. Fox JC, Irwin Z. Emergency and critical care imaging. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26(3):787-812, ix-x.
2. Uyeda JW, Anderson SW, Sakai O, et al. CT angiography in trauma. *Radiol Clin North Am* 2010;48(2):423-438, ix-x.

tamento obtido, desde que ajustada a níveis suficientes. Nosso grupo terminou recentemente uma análise de série de casos de 51 pacientes com SDRA grave submetidos à ERM e demonstrou que essa é uma estratégia segura, viável e eficiente para reverter colapso alveolar e hipoxemia. (29) Serão necessários, no entanto, a realização de estudos prospectivos e controlados comparando essas diversas técnicas ventilatórias para sabermos, no futuro, seu real valor na melhora das trocas gasosas, da mecânica pulmonar e, mais importante, na qualidade de vida e na sobrevivência desses pacientes após internação em unidades de terapia intensiva.

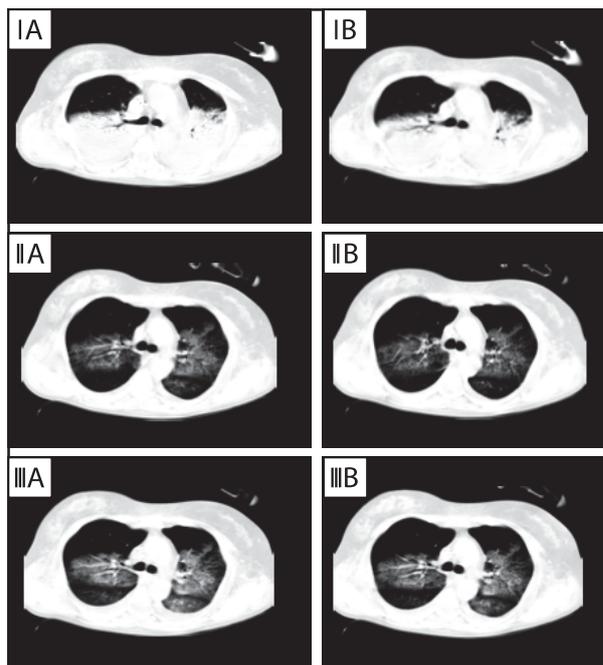


Figura 5 - Caso ilustrativo da estratégia de recrutamento máximo na *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) mínima de 10 cmH₂O (em I), máxima de 45 cmH₂O (em II) e titulada em 25 cmH₂O (em III), durante pausa expiratória (em A) e pausa inspiratória (em B).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A TC de tórax é uma excelente ferramenta diagnóstica e de fundamental importância para o cuidado de pacientes graves em unidades de terapia intensiva, revolucionando o entendimento do comportamento pulmonar na LPA/SDRA. O emprego da TC de tórax como ferramenta de ajuste da ventilação mecânica em pacientes com SDRA pode conferir maior proteção quanto à ocorrência dos vários mecanismos de lesão induzida por ventilação mecânica, reduzindo a massa de parênquima pulmonar colapsado, distribuindo a ventilação corrente de forma mais homogênea e, possivelmente, melhorando o desfecho clínico.

3. Chughtai A, Kazerooni EA. CT and MRI of acute thoracic cardiovascular emergencies. *Crit Care Clin* 2007;23(4):835-853, vii.
4. 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.
5. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):294-323.
 6. Frank JA, Yumiko I, Slutsky AS. Pathogenesis of Ventilator-Induced Lung Injury. In: Matthay M, editor. *Acute Respiratory Distress Syndrome*. New York: Marcel Dekker, Inc; 2003. p. 201-244.
 7. Bilek AM, Dee KC, Gaver DP, 3rd. Mechanisms of surface-tension-induced epithelial cell damage in a model of pulmonary airway reopening. *J Appl Physiol* 2003;94(2):770-783.
 8. Tschumperlin DJ, Oswari J, Margulies AS. Deformation-induced injury of alveolar epithelial cells. Effect of frequency, duration, and amplitude. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(2 Pt 1):357-362.
 9. Vieira SR, Puybasset L, Richecoeur J, et al. A lung computed tomographic assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung overdistension. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(5 Pt 1):1571-1577.
 10. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175(2):160-166.
 11. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, et al. What Has Computed Tomography Taught Us about the Acute Respiratory Distress Syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(9):1701-1711.
 12. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(3):268-278.
 13. Caironi P, Carlesso E, Gattinoni L. Radiological imaging in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 2006;27(4):404-415.
 14. Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(6):1807-1814.
 15. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, et al. Body position changes redistribute lung computed tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991;74:15-23.
 16. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, et al. Relationship between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988;69(6):824-832.
 17. Taskar V, John J, Evander E, et al. Surfactant dysfunction makes lungs vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(1):313-320.
 18. Pelosi P, D'Andrea L, Vitale G, et al. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:8-13.
 19. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, et al. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol* 1995;36(6):626-632.
 20. Tokics L, Hedenstierna G, Svensson L, et al. V/Q distribution and correlation to atelectasis in anesthetized paralyzed humans. *J Appl Physiol* 1996;81(4):1822-1833.
 21. Malbouisson LM, Busch CJ, Puybasset L, et al. Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. *CT Scan ARDS Study Group. Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(6):2005-2012.
 22. Malbrain ML, De laet IE. Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med* 2009;30(1):45-70, viii.
 23. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;289(16):2104-2112.
 24. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992;18:319-321.
 25. Amato MBP, Barbas CSV, Carvalho CRR. Protective ventilation for the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;339(3):196-199.
 26. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006;34(5):1311-1318.
 27. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(1):131-140.
 28. Pelosi P, Goldner M, McKibben A, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(1):122-130.
 29. de Matos, GF, Stanzani, F, Passos, RH, Fontana, MF, Albaladejo, R, Caserta, RE, Santos, DC, Borges, JB, Amato, MB, Barbas, CS. How large is the lung recruitability in early ARDS: a prospective case series of patients monitored by CT. *Crit Care* 8:16(1):R4 2012.