



Desde janeiro de 2020, a Elsevier criou um centro de recursos COVID-19 com informações gratuitas em inglês e mandarim sobre o novo coronavírus COVID

19. O centro de recursos COVID-19 está hospedado no Elsevier Connect, o site público de notícias e informações da empresa.

A Elsevier por meio deste concede permissão para fazer todas as suas ações relacionadas ao COVID-19 pesquisa disponível no centro de recursos COVID-19 - incluindo este conteúdo de pesquisa - disponível imediatamente no PubMed Central e outros repositórios financiados publicamente, como o banco de dados COVID da OMS com direitos para reutilização e análise irrestrita de pesquisa de qualquer forma ou por qualquer meio com reconhecimento da fonte original. Essas permissões são concedido gratuitamente pela Elsevier enquanto o centro de recursos COVID-19 permanece ativo.

Mecânica Respiratória



Ralph Gertler, MD, PhD

PALAVRAS-CHAVE

Mecânica respiratória Monitorização da ventilação mecânica

PONTOS CHAVE

A medição da mecânica respiratória ainda é a base da monitorização à beira do leito da ventilação mecânica.

Idealmente, a energia aplicada ao pulmão é otimizada com base na equação da potência mecânica.

A configuração do ventilador considera vários aspectos da transferência de energia e proteção contra lesões associadas ao ventilador.

As tecnologias mais recentes parecem promissoras; particularmente, a tomografia por impedância elétrica e a ultrassonografia pulmonar em combinação com o monitoramento convencional são atualmente a direção para o futuro.

INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica pode prejudicar o tecido pulmonar por meio de barotrauma, volutrauma, trauma atelec, oxitrauma e biotrauma. Esses 5 mecanismos têm suas próprias características fisiopatológicas específicas, mas compartilham semelhanças em suas vias de lesão pulmonar (lesão pulmonar induzida pelo ventilador [VILI]).¹ Todos esses mecanismos juntos podem resultar em inflamação através da produção local e liberação de mediadores inflamatórios, que é conhecido como biotrauma. As chamadas estratégias de ventilação pulmonar-protetora visam minimizar a ocorrência das características fisiopatológicas da VILI. Para prevenir VILI, a quantidade de energia transferida do ventilador mecânico para o paciente deve ser limitada ao mínimo. Para isso, o volume corrente (VT) e as pressões inspiratórias devem ser mantidos baixos para minimizar o risco de barotrauma e volutrauma. Esta revisão fornece uma breve visão geral sobre a medição da mecânica respiratória (também chamada de pulmonar) e os desenvolvimentos atuais no campo para at

O QUE SÃO MECÂNICA RESPIRATÓRIA?

A mecânica respiratória refere-se à expressão da função pulmonar por meio de medidas de pressão e fluxo. A partir deles, uma variedade de índices derivados pode ser determinada, como fluxo, pressão, volume, complacência, resistência e trabalho respiratório (WOB). Esses fatores afetam diretamente os volumes pulmonares e, portanto, os resíduos funcionais

Departamento de Anestesiologia e Terapia Intensiva, HELIOS Klinikum Mü nchen West, Hospital Universitário da Ludwig-Maximilians-Universita t, Steinerweg 5, Mü nchen 85241, Alemanha Endereço de e-mail: Ralph.Gertler@gmail.com

Clínica de Anestesiologia 39 (2021) 415–
440 <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2021.04.003>

anesthesiology.theclinics.com

1932-2275/21/ª 2021 Elsevier Inc. Todos os direitos reservados.

capacidade (FRC) e trocas gasosas. As formas de onda são derivadas quando um dos parâmetros da mecânica respiratória é plotado em função do tempo ou em função de um dos outros parâmetros. Isso produz traçados escalares de gráficos de pressão-tempo, fluxo-tempo e volume-tempo, bem como loops fluxo-volume (V_{t} - V) e pressão-volume (PV). Todos os ventiladores de pressão positiva da geração atual – incluindo os da sala de cirurgia – fornecem algum monitoramento da mecânica pulmonar à beira do leito.

Além disso, modalidades avançadas de monitoramento da mecânica respiratória, como pressão esofágica e atividade elétrica do diafragma, estão disponíveis para fornecer uma análise tão sofisticada dos esforços respiratórios e da função diafragmática. Eles só serão abordados brevemente porque estão além do escopo deste artigo. A ultrassonografia pulmonar melhorou a acurácia diagnóstica dessas modalidades e hoje é o segundo pilar do manejo do ventilador à beira do leito.

POR QUE MEDIR A MECÂNICA RESPIRATÓRIA?

A ventilação artificial é uma medida temporária para substituir ou aumentar a função dos músculos inspiratórios, fornecendo a energia necessária para garantir um fluxo de gás para os alvéolos durante a inspiração. Quando esse suporte é removido, o gás é exalado passivamente à medida que o pulmão e a parede torácica retornam ao seu volume original. A compreensão da mecânica respiratória é vital para a avaliação do paciente durante a ventilação mecânica, a fim de adequar a tecnologia disponível às necessidades do paciente. Os objetivos são otimizar a fisiologia pulmonar do paciente, proporcionar troca gasosa efetiva, manter o recrutamento alveolar, reduzir o potencial de lesão e garantir a estabilidade hemodinâmica.

A análise e a incorporação de medidas da mecânica respiratória durante sua avaliação fornecerá as informações necessárias para a ventilação mecânica intraoperatória ideal. A otimização das configurações requer que o médico entenda os meandros das interações paciente-ventilador, particularmente em termos das variáveis medidas conforme são exibidas pelos gráficos do ventilador. Eles representam a interação entre o ventilador e a mecânica respiratória do paciente descrita pela equação de movimento e, portanto, a potência aplicada ao pulmão.

FISIOLOGIA DA MECÂNICA TORÁCICA

O sistema respiratório pode ser simplificado usando um modelo linear de um compartimento, que compreende um tubo representando as vias aéreas e um balão representando os alvéolos e a parede torácica.

A impedância à ventilação tem várias origens, sendo as mais importantes as seguintes:

- Resistência elástica do tecido pulmonar e da parede torácica
- Resistência das forças de superfície na interface alveolar gás-líquido
- Resistência ao atrito ao fluxo de gás através das vias aéreas
- Resistência ao atrito da deformação dos tecidos torácicos (resistência do tecido viscoelástico)

Inércia associada ao movimento de gás e tecido (insignificante em taxas respiratórias normais)

As duas primeiras formas de impedância podem ser agrupadas como resistência elástica. Estes são medidos quando o gás não está fluindo dentro do pulmão e representam a complacência total do pulmão e da parede torácica:

- Conformidade C_{rs} 5 D volume/pressão D
- Elastância E_{Lrs} 5 D pressão/D volume 5 1/C

As três últimas formas podem ser agrupadas como resistência não elástica ou resistência do sistema respiratório. Eles ocorrem enquanto o gás está fluindo dentro das vias aéreas, e trabalho realizado para superar essa resistência ao atrito é dissipado como calor e perdido. A impedância ao fluxo representa a resistência das vias aéreas:

Resistência R 5 D pressão/fluxo

Observe que o modelo linear de um compartimento não leva em consideração o fato de que a resistência e a complacência não são constantes no caso de doença pulmonar e da parede torácica; em vez disso, eles exibem uma dependência de fluxo e volume. Trabalho realizado na superação a resistência elástica é armazenada como energia potencial, e a deformação elástica durante a inspiração é a fonte usual de energia para expiração durante a respiração espontânea e artificial.

CONCEITO DE POTÊNCIA MECÂNICA

Antigamente, o ajuste do ventilador muitas vezes considerava apenas as variáveis pressão expiratória final positiva (PEEP), volume corrente (VT), P_{plat} e DP.² Outros componentes como fluxo e frequência respiratória foram negligenciados. O problema é que qualquer alteração de um componente altera outro e torna ainda mais difícil entender o relação das variáveis, borrando o quadro geral. Pensando nisso, Gattinoni et al.³ propuseram o conceito de potência mecânica (PM) em 2016. A equação para MP é o produto da frequência ventilatória e a energia de inflação da maré ciclo. Este último consiste em três componentes: (1) a potência necessária para superar a resistência dos tecidos e das vias aéreas durante o movimento do gás (trabalho resistivo ao fluxo), (2) a potência necessária para inflar o pulmão e a parede torácica a partir de sua posição inicial compartilhada (trabalho associado a TV) e (3) a potência (não recorrente) necessária para superar o recuo relacionado à PEEP do pulmão e do sistema respiratório. Em última análise, na expressão para MP, todos os componentes são incluídos:

$$PAPPL \ 5 \ PVENT \ 1PMUS \ 5 \ VT = C1V_R$$

onde Pappl é a potência aplicada ao pulmão e Pvent e PMus são as pressões aplicado pelo ventilador e pelos músculos, respectivamente.

A elastância (E) relaciona P a V, e a resistência relaciona P a (V_̇), de modo que a equação do movimento pode ser modificado para explicar como a pressão na abertura das vias aéreas (Paw) pode ser dividida em um componente de pressão resistivo e elástico.

$$PAW\dot{t}p \ 5 \ P0 \ 1 \ E\dot{D}V\dot{p}\dot{t}p \ 1R \ V_$$

2016

Aqui, P₀ é a pressão inicial, pressão expiratória final zero ou PEEP.

Escritos de forma diferente, esses componentes podem ser divididos nas seguintes variáveis, que podem ser medidas facilmente à beira do leito:

$$\text{Alimentadores } 5 \text{ RR, } DV2, \quad \frac{1}{-}, \text{ ELrs } 1 \text{ RR}, \quad \frac{\dot{D}111 : E\dot{p}}{60, I : E}, \text{ Raw } 1 \text{ DV}, \text{ PEEP } 2$$

onde DV marca VT, ELrs é a elastância do sistema respiratório (o recíproco de complacência), RR é a frequência respiratória e I:E é a razão de tempo de inspiração e expiração. Para iniciar a inflação, o pulmão requer uma entrada de energia maior do que o potencial energia armazenada no sistema pela PEEP na expiração final. O termo DV, PEEP é o energia necessária para equilibrar a energia potencial armazenada no sistema na PEEP nível (ou seja, MP relacionado à PEEP, quando relacionado ao tempo).

O recrutamento diminui e a distensão aumenta à medida que a pressão das vias aéreas aumenta. Portanto, embora seus efeitos mecânicos sobre o atelectrauma possam ser, no final das contas, protetores pulmonares em sua faixa inferior, a elevação da PEEP é inquestionavelmente um componente da MP e, como tal, favorece o VILI aumentando o estresse e a tensão pulmonar. MP pode ser calculado usando a curva PV. A potência é definida como a área entre o ramo inspiratório da curva D da pressão transpulmonar (x)-volume e o eixo do volume (y) e é medida em joules.⁴

Seguindo essa ideia básica, Collino et al.⁵ realizaram um conjunto de experimentos em animais nos quais o MP foi modificado pela alteração da PEEP. O total de MP permaneceu inalterado, com PEEP entre 0 e 7 cmH₂O. Os componentes da energia mudou, no entanto. Enquanto a energia associada à PEEP aumenta, a energia diminui devido aos componentes da pressão de acionamento (DP) e da resistência ao fluxo, com PEEP de até 7 cmH₂O. Se a PEEP for aumentada ainda mais (até 11–18 cmH₂O), todos os componentes de MP, bem como a energia total estão aumentando constantemente. O TV, a pressão de condução e o fluxo inspiratório aumentaram exponencialmente a PM por um fator de 2. Um aumento exponencial de 1,4 na PM foi registrado com frequência, enquanto um aumento linear foi observada com PEEP. A mesma MP pode produzir efeitos diferentes em indivíduos saudáveis ou feridos. pulmões. Uma potência de 12 J/min pode ser um limiar superior significativo de VILI e pode ser um preditor de sobrevida. MP normalizado para o peso corporal previsto foi um bom ventilador variável na predição de mortalidade em pacientes com síndrome do desconforto respiratório do adulto (ARDS).⁶

ESTRESSE

O estresse é uma força aplicada a uma área, como a pressão aplicada ao quima do parênquima pulmonar. A força aplicada em um ângulo gera tensão de cisalhamento. Em termos clínicos, o pulmão estresse refere-se à pressão de distensão dentro do pulmão, e a força contrária (carga externa) é a parede torácica. O melhor indicador da quantidade de estresse aplicado para os pulmões é a pressão transpulmonar, que é difícil de medir na rotina prática, mas pode ser estimada com medidas de pressão transpulmonar (p. com um balão esofágico, veja as informações a seguir). Na beira do leito, planalto a pressão é frequentemente usada como substituto, embora isso venha com limitações. Platô pressão não representa a força real sobre as fibras pulmonares, mas a pressão necessários para expandir os pulmões e a parede torácica que consiste na caixa torácica e diafragma. Pacientes com parede torácica rígida, por exemplo, durante pneumoperitônio, terá uma pressão de platô alta que não pode ser traduzida automaticamente em pulmão hiperdistensão.⁷ A manutenção de uma pressão de platô inferior a 25 cmH₂O na maioria dos pacientes (<30 cmH₂O em pacientes com SDRA) limitaria a tensão pulmonar a menos de 2 cmH₂O (considerado prejudicial) e estresse pulmonar de 22 a 24 cmH₂O (considerado o limite superior de estresse).⁸

ÍNDICE DE STRESS

O índice é usado para avaliar a forma da curva pressão-tempo durante V_T -V constante ventilação de controle.⁹ Um aumento linear da pressão (complacência constante, índice 1) sugere recrutamento alveolar adequado sem hiperdistensão. Se a conformidade piorar à medida que os pulmões estão inflados (diminuição progressiva da complacência, concavidade para cima, em dex > 1), isso sugere hiperdistensão, e a recomendação é diminuir a PEEP, VT ou ambos. Se a complacência melhora à medida que os pulmões são inflados (aumento progressivo da complacência, concavidade para baixo, índice <1), isso sugere recrutamento de maré e potencial para recrutamento adicional, e a recomendação é aumentar a PEEP (Fig. 1).

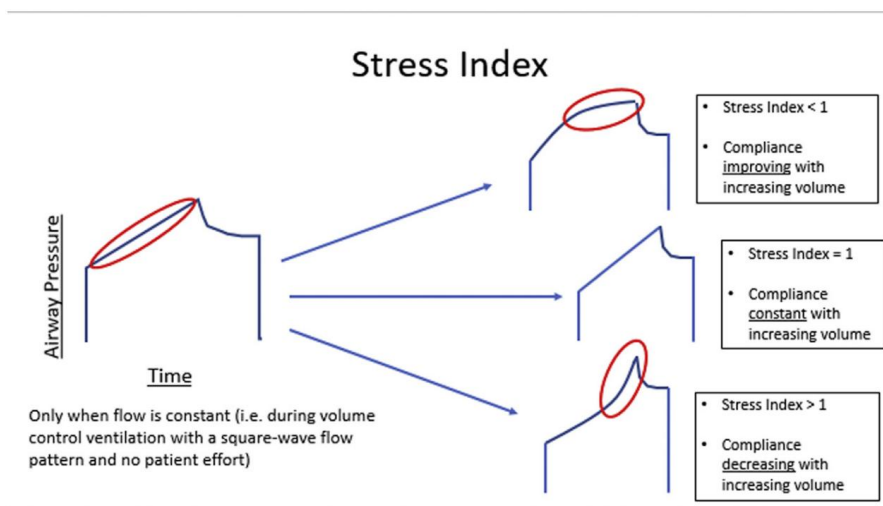


Fig. 1. Índice de Estresse. (Cortesia de Willard Applefeld MD, Clinical Fellow in Critical Care Medicine, The National Institutes of Health, Bethesda, Maryland.)

TENSÃO

Deformação refere-se à deformação, ou mudança, na forma de uma estrutura em comparação com sua condição de repouso. A tensão pulmonar está diretamente relacionada ao estresse pulmonar: tensão de 5 k de tensão, onde k é a elastância pulmonar específica (13,5 cmH₂O em humanos).⁸ Para o cálculo de pressão pulmonar, os valores de CRF são obtidos com pressão expiratória final zero: pulmão strain 5 DV/FRC, onde DV se refere à mudança de volume durante a inspiração. Isto é possível medir a tensão e, em seguida, calcular o estresse se o volume pulmonar expiratório final (EELV) é medido em CRF sem PEEP. No entanto, o conceito de esforço pulmonar torna-se complicado e menos intuitivo com a aplicação da PEEP.^{8,10,11}

TEMPO CONSTANTE

Quando uma mudança gradual na pressão é aplicada ao sistema respiratório, a mudança na volume (e fluxo e pressão alveolar) segue uma curva exponencial. A velocidade de a mudança de volume é descrita pela constante de tempo (t) (segundos). A constante de tempo determina a taxa de mudança no volume de uma unidade pulmonar que é inflada passivamente ou esvaziado. Ela é expressa pela seguinte relação:

$$V_t = V_i e^{-t/T}$$

onde V_t é o volume de uma unidade pulmonar no tempo t, V_i é o volume inicial da unidade pulmonar, e é a base do logaritmo natural, e t é a constante de tempo.

A constante de tempo pode ser calculada durante a inspiração ou expiração. Matematicamente, uma constante de tempo é igual ao produto de resistência e complacência e descreve o tempo necessário para aumentar ou diminuir o volume em 63% do total.

mudança de volume: $t = 5 R C$. Unidades pulmonares com maior resistência e/ou complacência terá uma constante de tempo mais longa e exigirá mais tempo para encher e esvaziar.

Constante de tempo inspiratório

Como a constante de tempo representa a resposta a uma mudança de degrau (ou seja, um quadrado forma de onda de pressão), a constante de tempo inspiratório (RCINSP) será imprecisa para o

medida em que o tempo de subida nunca é zero. A constante de tempo inspiratório é importante porque determina a quantidade de tempo inspiratório necessária para a entrega completa de VT durante modos controlados por pressão.

Constante de Tempo Expiratório

A constante de tempo expiratório (RCEXP) é quase completamente dependente do paciente (assumindo expiração passiva, PMUS 5 0 e sem vazamento) e independente do ventilador configurações na medida em que a pressão cai instantaneamente para PEEP (que nunca é bem verdade por causa da resistência no circuito expiratório do ventilador). O RCEXP é, portanto, a métrica preferida da mecânica respiratória dinâmica do paciente. Alguns ventiladores fornecem uma medida do RCEXP em todos os modos de ventilação, incluindo ventilação não invasiva. Gráficos volume-tempo podem ser usados para calcular t (Fig. 2). Para o paciente intubado com pulmões normais, o RCEXP é geralmente entre 0,5 e 0,7 segundos. Os valores para diferentes patologias são mostrados na [Tabela 1](#). A constante do tempo expiratório determina o tempo necessário para a expiração completa durante qualquer modo. Assim, se

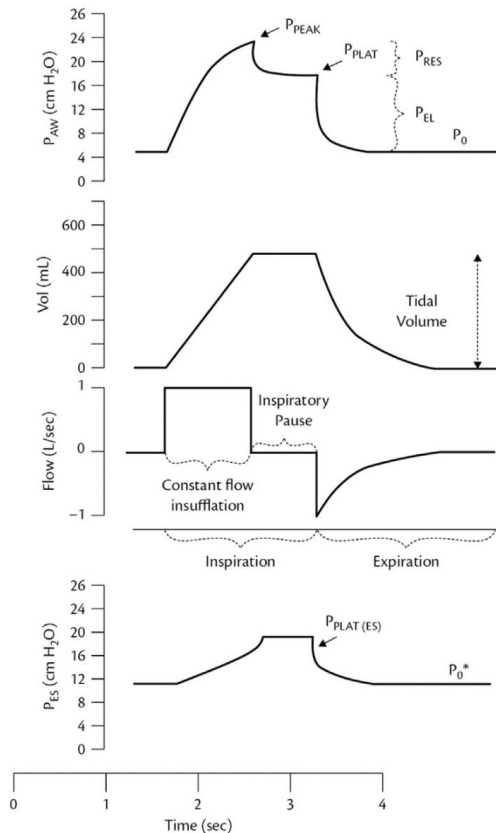


Fig. 2. Imagem da tela do ventilador representando alterações na pressão das vias aéreas (PAW), fluxo, volume, e pressão esofágica (PES) versus tempo. PPEAK, pico de pressão inspiratória; PPLAT, platô pressão das vias aéreas; PPLAT(ES), pressão esofágica de platô; P₀, PEEP total na forma de onda de pressão das vias aéreas; P₀*, PEEP total na forma de onda da pressão esofágica; VT, volume corrente. (Dentro: Cordioli, R e Brochard, L, Complacência e resistência do sistema respiratório em pacientes críticos, Oxford Textbook of Critical Care, ISBN: 9780198855439.)

tabela 1			
Visão geral da complacência pulmonar estática (Cstat), resistência inspiratória (Rins) e expiratória constante de tempo (Rexp) para diferentes patologias pulmonares			
	Normal		
	Pulmão	ARDS	DPOC
Cstat (ml/cmH2O)	50–70	<40	> 50
Rins (cm HsO s/L)	<10	10-15	15–40
RCEXP (s)	0,5–0,7	< 0,5	> 0,7

o tempo expiratório é ajustado para menos de cinco constantes de tempo, o aprisionamento de gás com PEEP intrínseco ocorrer (auto-PEEP >0).

MEDIÇÕES PERIOPERATIVAS

Em geral, os ventiladores modernos são todos capazes de medir a pressão e o fluxo das vias aéreas. O volume é derivado da medição de vazão. Além da pressão das vias aéreas exibida na o ventilador mecânico, fontes adicionais de medidas de pressão (p. pressão gástrica e pressão esofágica) são úteis para separar os efeitos da resistência das vias aéreas e da elastância da parede torácica na mecânica pulmonar.

Medições de Pressão

A pressão das vias aéreas é medida universalmente durante a ventilação mecânica usando um transdutor de pressão que converte a pressão em um sinal elétrico (ver Fig. 2). Pressão é idealmente medido na via aérea proximal, por exemplo, na ponta do endotraqueal tubo. O ventilador pode aproximar as pressões das vias aéreas proximais medindo pressões proximais à válvula inspiratória e expiratória durante a condição de fluxo zero em o ramo alternado do circuito do ventilador. A pressão inspiratória é medida proximal à válvula expiratória durante a inspiração e vice-versa. A pressão das vias aéreas é normalmente exibido na tela do ventilador em função do tempo e pode ser previsto matematicamente pela equação do movimento.

Pico de pressão das vias aéreas

A pressão máxima das vias aéreas (Paw) é a pressão máxima registrada durante a inspiração. A pata inspiratória é dividida em dois componentes, (1) pressão resistiva para gerar fluxo de ar pelas vias aéreas e (2) pressão alveolar para distender os alvéolos e o tórax parede. Peak Paw inclui componentes resistivos e alveolares, mas porque há não há fluxo no final da inspiração (por breve oclusão inspiratória), a pressão de platô pode refletem puramente a pressão alveolar para distender os alvéolos e a parede torácica.12 De acordo com a equação de movimento, o PPEAK depende de PEEPTOT, fluxo, resistência inspiratória, VT e complacência do sistema respiratório (assumindo atividade muscular [PMUS 5 0]). Portanto, qualquer a piora da mecânica respiratória está associada ao aumento do PPEAK. Para distinguir entre resistência aumentada e complacência diminuída, o primeiro passo é realizar uma oclusão inspiratória final para medir a pressão de platô (PPLAT). Se PPLAT não mudou, o aumento no PPEAK foi devido a um aumento na resistência. Se PPLAT é maior, a mudança no PPLAT resultou de um aumento na PEEP total ou de um diminuição do comprimento. Subsequentemente, uma oclusão expiratória final deve ser realizada para medir a PEEP total e detectar a PEEP oculta ou intrínseca.

Pressão de platô inspiratória final

A pressão de platô (PPLAT) é medida durante a ventilação mecânica aplicando um apneia inspiratória final por um curto período de tempo, geralmente 0,5 a 2 segundos, ou

intermitentemente, realizando manualmente uma oclusão inspiratória final. Durante a retenção, a pressão se equilibra em todo o sistema para aproximar a pressão da via aérea proximal P_{alv} . De acordo com a equação de movimento, PPLAT depende de PEEPOT, VT e complacência do sistema respiratório. A Pplat é determinada por VT e CRS durante o suporte ventilatório total: $P_{plat} = 5 \text{ VT/CRS}$. A medição de Pplat é válida apenas durante a insuflação passiva dos pulmões, mas não durante a respiração ativa. Durante a ventilação com pressão controlada, o fluxo pode diminuir para zero ao final da fase inspiratória; neste caso, a pressão inspiratória de pico (PIP) e a Pplat são iguais.

A queda de pressão entre PPEAK e PPLAT é chamada de pressão transairway e representa a pressão resistiva. Devido à resistência das vias aéreas (Raw), a pressão proximal das vias aéreas será sempre maior que a pressão alveolar (P_{alv}) durante a inspiração se houver fluxo. Se o fluxo inspiratório ainda for positivo ao final do tempo inspiratório, a pressão de platô será menor que a pressão inspiratória predefinida. Nesse caso, é necessária uma oclusão inspiratória final para medir a pressão de platô. Idealmente, a Pplat deve ser mantida abaixo de 30 cmH₂O, ou ainda mais baixa em pacientes com SDRA. Isso pressupõe que a complacência da parede torácica (CCW) é normal, enquanto uma Pplat mais alta pode ser segura se a CCW estiver diminuída.

Pressão de oclusão inspiratória final Em

pacientes com pulmões normais, uma oclusão inspiratória final de pelo menos 0,5 segundos permite uma medição precisa de PPLAT. No entanto, em pacientes com falta de homogeneidade pulmonar associada, é necessária uma oclusão inspiratória final mais longa de até 5 segundos para atingir um platô. Esta oclusão inspiratória final longa deve ser realizada manualmente.

Uma oclusão inspiratória final produz uma queda imediata na pressão de pico das vias aéreas (PPEAK) até uma pressão inicial mais baixa (P_1). Então, a pressão continua a diminuir gradualmente - mesmo após as válvulas do ventilador serem fechadas - para atingir um platô após 3 a 5 segundos (PPLAT), dependendo da mecânica pulmonar. A resistência máxima, (PPEAK PPLAT)/fluxo, é então dividida em resistência mínima, (PPEAK P_1)/fluxo, e resistência adicional, (P_1 PPLAT)/fluxo. A resistência mínima representa a resistência ao fluxo das vias aéreas e do tubo endotraqueal. A resistência adicional representa o comportamento viscoelástico ou relaxamento de estresse dos tecidos pulmonares e decaimento do fluxo (pendelluft) entre unidades pulmonares com diferentes constantes de tempo. Conceitos mais recentes usam a constante de tempo expiratório (TE) para fornecer determinações em tempo real de Pplat sem a necessidade de uma manobra de pausa inspiratória final. Isso é útil se a expiração não for totalmente passiva, como no paciente acordado.¹³

Pressão média das vias

aéreas A pressão média das vias aéreas é a pressão média ao longo de todo o ciclo ventilatório.

Graficamente, é representado pela área abaixo da curva de pressão tempo dividida pelo período ventilatório (tempo inspiratório mais tempo expiratório). Durante a ventilação com controle de pressão, a forma de onda da pressão inspiratória é retangular e a PAW média pode ser estimada da seguinte forma:

$$\text{Média PAW } 5 \text{ (PIP - PEEP) (Ti/Ttot) } 1 \text{ PEEP}$$

Usando um modo de volume, a forma de onda é triangular, portanto, cortando os frontais valor cotado pela metade:

$$\text{Média PAW } 5 \text{ 0,5 (PIP - PEEP) (Ti/Ttot) } 1 \text{ PEEP}$$

Muitos ventiladores microprocessados atuais exibem PAW médio da integração do Forma de onda PAW como a média de amostras coletadas durante o período ventilatório (por exemplo, a cada

20 milissegundos). A pressão média das vias aéreas é clinicamente importante porque a PaO_2 é proporcional à pressão média das vias aéreas. Por outro lado, o débito cardíaco pode ser inversamente proporcional à pressão média das vias aéreas. Os valores médios típicos de PAW para pacientes totalmente ventilados são de 5 a 10 cmH₂O para pacientes com pulmões normais, 10 a 20 cmH₂O para pacientes com obstrução do fluxo aéreo e 15 a 30 cmH₂O para pacientes com SDRA. Qualquer coisa que aumenta a pressão das vias aéreas ou a relação I:E aumentando o tempo inspiratório ou diminuindo o tempo expiratório aumenta a pressão média das vias aéreas.

Pressão expiratória final e pressão expiratória final auto-positiva

Geralmente é preferível que o fluxo expiratório atinja zero antes do final da expiração (Fig. 3). O esvaziamento incompleto dos pulmões ocorre se a fase expiratória terminar prematuramente. A pressão produzida por este gás aprisionado é chamada de auto-PEEP.

PEEP intrínseca ou PEEP oculta. A auto-PEEP aumenta o EELV e causa hiperinsuflação dinâmica.^{14,15} A auto-PEEP é medida pela aplicação de uma pausa expiratória final por 0,5 a 2 segundos ou mais. A pressão medida no final desta manobra em excesso da PEEP configurada no ventilador é definido como auto-PEEP. Para uma medição válida, o paciente deve estar relaxado e respirando em sincronia com o ventilador porque a respiração ativa durante a expiração invalida a medição. O método de pausa expiratória final pode subestimar a auto-PEEP quando algumas vias aéreas se fecham durante a expiração, como pode ocorrer durante a ventilação dos pulmões de pacientes com asma (fechamento das vias aéreas). A auto-PEEP reduz o VT durante a ventilação PC e pode contribuir para esforços de gatilho ineficazes e dessincronia. Na respiração espontânea pacientes, a medição da pressão esofágica (Pes) pode ser usada para determinar a auto PEEP (consulte as informações a seguir). A auto-PEEP pode ser diminuída diminuindo

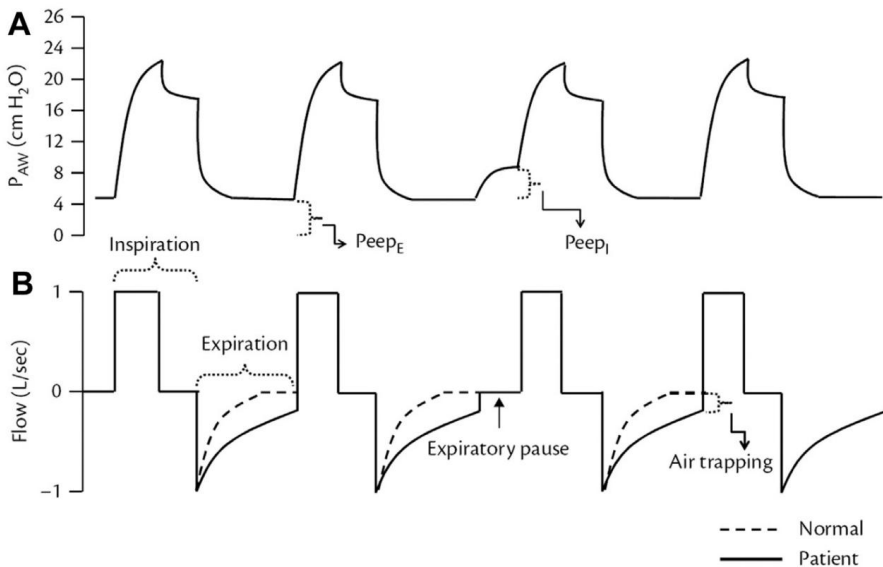


Fig. 3. A ocorrência de PEEP intrínseca pode ser observada na tela do ventilador de paciente com doença pulmonar obstrutiva. (A) Forma de onda de pressão das vias aéreas com um pausa mostrando a existência de PEEPI (ou auto-PEEP). (B) Curva de fluxo demonstrando a falha em exalar todo o gás durante o tempo expiratório e, conseqüentemente, formação de aprisionamento de gás. (In: Cordioli, R e Brochard, L, Complacência e resistência do sistema respiratório no criticamente doente, Oxford Textbook of Critical Care, ISBN: 9780198855439.)

ventilação minuto (frequência ou VT), aumentando o tempo expiratório TE (diminuindo a frequência ou TI), ou diminuindo Raw (por exemplo, administração de broncodilatador). A curva de pressão durante a expiração também reflete o estado da válvula de expiração. Se a válvula de exalação apresentar resistência significativa ao fluxo de ar, a queda de pressão no início da expiração será suave. Se a válvula expiratória estiver vazando, a pressão expiratória será menor que a PEEP definida.

Pressão de condução

A pressão de condução (DP) (mais precisamente, pressão corrente) é a pressão necessária para superar as forças elásticas durante a inflação corrente do sistema respiratório. A pressão de condução é calculado da seguinte forma:

$$DP = 5 \text{ ERS} \cdot VT - 5 \text{ VT} = CSTAT - 5 \text{ PPLAT} - PEEP_{TOT}$$

A pressão de condução é uma métrica da tensão aplicada ao sistema respiratório e representa o risco de volutrauma. Em estudos retrospectivos em pacientes com SDRA, existe uma clara associação entre pressão motriz (DP) e mortalidade. Esta clínica A observação confirma a suposição de que DP é uma medida de energia prejudicial para o pulmão. Quanto maior o DP, mais o MP é aplicado ao pulmão. DP representa um atalho atraente para a equação do movimento porque combina as variáveis PPlat e PEEP. PPlat representa as forças inspiratórias totais e PEEP representa a força expiratória. O aumento de PPlat está associado à hiperdistensão e a uma quantidade insuficiente de PEEP com atelectasia e atelectrauma. Isso é ainda mais complicado pelo fato de que alterações na PEEP necessariamente aumentam a Pplat. Foi demonstrado que a sobrevivência não dependem da posição de DP no gráfico PV, mas sim do valor absoluto de

[DP.16,17](#)

FLUXO E VOLUME

Todos os ventiladores de cuidados intensivos da geração atual monitoram o fluxo. Observe que, por convenção, o fluxo expiratório é negativo e o fluxo inspiratório é positivo. O mais utilizado medida do fluxo de ar é o pneumotacógrafo Fleisch, que é o padrão-ouro para avaliação de fluxo em pesquisa de mecânica respiratória.¹⁸ Resfriamento térmico (ou fio) pneumotacógrafos estimam V a partir da quantidade de perda de calor à medida que o gás flui em todo o dispositivo, aplicando o princípio da convecção térmica. Como é o caso com medições PAW, a maioria dos ventiladores mede V_e em na válvula inspiratória e V_e E válvula expiratória e não nas vias aéreas.

Fluxo Inspiratório

O pico de fluxo inspiratório V_I depende dos seguintes fatores: gradiente de pressão, fluxo de condução e a resistência inspiratória.

$$\text{Fluxo de pico} = 5 \cdot \Delta P_{\text{PEAK}} - PEEP_{TOT} \cdot P = RANSP$$

Durante a ventilação com controle de volume, V_e é ajustado no ventilador. Durante a pressão passiva ventilação de controle, fluxo é a pressão aplicada à via aérea, Raw, e t₀Fig:13P : V_e - 5
 $\Delta DP = Raw \cdot P$ e $t = T$ onde P é a pressão aplicada à via aérea acima da PEEP, t é a tempo decorrido após o início da fase inspiratória, e e é a base da logaritmo.

Fluxo expiratório

O fluxo expiratório (VE) é normalmente passivo e é determinado por Palv, Raw, o tempo decorrido tempo desde o início da expiração, e t : V_e - 5 $\Delta P_{\text{Palv}} = Raw \cdot P$ e $t = T$.

O fluxo expiratório final está presente se Raw for alto e o tempo expiratório TE não for suficiente, indicando a presença de aprisionamento aéreo (auto-PEEP). Pode ser de valor para determinar se a auto-PEEP é devido à limitação de fluxo. Se empurrar o abdômen resultar em sem fluxo expiratório adicional, há limitação de fluxo. A presença de gatilhos perdidos e limitação de fluxo sugere que a PEEP pode efetivamente contrabalançar a PEEP automática. O entalhe na forma de onda do fluxo expiratório sugere a presença de acionar esforços. 19

Volume corrente

A maioria dos ventiladores não mede o volume diretamente, mas deriva isso da integração de fluxo. Como o fluxo geralmente não é medido diretamente na via aérea proximal, o volume saída do ventilador é menor que o volume fornecido ao paciente. Os ventiladores modernos corrigem o volume para compressão do circuito, que pode ser de 0,5 a 1,5 mL/cmH₂O.

MEDIÇÕES DERIVADAS

Para uma avaliação fácil, o ventilador é ajustado no modo controlado por volume com um padrão de fluxo inspiratório constante. Deve-se ter cuidado para minimizar os esforços respiratórios do próprio paciente, o que invalidaria ou complicaria essas medidas. O

relação entre mecânica respiratória e volume pulmonar/índices derivados de volume depende criticamente da presença de perda de aeração do FRC previsto: CRS reflete volume aerado expiratório final, DP mede aproximadamente a tensão dinâmica e o recrutamento alveolar induzido pela PEEP pode ser detectado à beira do leito por mudanças nesses dois parâmetros somente se o volume pulmonar aerado for menor do que a CRF individual prevista.20

Medição de Conformidade

As medidas de complacência são fundamentais para o manejo do ventilador em pacientes com e sem doença pulmonar. A complacência estática do sistema respiratório (Crs) é a pressão carga exercida no pulmão para qualquer mudança de volume. É calculado como a mudança no volume sobre a mudança na pressão da seguinte forma:

CrS 5 DV/DP 5VT/Pressão de Platô (Pplat) PEEP.

A complacência respiratória normal está na faixa de 50 a 70 mL/cmH₂O.

A conformidade estática é relativamente simples de medir, mas tem algumas limitações:

Mais importante ainda, não distingue entre o pulmão e a parede torácica.

$1 = Crs \quad 1 = Clung \quad 1 = \text{Parede do tórax}$

Em seguida, é medido em apenas um VT e assume que o sistema respiratório é um único compartimento, o que pode subestimar a complexidade das complacências regionais em situações clínicas com grande heterogeneidade, por exemplo, SDRA. A distinção entre os dois requer a medição da pressão intratorácica (ou pleural). Mesmo no ausência de uma medida direta, uma contribuição significativa da parede torácica para uma baixa RSC pode ser suspeitada na presença de obesidade mórbida, distensão abdominal, bandagens torácicas apertadas e grandes derrames pleurais.21

A conformidade dinâmica (DyCrs) é semelhante; no entanto, incorpora resistência das vias aéreas (Raw) dentro do valor calculado. Para o modelo de compartimento único do sistema respiratório sistema, CSTAT 5 CDYN e é independente da frequência respiratória. Para um modelo de múltiplos compartimentos dos pulmões, à medida que a distribuição de resistência e complacência se torna menos homogênea, CSTAT se torna maior que CDYN porque o fluxo persiste

entre unidades pulmonares com propriedades mecânicas diferentes (pendelluft), e esse fluxo aumenta o DP para o mesmo DV. Neste caso, a C diminui à medida que a frequência respiratória aumenta. A complacência ideal demonstra pressões de distensão ideais, recrutamento alveolar, correspondência V/Q, homogeneidade e, portanto, prevenção de VILI. Os valores de complacência estática são relativos a cada paciente e circunstância, geralmente entre 40 e 80 mL/cmH₂O. O fator crucial é garantir a melhor e ótima adesão de cada paciente.

Os pulmões abertos recrutados são complacentes, enquanto os pulmões com atelectasia ou hiperinsuflação não são. A pressão de platô também pode ser considerada um substituto da complacência quando os cálculos não são convenientes. É determinado pela complacência dos pulmões e da parede torácica.

Conformidade da parede torácica

Para calcular CCW, as mudanças em Pes (Ppl) são usadas durante a inflação passiva: CCW 5V/P5 VT/Pes.

O CCW normal é de 200 mL/cmH₂O e está diminuído na obesidade mórbida, síndrome compartimental abdominal, edema da parede torácica, queimaduras na parede torácica e deformidades torácicas (por exemplo, cifoescoliose). O CCW também diminui com o aumento do tônus muscular (por exemplo, um paciente assíncrono com o ventilador). CCW é aumentado com tórax instável e paralisia.

Complacência pulmonar

Para calcular a complacência pulmonar (CL), a mudança no PL quando os pulmões são inflados é usada:

$$CL = 5 \text{ V/P5 VT/PL}$$

O CL normal é de 150 a 200 mL/cmH₂O.²² A variabilidade do CL pode estar relacionada à tensão superficial dos alvéolos e à viscosidade do tecido pulmonar. O CL está diminuído com SDRA, edema pulmonar cardiogênico, pneumotórax, consolidação, atelectasia, fibrose pulmonar, pneumonectomia, intubação brônquica e hiperdistensão. O CL está aumentado com enfisema.

RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS

Raw reflete a resistência à ventilação imposta pelas vias aéreas, bem como pelo tubo endotraqueal. No entanto, a resistência dos tubos endotraqueais é conhecida, e pode-se usar esse conhecimento²³ e julgamento clínico (presença de secreções dentro do tubo conforme visto na curva de fluxo) para estimar a contribuição via aérea versus equipamento no Raw. A resistência imposta pelo circuito do ventilador (geralmente mínima) não faz parte desta medida. Raw é afetado pelo fluxo, volume pulmonar e fase da respiração. As forças de resistência desaparecem antes de atingir o pulmão profundo e não estão presentes nos alvéolos, não contribuindo, portanto, para o risco de VILI.

Durante a ventilação com controle de volume, o IR pode ser estimado a partir do PIP, Pplat e fluxo inspiratório final:

$$RI = 5 (PIP - Pplat) / V_{\dot{I}}$$

RE pode ser estimado a partir do VEXH e da diferença entre Pplat e PEEP:²⁴

$$RE = 5 (Pplat - PEEP) / V_{\dot{EXH}}$$

Causas comuns de aumento de Raw são broncoespasmo, secreções e um tubo endotraqueal de pequeno diâmetro interno. Para pacientes intubados e ventilados mecanicamente, RI

deve ser inferior a 10 cmH₂O/L/s. O Raw inspiratório é tipicamente menor do que o Raw expiratório devido ao aumento do diâmetro das vias aéreas durante a inspiração, particularmente em pacientes com doença respiratória obstrutiva crônica (DPOC) e hiperinsuflação dinâmica.²⁵

O diferencial PIP-Pplat pode oferecer um indicador substituto de Raw inspiratório durante a avaliação rápida. Raw também pode ser estimado a partir da constante de tempo (t_5 RC) do sistema respiratório. Este método permite calcular Raw inspiratório e expiratório. Raw não pode ser determinado ao usar modos de fluxo variável, como ventilação com controle de pressão. As formas de onda de fluxo/tempo, volume/tempo e pressão/tempo podem demonstrar uma falha em atingir a linha de base, indicando Raw expiratório alto, aprisionamento de ar, hiperinsuflação dinâmica e/ou auto-PEEP. O Raw mais baixo geralmente coincide com a conformidade ideal e a PEEP. No pulmão obstrutivo heterogêneo, a PEEP ideal irá imobilizar as vias aéreas, melhorar a distribuição da ventilação, diminuir o aprisionamento de ar, prevenir a auto-PEEP e produzir o Raw expiratório mais baixo.

A remoção da PEEP ajustada externamente para diminuir o aprisionamento de ar na doença pulmonar obstrutiva é uma técnica errônea que não está alinhada com os dados empíricos atuais. Raw pode ser minimizado por meio de PEEP ideal, tratando anormalidades das vias aéreas, como secreções ou broncoespasmo, e garantindo uma via aérea patente.

MEDIÇÃO DO ESPAÇO MORTO

Aproximadamente 33% de cada respiração não participa das trocas gasosas, denominadas de espaço morto (VDS) e com média de 2 mL/kg de peso corporal ideal. O espaço morto é dividido em 2 categorias: anatômico e alveolar. Juntos, os dois abrangem o espaço morto fisiológico (total) e são medidos em relação ao VT (VDS/VT). Aplicando a modificação de Enghoff da equação de Bohr, $VDS/VT = 5PaCO_2 - PeCO_2/PaCO_2$, valores para fração de espaço morto podem ser estimados. Embora não seja tecnicamente equivalente, o dióxido de carbono expirado (ETCO₂) pode atuar como substituto do $PeCO_2$. A RSC e o espaço morto alveolar foram previamente propostos para otimizar a configuração da PEEP durante a cirurgia.²⁷ A tendência VDS/VT permite a titulação da ventilação para a melhor correspondência V/Q e troca gasosa possíveis. As medições do shunt intrapulmonar podem oferecer dados adicionais sobre a oxigenação e a incompatibilidade V/Q, mas o cálculo do shunt é complexo. Os gradientes alveolares-arteriais de uma gasometria podem atuar como substitutos (gradiente A/a - $PaO_2 - PaO_2$).

Confirmar Crs, DyCrs, Raw, VDS/VT e trocas gasosas ideais é a faceta chave para fornecer ventilação mecânica ideal, o que, por sua vez, minimiza o risco de complicações pulmonares pós-operatórias (PPCs) e VILI.

MONITORAMENTO ESTENDIDO

As curvas de fluxo e pressão das vias aéreas exibem uma complexa interação entre as configurações do ventilador e a mecânica respiratória do paciente. As curvas de pressão, volume e fluxo exibidas pelo ventilador nada mais são do que representações gráficas da equação do movimento.

Loops fotovoltáicos

A relação PV exibida pelo loop PV é linear em um pulmão normal totalmente aerado no início da manobra. Isso significa que o comprimento permanece constante ao longo da inflação. A inclinação da curva PV é CRS. A deflação também é linear.

Há um pequeno grau de histerese fisiológica (área entre os membros de insuflação e desinsuflação da alça PV) que ocorre devido à propriedade viscoelástica dos tecidos. Em um paciente com SDRA de início precoce, a forma da alça PV pode diferir em comparação com a de um paciente com pulmões normais (Fig. 4). Os membros de inflação e deflação

demonstram uma mudança na inclinação, o que significa que a complacência do sistema respiratório varia em diferentes níveis de pressão. Além disso, a histerese é maior do que em pacientes com pulmões normais devido ao recrutamento que ocorre durante a insuflação e ao desrecrutamento que ocorre durante a desinsuflação. O recrutamento ocorre a uma pressão maior do que o desrecrutamento. Portanto, um loop PV quase estático pode ser usado para avaliar o potencial de recrutamento e prever o efeito de uma manobra de recrutamento. Quanto maior a diferença de volume entre inflação e deflação, maior o potencial de recrutamento. A histerese é bastante complicada de calcular, mas pode ser facilmente estimada usando a diferença de volume entre a inflação e a deflação medida a 20 cmH₂O de pressão. Se a diferença de volume for superior a 500 mL, significa que há alto potencial de recrutamento. Vários problemas impedem o uso rotineiro de curvas PV para ajustar o ventilador em pacientes com SDRA.²⁸ A interpretação correta da curva PV durante ventilação de fluxo não constante (por exemplo, ventilação com controle de pressão) e com VI mais alto é problemática. A medição da curva PV requer sedação profunda e, muitas vezes, paralisia, para fazer a medição corretamente. A mecânica da parede torácica afeta potencialmente a forma da curva PV, necessitando da medição Pes para separar os efeitos do pulmão dos da parede torácica. Assim como a maioria das medidas de mecânica respiratória, a curva PV trata os pulmões como um único compartimento, desconsiderando a heterogeneidade dos pulmões de pacientes com SDRA. A realização de curvas PV subsequentes e a medição do volume pulmonar correspondente a diferentes níveis de PEEP podem ser usados para avaliar o recrutamento pulmonar induzido pela PEEP. volumes correspondentes a diferentes níveis de PEEP (Fig. 4).

Loops V_T -

V Os loops V_T -V são exibidos com fluxo em função do volume. A análise da alça V_T-V pode ser útil para identificar a limitação do fluxo durante a expiração e a resposta broncodilatadora.³¹ A incapacidade de atingir o fluxo zero indica que a expiração termina em um volume pulmonar superior à CRF, o que exerce uma auto-PEEP (PEEPi). A curva V_T-V pode fornecer uma indicação de secreções excessivas de forma mais confiável do que o exame clínico, com a presença de secreções excessivas nas vias aéreas produzindo um padrão dente de serra nas curvas V_T-V inspiratórias e expiratórias.³² As alças V_T-V também são úteis na detecção de vazamentos de ar que causam perda de volume a cada respiração, bem como uma diferença entre o VT fornecido e o exalado. Vazamentos de ar podem ocorrer de dentro do

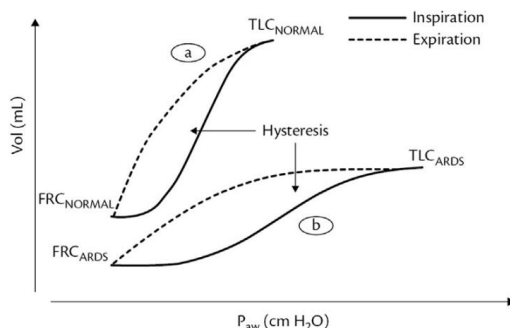


Fig. 4. Curva pressão-volume (P/V) e sua histerese. (a) Curva P/V de um paciente normal. (b) Curva P/V de um paciente com SDRA. (In: Cordioli, R e Brochard, L, Respiratory system compliance and Resistance in the critically ill, Oxford Textbook of Critical Care, ISBN: 9780198855439.)

sistema de ventilação, entre o ventilador e o paciente e dentro do paciente, por exemplo, quando uma fístula broncopleural está presente. Independentemente de sua localização, os vazamentos de ar causam uma falha característica do fechamento da alça V-V no final da expiração porque uma porção do VT inspirado não retorna ao local da medida no lado expiratório (Fig. 5).

MELHOR VENTILAÇÃO DE PRESSÃO EXPIRATÓRIA FINAL POSITIVA

Uma PEEP ideal é uma pressão no final da expiração, que deve ser ajustada para uma pressão expiratória final que evite o gasto de energia prejudicial ao pulmão. Fornecer níveis de PEEP suficientes para manter o recrutamento alveolar é fundamental para a ventilação protetora. Todos os outros parâmetros e configurações dependem de níveis apropriados de PEEP para garantir ventilação, CRF e recrutamento adequados. Se a PEEP exceder o nível necessário para estabilizar os pulmões, pode ocorrer hiperdistensão, apesar do uso de VT baixo. Assim, níveis moderados de PEEP em pulmões não lesados podem representar um compromisso entre a hiperdistensão cíclica e o fechamento/reabertura das unidades pulmonares. A PEEP ideal a ser aplicada permanece em debate. A ventilação com PEEP mais alta (10-12 cmH₂O) pode não ter benefício clínico porque os estudos até agora não mostraram proteção contra o desenvolvimento de CPPs, sugerindo que o cenário ideal tem uma ampla variabilidade entre sujeitos. Isso pode ser atribuído à sua natureza dupla: a PEEP gera hiperinsuflação com lesão pulmonar em alvéolos já abertos (ou seja, tensão estática), mas reduz a tensão dinâmica quando é eficaz no recrutamento de novos compartimentos.²⁰ Há argumentos contra o uso de PEEP mais alta devido ao seu efeito sobre a circulação e a necessidade de administração intraoperatória de drogas vasoativas.⁷

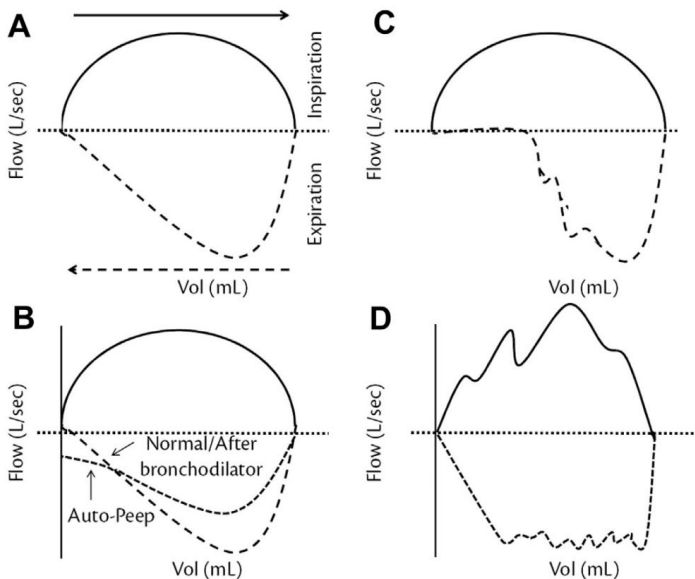


Fig. 5. Curvas fluxo-volume em diferentes situações. (A) Paciente normal; (B) paciente com DOPC e hiperinsuflação dinâmica e auto-PEEP e após tratamento broncodilatador; (C) interrupção súbita do fluxo expiratório representando importante vazamento de gás do paciente (fístula broncopleural) ou do circuito do ventilador; (D) observa-se padrão dente de serra nos membros inspiratório e expiratório e indica a presença de secreções nas vias aéreas. (In: Cordoli, R e Brochard, L, Respiratory system compliance and Resistance in the critically ill, Oxford Textbook of Critical Care, ISBN: 9780198855439.)

QUAL É A PRESSÃO EXPIRATÓRIA FINAL POSITIVA ÓTIMA E COMO É DETERMINADA?

A PEEP deve ser determinada individualmente para cada paciente. A menor soma de colapso e hiperdistensão será a PEEP ideal, que levará à menor lesão pulmonar.

Os métodos básicos de teste da PEEP envolvem o monitoramento da conformidade e/ou seus substitutos (PIP, Pplat) com mudanças progressivas na PEEP. Durante os ensaios de PEEP, DyCrs provou ser um indicador particularmente valioso, respondendo por mudanças em Raw além de Crs. Gradiente alveolar-arterial, oxigenação e VDS/VT geralmente melhoram em conjunto com complacência e resistência, indicando configurações ideais. Suter et al.³³ descobriram que os melhores Crs coincidiam com o transporte máximo de oxigênio e o menor VDS/VT. Um aumento na PIP/Pplat maior do que a mudança na PEEP indicaria uma queda na complacência, hiperdistensão e aumento do risco de VILI. Para pacientes que estão sendo ventilados com ventilação controlada por pressão, o anestesista pode usar uma extrapolação semelhante em DyCrs ou Crs, observando alterações no VT fornecido para um PIP e/ou DP definido. Como a pressão é fixa, as alterações de VT são indicativas de alterações na complacência, recrutamento e CRF, em contraste com as alterações de PIP/Pplat durante a ventilação a volume. A PEEP ideal promove esses objetivos sem comprometer a hemodinâmica; caso contrário, o fornecimento de oxigênio seria reduzido.

A consequência clínica mais relevante dessas considerações é que CRS e DP são as melhores ferramentas disponíveis à beira do leito para monitorar a perda de aeração, tensão dinâmica e recrutamento induzido por PEEP.

PRESSÃO INTRATORÁCICA OU PLEURAL

A pressão pleural (PPL) é estimada medindo-se a pressão no terço inferior do esôfago usando um cateter de balão esofágico.^{11,34–36} A pressão esofágica (PESO) é usada como substituto da pressão pleural para estimar CL e CCW, para quantificar auto PEEP e WOB durante os modos de ventilação assistida e avaliar o grau de disfunção diafragmática. A medida da LPP é de grande valia na avaliação da mecânica respiratória e pode ser utilizada pelo clínico experiente à beira do leito.¹¹

PRESSÃO TRANSPULMONAR E PRESSÃO ESOFÁGICA

Pressão Transpulmonar (PTP) é a diferença entre a pressão dentro dos alvéolos (PALV) e a pressão ao redor do pulmão (pressão pleural, PPL) (Fig. 6):

$$PTP = PALV - PPL$$

Como as medições in vivo de PALV e PPL não são viáveis, a PALV é geralmente considerada aproximadamente igual à pressão estática na abertura das vias aéreas (PPLAT, PEEP) e a PPL é considerada igual à pressão esofágica (PESO). PTP é geralmente descrito como a pressão de distensão dos pulmões porque descreve melhor a soma das interações de PPL e PALV através dos pulmões. Como o PESO pode estar elevado no contexto de SDRA, obesidade ou aumento da pressão intra-abdominal, o uso de PTP permite a titulação da pressão positiva com base na pressão real aplicada ao pulmão. Para permitir o recrutamento ideal, a PEEP pode ser aumentada até que a PTP se torne positiva na expiração final, para manter as vias aéreas e os alvéolos abertos durante o ciclo de maré.³⁶ A PTP inspiratória final é avaliada calculando a diferença PPLAT – PESO durante uma retenção inspiratória. É útil na avaliação dos limiares de pressão de segurança: um PTP inspiratório final inferior a 20 cmH₂O é geralmente considerado seguro.³⁶

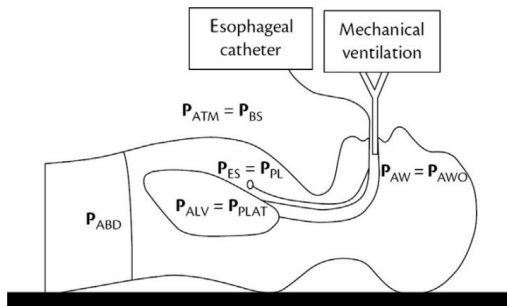


Fig. 6. Principais diferentes pressões envolvidas na mecânica pulmonar. (In: Cordioli, R e Brochard, L, Conformidade e resistência do sistema respiratório nos doentes críticos, Oxford Text book of Critical Care, ISBN: 9780198855439.)

Para o pulmão, apenas a pressão transpulmonar (PL 5 Ppl – Palv, sendo Ppl a pressão intrapleural) determina a distensão alveolar. A pressão intrapleural não é facilmente acessível, além de ser distribuído de forma desigual por todo o pulmão. Como substituto, a pressão esofágica (Pes) pode ser usada como uma estimativa da Ppl média.³⁷ Isso minimamente abordagem invasiva pode ser usada para estimar o PL, o que é particularmente vantajoso em casos de complacência extratorácica diminuída, como obesidade ou pressão intra-abdominal elevada. Na posição supina, o peso do mediastino e pressão abdominal ambos aumentam Pes. Alguns estudos apontam que Pes é superior a Ppl em cerca de 5 cmH₂O devido aos efeitos da posição do corpo e medias tinum.³⁸ Pes pode representar o nível médio de Ppl, e Pes e Ppl têm uma boa correlação. Para garantir que o Pes reflita o Ppl com precisão, os aspectos técnicos do Pes medição são importantes. Geralmente inclui as características do esôfago manômetros, posição de colocação, volume de insuflação do balão e interpretação dos dados. Dentro Para garantir a precisão do Pes, seu posicionamento precisa ser testado por uma oclusão teste. Em alguns casos, como obesidade, doença torácica ou abdominal, Paw não pode refletir o gradiente de pressão real sobre o pulmão porque a porcentagem mais alta de Paw é usado para superar a elastância da parede torácica. Monitoramento da pressão pleural (Ppl) ou pressão esofágica (Pes) podem ajudar a distinguir os gradientes de pressão atuando no pulmão e na parede torácica. Por outro lado, quando o paciente faz esforços respiratórios espontâneos, os músculos inspiratórios e o ventilador participam atividade respiratória durante o modo de ventilação assistida. A pressão que infla o pulmão vem da pressão gerada pelo ventilador e da pressão inspiratória do paciente músculos. No entanto, o esforço respiratório excessivo também pode induzir o paciente a lesão pulmonar autoinfligida.³⁹ Portanto, é muito importante monitorar esforços respiratórios e equilibrar a relação entre ventilação mecânica e esforço respiratório espontâneo durante a ventilação assistida. O Monitoramento do Pes, pressão intragástrica (Pga), e uma série de parâmetros derivados de Pes e Pga podem ser usado para avaliar quantitativamente os esforços respiratórios espontâneos.

ESCOLHA DE PRESSÃO EXPIRATÓRIA FINAL POSITIVA USANDO PRESSÃO ESÔFÁGICA

Para a escolha dos níveis de PEEP, a pressão das vias aéreas Paw é escolhida principalmente. Isso, porém, em vez disso, representa a pressão na via aérea artificial ou no ventilador, respectivamente. A pata é facilmente exibido e mede as propriedades mecânicas de todo o sistema respiratório, incluindo a via aérea artificial. Portanto, somente durante as condições de fluxo zero (pausa inspiratória final, final da expiração ou durante oclusão) Paw é igual a traqueal

pressão (Ptrach) e pressão alveolar (Palv). Inicialmente utilizado na SDRA para escolher o valor correto da PEEP, vários estudos têm mostrado resultados promissores em termos de melhora da oxigenação e da adesão ao uso da Pes. Surpreendentemente, olhando para os resultados, mortalidade e outros desfechos, como medidas de PEEP, PTP, Paw, pressão motriz (DP 5 PPlat-PEEP) e relação PaO₂/FiO₂ não foram significativamente diferentes.^{36,40} Isso pode ser devido a os efeitos hemodinâmicos negativos de muita PEEP no fornecimento de oxigênio.

Existem potenciais fontes de erro no uso de Pes para estimar Ppl. É importante notar que Pes estima Ppl no meio do tórax. Ppl é mais negativo no tórax não dependente e mais positivo no tórax dependente. O peso do coração pode influenciar o Pes em até 5 cmH₂O.⁴¹ A pressão transpulmonar (PTP) é a diferença entre a pressão medida na boca e a pressão esofágica (pleural).

Durante a ausência de fluxo (manobras de pausa inspiratória ou expiratória), a PTP torna-se a pressão de distensão alveolar. Neste artigo, a suposição é que o PTP é medido sob condições estáticas e, portanto, representa a pressão de distensão alveolar. O ventilador deve ser ajustado para evitar PTP negativo durante a expiração (contribuindo para lesão cíclica de abertura e fechamento) e para evitar PTP excessivo no final da inspiração (superdistensão).

CONFORMIDADE DOS PULMÕES E PAREDE TORÁCICA

Pes é necessário para separar CL e CCW. A medição do PESO inspiratório final (PESO_i) e PESO expiratório final (PESO_e) permite distinguir os dois componentes da RSC: CCW e CL.

$$1 = \text{CRS} \quad 1 = \text{CCW} \quad 1 = \text{CL}$$

$$\text{CCW} = 5 \text{ VT} \cdot \Delta \text{PESO}_i - \text{PESO}_e \cdot \text{c} \cdot \text{P}$$

$$\text{CL} = 5 \text{ VT} \cdot \frac{1}{2} \Delta \text{PPLAT} - \text{PESO}_e \cdot \text{P} \cdot \Delta \text{PEEP} - \text{PESO}_e \cdot \text{P}$$

ou

$$\text{CL} = 5 \text{ VT} \cdot \Delta \text{PTP}_i - \text{PTP}_e \cdot \text{c} \cdot \text{P}$$

O particionamento das propriedades elásticas do sistema respiratório é útil para entender se uma baixa RSC como um todo pode ser devido ao baixo CL, baixo CCW ou ambos. O comprometimento das propriedades elásticas da parede torácica, como na obesidade mórbida, pneumoperitônio ou aumento da pressão intra-abdominal, nos dá uma indicação de que uma pressão adicional precisa ser aplicada ao pulmão e transmitida ao espaço pleural para se obter uma pressão torácica adequada. insuflação.²⁹ À medida que a parede torácica se torna mais rígida, a proporção de PAW que é gasta para distensão pulmonar torna-se menor. O grau de rigidez da parede torácica (baixo CCW) deve ser levado em consideração na titulação da PAW para recrutar o pulmão de pacientes com SDRA, pois níveis mais elevados de PAW podem ser necessários para atingir o recrutamento desejado, sem o mesmo risco de lesão pulmonar. O uso de PTP em vez de PPLAT como alvo da titulação PAW demonstrou ser seguro e eficaz.³⁰

CAPACIDADE RESIDUAL FUNCIONAL E VOLUME PULMÃO EXPIRATÓRIO FINAL

A CRF representa o volume não estressado no final da expiração pulmonar. Em pacientes críticos em ventilação mecânica e diferentes níveis de PEEP, é melhor falar de EELV. O cálculo do EELV é baseado em uma mudança em degrau em Fi O₂ e na suposição de que N₂ é o gás de equilíbrio. A determinação da linha de base é feita de N₂ expirado (FETN₂). Supõe-se que o consumo de oxigênio e dióxido de carbono

A produção de (CO₂) permanece constante durante toda a medição. Ocorre então uma mudança de passo de 20% em Fi O₂, e o EELV é calculado da seguinte forma: VN₂/FETN₂, onde FETN₂ é a mudança após a mudança de passo em Fi O₂. As alterações respiração a respiração são calculadas ao longo de 20 respirações. A medição do EELV é implementada em alguns ventiladores modernos. Para esta aplicação, a concentração de nitrogênio no gás inalado e exalado não é medida diretamente, mas estimada a partir das concentrações expiradas de oxigênio e CO₂.

42–44

POR QUE MEDIR OS VOLUMES PULMÕES DURANTE A VENTILAÇÃO INVASIVA?

O uso de EELV durante a titulação da PEEP parece atraente. Um aumento na PEEP sempre aumentará o EELV, e a complacência do sistema respiratório pode prever a quantidade de volume que aumentaria. Um aumento no EELV induzido pela PEEP pode ser resultado do recrutamento, ou pode ser o resultado da hiperdistensão de alvéolos já abertos. Portanto, tanto a PEEP quanto a EELV podem contribuir para a tensão pulmonar, e a EELV por si só pode não ser útil para avaliar a resposta da PEEP.

TOMOGRAFIA DE IMPEDÂNCIA ELÉTRICA

A tomografia por impedância elétrica (TIE) é uma técnica de imagem não invasiva e livre de radiação que utiliza um mínimo de 16 a 32 eletrodos posicionados ao redor do tórax. A EIT fornece imagens dinâmicas respiração a respiração da distribuição regional da ventilação por meio da medição das alterações de impedância nas regiões pulmonares; essas informações não podem ser obtidas por monitoramento global (por exemplo, pressão das vias aéreas, monitoramento de fluxo). A TIE pode detectar as alterações na impedância pulmonar associadas a uma manobra de recrutamento e uma tentativa de PEEP incremental ou decremental, permitindo a identificação do nível de PEEP no qual a ventilação corrente é mais homogênea.^{45,46} A TIE combinada com mecânica pulmonar pode evitar a hiperinsuflação devido a PEEP excessiva, que pode ser alcançada se a PEEP for titulada apenas com base nas trocas gasosas.⁴⁷ De fato, alta impedância associada à redução da complacência é a marca registrada das alterações sugestivas de hiperinsuflação, enquanto a baixa impedância associada à redução da complacência é sugestiva de colapso.^{48–50} Em pacientes com SDRA grave, a titulação da PEEP guiada por TIE foi associada a melhora da oxigenação, complacência, pressão de condução e taxa de sucesso de desmame.⁵¹

VENTILAÇÃO MECÂNICA EM SUBCONJUNTOS ESPECIAIS DE PACIENTES

Paciente com respiração espontânea

Em pacientes com respiração espontânea, a pressão gerada pelo músculo do paciente (PMUS) é adicionado à pressão aplicada pelo ventilador:

$$PAW = P_{PMUS} + P_{PEEP} + P_{5\text{ volume corrente}} = \text{complacência} \times \text{resistência ao fluxo}$$

Há duas implicações desta equação:

A primeira é que, para os modos PC, o aumento do PMUS não afeta a PAW (porque isso é predefinido), mas aumenta o volume e o fluxo (ou seja, deforma as curvas de volume e fluxo). Para modos controlados por volume, aumentar PMUS diminui PAW (ou seja, deforma a curva de pressão), mas não afeta o volume ou fluxo (porque eles são predefinidos).

Em segundo lugar, segue-se que PMUS deve exceder PEEP para que a PAW diminua (ou o fluxo aumente) o suficiente para desencadear a inspiração. Caso contrário, ocorre uma assincronia paciente-ventilador, conhecida como esforço de disparo ineficaz.

Aumento da Pressão Abdominal

A pressão intra-abdominal é a pressão de estado estacionário na cavidade abdominal. A pressão intra-abdominal normal é de 5 mm Hg; aumenta durante a inalação com contração diafragmática. A medição direta da pressão intraperitoneal não é prático, de modo que o método da bexiga é, portanto, mais comumente usado para medição intermitente da pressão intra-abdominal.⁵³ A pressão intra-abdominal deve ser medida ao final da expiração em decúbito dorsal, assegurando que as contrações da musculatura abdominal estejam ausentes. Em pacientes ventilados mecanicamente, um aumento da pressão resulta em CRS diminuída com achatamento e um deslocamento para a direita da curva PV do sistema respiratório. Essas alterações são devido à diminuição do CCW, enquanto o CL permanece inalterado. Em pacientes profundamente sedados com SDRA, o diafragma se comporta como um estrutura passiva, e assim se move para cima na caixa torácica, transmitindo pressão intra-abdominal para os lobos inferiores do pulmão, onde causa compressão atelectasia. A descompressão abdominal cirúrgica recruta o volume pulmonar e aumenta PaO₂/FiO₂. O posicionamento vertical aumenta a pressão intra-abdominal e diminui CRS, sugerindo que esta posição pode resultar em uma deterioração da função respiratória em pacientes com hipertensão intra-abdominal.⁵⁴

Pneumoperitônio

Insuflação de CO₂ no abdome no contexto de derivações de cirurgia minimamente invasiva a alterações significativas nas características mecânicas do sistema respiratório. Sobre por um lado, a complacência torácica muda com o deslocamento cranial do diafragma; no por outro lado, a atelectasia compressiva leva à redução do EELV. Monitoramento convencional, por exemplo, de parâmetros relacionados à mecânica respiratória, conforme fornecido por o ventilador mecânico (pressão de platô e pico, complacência), não é adequado para quantificar estes dois componentes mecânicos (pulmão/tórax). Assim, diante de um aumento na pressão de platô durante a ventilação controlada por volume de outra forma inalterada, o anestesiolologista será incapaz de discernir se isso é apenas o resultado de Insuflação de CO₂ no abdome com alteração subsequente da complacência torácica ou se representa uma incompatibilidade real entre VT e EELV, causando aumento da tensão e dano pulmonar potencial. Limitação estrita dessas pressões como um conceito simplesmente não pode ser aplicado ao cenário da cirurgia minimamente invasiva. Uma opção para estimar a pressão que atua diretamente nos pulmões é medir a pressão transpulmonar (ver as informações acima). Até o momento, no entanto, não há evidências de que o ajuste dos parâmetros ventilatórios e, principalmente, da PEEP, de acordo com as medições de pressão transpulmonar podem evitar PPCs. O aumento do CO₂ arterial causada pela reabsorção transperitoneal do gás insuflado pode exigir um aumento do volume minuto respiratório. Aumentar a ventilação alveolar principalmente por VTs crescentes podem causar VILI. O aumento da frequência respiratória é uma medida útil mas pode, no contexto de aumento da resistência das vias aéreas no cenário de pneumoperitônio, limitar o fluxo expiratório. Pressões de pico mais altas nas vias aéreas não refletem necessariamente a pressão ao nível dos alvéolos e pode, em vez disso, estar principalmente associada a maior resistência das vias aéreas em face do aumento do fluxo. A agressividade com que essas medidas respiratórias podem ser atenuadas, no entanto, se a hipercapnia moderada com base no pH for tolerada.

Doença Respiratória Obstrutiva Crônica/Asma

Pacientes com doença pulmonar obstrutiva não podem gerar um fluxo expiratório normal. Normalmente, o volume pulmonar retorna ao volume relaxado ao final da expiração passiva. Isto o volume pulmonar relaxado é definido como CRF durante a respiração espontânea. Dinâmico

a hiperinsuflação ocorre sempre que o sistema respiratório não consegue gerar o fluxo expiratório necessário próximo à CRF. Em pacientes com resistência expiratória aumentada devido à obstrução do fluxo aéreo, o EELV pode aumentar mais do que a CRF prevista. Juntamente com o aumento do EELV, a pressão alveolar expiratória final aumenta, o que é chamado de PEEP intrínseca.⁵⁵ As causas mecânicas da hiperinsuflação dinâmica incluem um aumento da resistência expiratória resultando em uma constante de tempo mais longa e uma elastância pulmonar reduzida que resulta em uma diminuição da pressão de condução expiratória. A limitação do fluxo expiratório é definida como a incapacidade de aumentar o fluxo expiratório independentemente de um aumento da pressão de condução expiratória.⁵⁶ As consequências da hiperinsuflação e da PEEP intrínseca são um aumento do limiar inspiratório durante a ventilação mecânica assistida. Os pacientes precisam gerar uma pressão pleural adicional para contrabalançar a PEEP intrínseca para poder acionar o ventilador. Isso pode ser considerado gasto energético desperdiçado da respiração porque a contração muscular inspiratória para contrabalançar a PEEP intrínseca não gera fluxo inspiratório. O aumento da carga muscular inspiratória resulta em fadiga muscular e assincronia paciente-ventilador^{57–60} e leva a um aumento da resistência vascular pulmonar e insuficiência ventricular direita.

Ao realizar a oclusão expiratória final, a PEEP intrínseca estática pode ser medida. Em combinação com a oclusão inspiratória final, a complacência estática do sistema respiratório pode ser obtida. Em pacientes com hiperinsuflação dinâmica e PEEP intrínseca, o cálculo da complacência estática deve ser calibrado pela PEEP intrínseca; caso contrário, a complacência real será subestimada.⁶¹ A elevação dinâmica do EELV induzida por hiperinsuflação pode ser medida à beira do leito usando manobra de liberação e expiração prolongada.⁶² Independentemente do modelo de ventilação selecionado, o monitoramento da expiração deve ser realizado periodicamente para permitir que o pulmão esvaziamento. Para pacientes com asma grave, um VT relativamente pequeno e um fluxo inspiratório mais alto têm sido recomendados para preservar o tempo expiratório e minimizar a hiperinsuflação dinâmica. Para contrabalançar a PEEP intrínseca durante o disparo do ventilador, a PEEP pode ser aplicada em pacientes com DPOC. O nível de PEEP é geralmente definido como 80% da PEEP intrínseca de linha de base, o que foi explicado pela analogia em cascata.⁵⁵

Síndrome do desconforto respiratório do adulto

Em um pulmão heterogêneo em pacientes com SDRA, a tensão local (deformação do tecido pulmonar ou alteração de volume) e a pressão transpulmonar (pressão das vias aéreas-pressão pleural) são diferentes em diferentes localizações. resistência e baixa complacência do pulmão do bebê são as principais patologias. Assumindo que todos os alvéolos estão abertos, a pressão de platô (P_{plat}) reflete a pressão alveolar inspiratória final.⁶⁴ Uma oclusão inspiratória final curta (0,3 segundos) é suficiente para estimar a pressão lesiva aplicada aos alvéolos, especialmente na respiração passiva. Atualmente, manter a P_{plat} em ou menor que 25 cmH₂O, conforme usado em um grande estudo, parece ser um limiar razoável e seguro. No final da inspiração, a PTP derivada da inserção de um balão esofágico é uma medida mais confiável da pressão de distensão do pulmão porque a P_{plat} também depende da pressão pleural (P_{pl}). Em alguns pacientes, C_{cw} é responsável por quase 50% da RSC, enquanto em outros casos, é apenas cerca de 15% a 20%.⁶⁵ A separação desses dois fatores melhora as configurações e os resultados do ventilador. PTP na expiração final (PTP_{ee}) é a pressão que distende os pulmões na expiração final. Valores negativos de PTP_{ee} são comuns na SDRA, potencialmente favorecendo a reabertura cíclica e o fechamento dos alvéolos durante a ventilação e atelectrauma.³⁷ Definir PEEP para um PTP_{ee} positivo foi associado a parâmetros fisiológicos melhorados.³⁶ Um valor de DP superior a 14 a 15 cmH₂O foi independentemente associada a maior mortalidade.¹⁶ Uma PEEP ideal é essencial na SDRA e já foi discutida anteriormente.

Excluindo os métodos de imagem pulmonar, os métodos mais comuns para a configuração da PEEP são

o uso da mecânica respiratória. Os melhores métodos de conformidade ou a tabela ARDS PEEP são comumente usados. O fechamento das vias aéreas no final da expiração é outra característica da SDRA, e atenção especial deve ser dada à curva de fluxo expiratório final, bem como às pressões esofágicas para a detecção do fechamento das vias aéreas. Com o desenvolvimento de tecnologias mais recentes, a TIE tem sido usada para selecionar a PEEP ideal e pode, na verdade, ser a maneira mais simples e promissora à beira do leito. Este método pode ser usado para calcular a porcentagem de sobredistensão e colapso.

RESUMO

O manejo contemporâneo do paciente ventilado ainda se baseia na medição de parâmetros antigos, como pressões e fluxos nas vias aéreas. Apresentações gráficas - em particular das curvas de pressão e fluxo em diferentes locais - revelam as complexidades das interações paciente-ventilador. Isso aumenta a complexidade das medições e abre um novo caminho para várias tecnologias à beira do leito baseadas em conhecimentos fisiológicos básicos. A disseminação do COVID-19 confrontou o anestesiológista e intensivista com uma das patologias pulmonares mais graves das últimas décadas. Otimizar a mecânica respiratória do paciente à beira do leito é uma habilidade valiosa para o médico na UTI, que é ainda mais refinada e apoiada por tecnologias móveis, como ultrassom pulmonar e tomografia por impedância elétrica.

PONTOS DE ATENDIMENTO CLÍNICOS

Sempre avalie as curvas pressão-tempo e fluxo-tempo do paciente em combinação com sua avaliação clínica.

Use modalidades de imagem adicionais, como exames radiológicos, ultra-som e TIE.

As curvas de pressão-volume fornecem informações sobre conformidade e capacidade de recrutamento.

Tenha em mente as pressões seguras das vias aéreas: idealmente P_{plat} inferior a 30 cmH₂O, ou ainda menor em pacientes com SDRA e pressão de condução inferior a 15 cmH₂O.

O DP é uma medida de energia prejudicial ao pulmão e representa um atalho atraente para a equação do movimento, pois combina as variáveis P_{plat} (forças inspiratórias) e PEEP (forças expiratórias). A sobrevivência não depende da posição de DP no gráfico pressão-volume, mas sim do valor absoluto de DP.

A pressão média das vias aéreas é clinicamente importante porque a PaO₂ é proporcional à pressão média das vias aéreas e inversamente proporcional ao débito cardíaco. Os valores médios típicos de PAW para pacientes totalmente ventilados são de 5 a 10 cmH₂O para pacientes com pulmões normais, 10 a 20 cmH₂O para pacientes com obstrução do fluxo aéreo e 15 a 30 cmH₂O para pacientes com SDRA.

A complacência ideal demonstra pressões de distensão ideais, recrutamento alveolar, correspondência V/Q e homogeneidade e, portanto, previne VILI.

DIVULGAÇÃO

O autor não tem nada a revelar.

REFERÊNCIAS

1. Slutsky AS, Ranieri VM. Lesão pulmonar induzida pelo ventilador. *N Engl J Med* 2013; 369(22):2126-36.
2. Tonetti T, Vazques F, Rapetti F, et al. Pressão motriz e potência mecânica: novos alvos para a prevenção de VILI. *Ann Transl Med* 2017;5(14):286.

3. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Causas de lesão pulmonar relacionadas ao ventilador: o Poder mecânico. *Medicina Intensiva* 2016;42(10):1567–75.
4. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, et al. Potência mecânica e desenvolvimento de lesão pulmonar induzida por ventilador. *Anestesiologia* 2016;124(5):1100–8.
5. Collino F, Rapetti F, Vasques F, et al. Pressão expiratória final positiva e potência mecânica. *Anestesiologia* 2019;130(1):119–30.
6. Zhang Z, Zheng B, Liu N, et al. Potência mecânica normalizada ao peso corporal previsto como preditor de mortalidade em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo. *Medicina Intensiva* 2019;45(6):856–64.
7. Hol L, Nijbroek S, Schultz MJ. Proteção pulmonar perioperatória: implicações clínicas. *Anesth Analg* 2020;131(6):1721–9.
8. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, et al. Estresse e tensão pulmonar durante ventilação mecânica para síndrome do desconforto respiratório agudo. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(4):346–55.
9. Grasso S, Stripoli T, De Michele M, et al. Protocolo ventilatório ARDSnet e hiperinsuflação alveolar: papel da pressão positiva expiratória final. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(8):761–7.
10. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Hiperinsuflação corrente durante ventilação de baixo volume corrente na síndrome do desconforto respiratório agudo. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175(2):160–6.
11. Bendit JO. Medidas de pressão esofágica e gástrica. *Respir Care* Jan 2005;50(1):68–75 [discussão 75–7].
12. Carvalho AR, Spieth PM, Pelosi P, et al. Capacidade de perfil dinâmico da curva de pressão das vias aéreas e elastância para titulação da pressão expiratória final positiva. *Medicina Intensiva* 2008;34(12):2291–9.
13. Al-Rawas N, Banner MJ, Euliano NR, et al. Constante de tempo expiratório para determinação da pressão de platô, complacência do sistema respiratório e resistência total. *Crit Care* 2013;17(1):R23.
14. Marini JJ. Hiperinsuflação dinâmica e pressão expiratória final autopoitiva: lições aprendidas ao longo de 30 anos. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184(7):756–62.
15. Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U. Medida de aprisionamento de ar, pressão expiratória final positiva intrínseca e hiperinsuflação dinâmica em pacientes ventilados mecanicamente. *Respir Care* 2005;50(1):110–23 [discussão 123–4].
16. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Pressão motriz e sobrevivência na síndrome do desconforto respiratório agudo. *N Engl J Med* 2015;372(8):747–55.
17. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. O estudo LUNG SAFE: uma apresentação da prevalência de SDRA de acordo com a Definição de Berlim! *Crit Care* 2016;20:268.
18. Giannella-Neto A, Bellido C, Barbosa RB, et al. Projeto e calibração de pneumotacógrafos pilares única. *J Appl Physiol* (1985) 1998;84(1):335–43.
19. Ninane V, Leduc D, Kafi SA, et al. Detecção de limitação do fluxo expiratório por compressão manual da parede abdominal. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(6): 1326–30.
20. Fernández-Bustamante A, Vidal Melo MF. Avaliação à beira do leito da aeração pulmonar e esticar. *Br J Anaesth* 2018;121(5):1001–4.
21. Ranieri VM, Giuliani R, Mascia L, et al. Contribuição da parede torácica e do pulmão para as propriedades elásticas do sistema respiratório em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *Eur Respir J* 1996;9(6):1232–9.
22. Faffe DS, Zin WA. Mecânica do parênquima pulmonar na saúde e na doença. *Physiol Rev* 2009;89(3):759–75.

23. Rossi A, Gottfried SB, Higgs BD, et al. Mecânica respiratória em pacientes ventilados mecanicamente com insuficiência respiratória. *J Appl Physiol* (1985) 1985; 58(6): 1849-58.
24. Hess D, Tabor T. Comparação de seis métodos para calcular a resistência das vias aéreas durante a ventilação mecânica em adultos. *J Clin Monit* 1993;9(4):275–82.
25. Smith TC, Marini JJ. Impacto da PEEP na mecânica pulmonar e no trabalho respiratório na obstrução grave do fluxo aéreo. *J Appl Physiol* (1985) 1988;65(4):1488-99.
26. Ranieri VM, Grasso S, Fiore T, et al. Pressão expiratória final auto-positiva e hiperinsuflação dinâmica. *Clin Chest Med* 1996;17(3):379–94.
27. Maisch S, Reissmann H, Fuellekrug B, et al. A complacência e a fração de espaço morto indicam um nível ótimo de pressão expiratória final positiva após o recrutamento em pacientes anestesiados. *Anesth Analg* 2008;106(1):175–81, índice.
28. Gattinoni L, Vagginelli F, Chiumello D, et al. Racional fisiológico para o ajuste do ventilador em pacientes com lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo. *Crit Care Med* 2003;31(4 Supl):S300–4.
29. Gattinoni L, Chiumello D, Carlesso E, et al. Revisão da bancada à beira do leito: elastância da parede torácica em pacientes com lesão pulmonar aguda/síndrome do desconforto respiratório agudo. *Crit Care* 2004;8(5):350–5.
30. Sarge T, Talmor D. Visando a pressão transpulmonar para prevenir lesão pulmonar induzida pelo ventilador. *Minerva Anestesiol* 2009;75(5):293–9.
31. Dhand R. Gráficos do ventilador e mecânica respiratória no paciente com doença pulmonar obstrutiva. *Respir Care* Fev 2005;50(2):246–61 [discussão 259-61].
32. Jubran A, Tobin MJ. Uso de curvas fluxo-volume na detecção de secreções em pacientes dependentes de ventilador. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(3):766–9.
33. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Pressão expiratória final ótima das vias aéreas em pacientes com insuficiência pulmonar aguda. *N Engl J Med* 1975;292(6):284-9.
34. Petit JM, Milic-Emili G. Medição da pressão endoesofágica. *J Appl Physiol* 1958;13(3):481-5.
35. Walterspacher S, Isaak L, Guttman J, et al. A avaliação da função respiratória depende das características mecânicas dos cateteres-balão. *Respir Care* 2014; 59(9):1345-52.
36. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Ventilação mecânica guiada por pressão esofágica na lesão pulmonar aguda. *N Engl J Med* 2008;359(20):2095–104.
37. Talmor D, Sarge T, O'Donnell CR, et al. Pressões Esofágicas e Transpulmonares na Insuficiência Respiratória Aguda. *Crit Care Med* 2006;34(5):1389–94.
38. Terragni P, Mascia L, Fanelli V, et al. Acurácia da pressão esofágica para avaliar a pressão transpulmonar durante a ventilação mecânica. *Medicina Intensiva* 2017;43(1):142–3.
39. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Ventilação mecânica para minimizar a progressão da lesão pulmonar na insuficiência respiratória aguda. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(4): 438–42.
40. Beitler JR, Sarge T, Banner-Goodspeed VM, et al. Efeito da titulação da pressão expiratória final positiva (PEEP) com estratégia guiada por pressão esofágica versus estratégia empírica de alta PEEP-Fio2 na morte e dias livres de ventilação mecânica em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo: um ensaio clínico randomizado. *JAMA* 2019;321(9):846–57.
41. Loring SH, O'Donnell CR, Behazin N, et al. Pressões esofágicas na lesão pulmonar aguda : elas representam artefatos ou informações úteis sobre pressão transpulmonar , mecânica da parede torácica e estresse pulmonar? *J Appl Physiol* (1985) 2010;108(3): 515-22.

42. Olegard C, Sondergaard S, Houltz E, et al. Estimativa da capacidade residual funcional à beira do leito usando equipamento de monitoramento padrão: um nitrogênio modificado técnica de washout/washin que requer uma pequena alteração da fração inspirada de oxigênio . *Anesth Analg* Jul 2005;101(1):206–12, índice.
43. Chiumello D, Cressoni M, Chierichetti M, et al. Lavagem/lavagem de nitrogênio, hélio diluição e tomografia computadorizada na avaliação do volume pulmonar expiratório final . *Crit Care* 2008;12(6):R150.
44. Dellamonica J, Lerolle N, Sargentini C, et al. Alterações induzidas pela PEEP no volume pulmonar na síndrome do desconforto respiratório agudo. Dois métodos para estimar recrutamento. *Medicina Intensiva* 2011;37(10):1595–604.
45. Blankman P, Hasan D, van Mourik MS, et al. Distribuição de ventilação medida com TIE em níveis variados de suporte de pressão e assistência ventilatória ajustada neuralmente em pacientes com LPA. *Medicina Intensiva* 2013;39(6):1057–62.
46. Dargaville PA, Rimensberger PC, Frerichs I. Ventilação de maré regional e conformidade durante uma manobra de capacidade vital gradual. *Medicina Intensiva* 2010; 36(11):1953-61.
47. Yoshida T, Piraino T, Lima CAS, et al. Ventilação regional exibida por elétrica tomografia de impedância como um incentivo para diminuir pressão. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;200(7):933–7.
48. Hinz J, Hahn G, Neumann P, et al. A alteração da impedância pulmonar expiratória final permite o monitoramento à beira do leito da alteração do volume pulmonar expiratório final. *Intensivo Care Med* 2003;29(1):37–43.
49. Meier T, Luepschen H, Karsten J, et al. Avaliação do recrutamento pulmonar regional e desrecrutamento durante um teste de PEEP baseado em tomografia de impedância elétrica . *Medicina Intensiva* 2008;34(3):543–50.
50. Spadaro S, Mauri T, Bohm SH, et al. Variação de unidades pulmonares mal ventiladas (silencioso espaços) medidos por tomografia de impedância elétrica para avaliar dinamicamente recrutamento. *Crit Care* 2018;22(1):26.
51. Zhao Z, Chang MY, Chang MY, et al. Titulação da pressão expiratória final positiva com tomografia de impedância elétrica e curva pressão-volume em pacientes graves síndrome da insuficiência respiratória aguda. *Ann Terapia Intensiva* 2019;9(1):7.
52. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Hipertensão intra-abdominal no doente crítico: é hora de prestar atenção. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(2):156–71.
53. Malbrain ML. Diferentes técnicas para medir a pressão intra-abdominal (PIA): tempo para uma reavaliação crítica. *Medicina Intensiva* 2004;30(3):357–71.
54. Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, et al. O impacto da posição corporal na medida da pressão intra-abdominal: uma análise multicêntrica. *Crit Care Med* 2009; 37(7):2187-90.
55. Tobin MJ, Lodato RF. PEEP, auto-PEEP e cascatas. *Peito* 1989;96(3):449–51.
56. Koutsoukou A, Pecchiari M. Limitação do fluxo expiratório em ventilação mecânica pacientes: um risco para lesão pulmonar induzida por ventilador? *World J Crit Care Med* 2019; 8(1):1–8.
57. Fernandez R, Benito S, Blanch L, et al. PEEP intrínseca: uma causa de mus inspiratório ineficácia. *Medicina Intensiva* 1988;15(1):51–2.
58. Nava S, Bruschi C, Fracchia C, et al. Interação paciente-ventilador e inspiratória esforço durante a ventilação com pressão de suporte em pacientes com diferentes patologias. *Eur Respir J* 1997;10(1):177–83.
59. Young IH, Tchou PT. Troca gasosa em doenças: asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, fibrose cística e doença pulmonar intersticial. *Compr Physiol* 2011; 1(2):663-97.

60. MacDonald MI, Shafuddin E, King PT, et al. Disfunção cardíaca durante exacerbações da doença pulmonar obstrutiva crônica. *Lancet Respir Med* 2016; 4(2):138–48.
61. Rossi A, Polese G, Brandi G, et al. Pressão expiratória final positiva intrínseca (PEEP). *Medicina Intensiva* 1995;21(6):522–36.
62. Patroniti N, Bellani G, Cortinovis B, et al. Papel do volume pulmonar absoluto para avaliar o recrutamento alveolar em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo. *Crit Care Med* 2010;38(5):1300–7.
63. Perchiazzi G, Rylander C, Derosa S, et al. Distribuição regional da complacência pulmonar por análise de imagens de tomografias computadorizadas. *Respir Physiol Neurobiol* 2014;201:60–70.
64. Loring SH, Topulos GP, Hubmayr RD. Pressão transpulmonar: a importância de definições precisas e suposições limitantes. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 194(12):1452-7.
65. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al. Síndrome do desconforto respiratório agudo causado por doença pulmonar e extrapulmonar. Síndromes diferentes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(1):3–11.