

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DA FUNÇÃO PULMONAR

LABORATORY EVALUATION OF PULMONARY FUNCTION

João Terra Filho

Docente Coordenador da Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

CORRESPONDÊNCIA: Prof.Dr. João Terra Filho – Divisão de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

TERRA FILHO J. Avaliação laboratorial da função pulmonar. **Medicina, Ribeirão Preto**, 31: 191-207, abr./jun. 1998.

RESUMO: Nesta revisão, é nosso propósito prover informações acerca de alguns testes de função pulmonar, que podem ser úteis para acadêmicos e clínicos que utilizam seus resultados para estudo das disfunções do sistema respiratório. Apesar de múltiplos e diversos, os resultados dos testes funcionais pulmonares devem ser entendidos como uma visão setorial de um processo complexo e ainda não totalmente compreendido, que é o sistema respiratório. Dentro deste processo, abordaremos topicamente alguns assuntos de interesse clínico, representados pelo estudo da espirometria forçada, da medida dos volumes pulmonares, da gasometria arterial e da capacidade de difusão pulmonar.

UNITERMOS: Testes de Função Respiratória. Gasometria. Capacidade de Difusão Pulmonar. Medida de Volume Pulmonar. Espirometria.

1. INTRODUÇÃO

Inúmeros testes funcionais têm sido desenvolvidos e utilizados para avaliação qualitativa e quantitativa da função pulmonar, em pacientes com suspeita ou já conhecida anormalidade no sistema cardiorrespiratório. Estes testes têm contribuído para melhor entendimento da fisiologia pulmonar nos indivíduos normais, bem como da fisiopatologia e evolução natural das doenças respiratórias. Podem auxiliar no diagnóstico precoce da disfunção pulmonar e na avaliação objetiva das medidas terapêuticas. Entretanto, não substituem ou rivalizam com outros procedimentos diagnósticos, pois estes testes indicam somente o quanto e como a doença alterou a função pulmonar, podendo, assim, contribuir, mas não fazendo o diagnóstico patológico e/ou etiológico. Da mesma forma, eles não revelam alterações em todos os tipos de doenças pulmonares, mas tão somente naquelas cujas lesões estruturais atingem magnitude suficiente para

serem detectadas pelos testes atualmente utilizados. Em geral, não podem detectar pequenas reduções em tecido pulmonar funcionante ou a presença de pequenas regiões no pulmão que não estão sendo ventiladas ou perfundidas, ou mesmo se uma lesão existe ou sua localização.

Apesar destas restrições, tem aumentado o uso clínico dos testes de função pulmonar, em parte pelo seu sólido apoio em conhecimentos de fisiologia pulmonar e em parte pelo melhor conhecimento de sua utilidade e mesmo de suas limitações e dificuldades técnicas. São, geralmente, utilizados com os seguintes propósitos clínicos:

- 1) detecção e quantificação dos distúrbios funcionais nas doenças respiratórias;
- 2) seguimento evolutivo de doenças e/ou suas respostas à terapêutica;
- 3) avaliações pré-operatórias;
- 4) Medicina do Trabalho.

Por serem múltiplos e diversos, os resultados dos testes funcionais pulmonares devem ser entendidos como a visão setorial de um processo extremamente complexo e ainda não inteiramente compreendido, que é a respiração. Dentro deste processo, vamos abordar alguns tópicos de interesse clínico, representados pelo estudo da espirometria forçada (capacidade vital forçada), da medida dos volumes pulmonares, da gasometria arterial e da capacidade de difusão pulmonar.

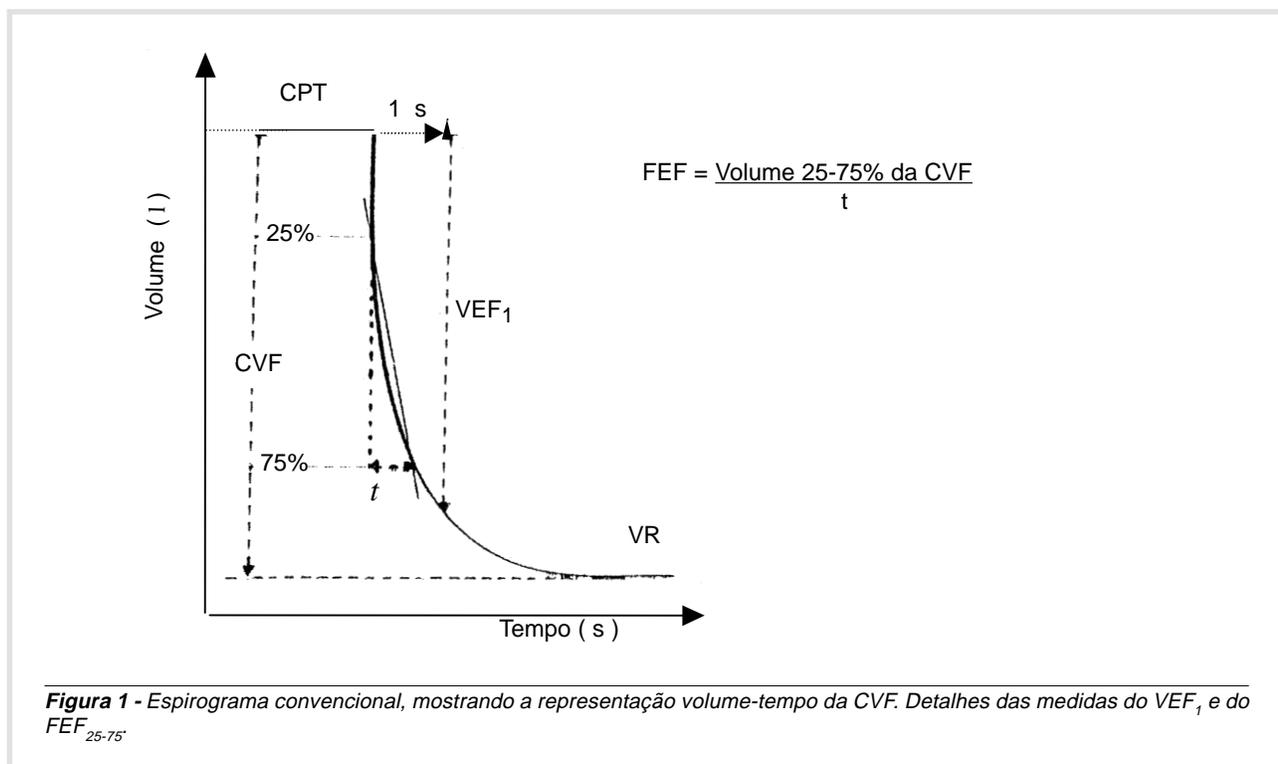
2. ESTUDO DA ESPIROMETRIA FORÇADA

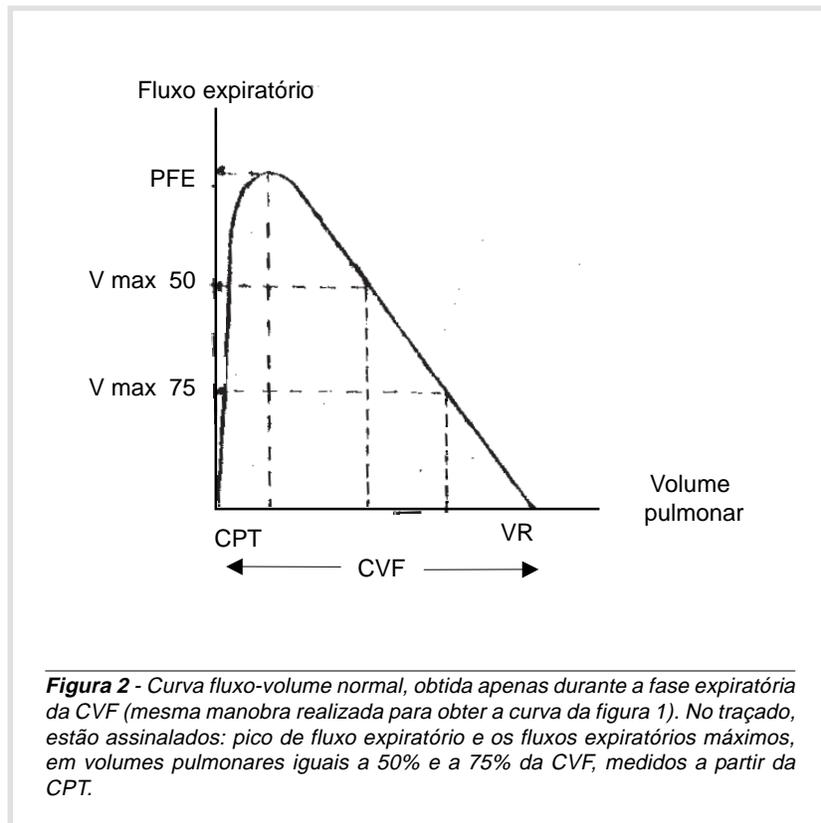
No presente texto, a espirometria forçada deve ser entendida como a medida da capacidade vital forçada (CVF) e da grandeza dos fluxos expiratórios que ocorrem durante a manobra da CVF. Nesta manobra, o paciente realiza uma inspiração máxima e, a seguir, expira tão rápida e completamente quanto possível. Este simples procedimento espirométrico fornece importantes informações acerca da função ventilatória^(1, 2):

- 1) o grau de dificuldade imposto pelas vias aéreas ao fluxo de ar;
- 2) a quantidade máxima do ar que pode ser deslocado entre os pulmões e o meio ambiente num único movimento respiratório.

No espirograma convencional, o volume é registrado em função do tempo e a magnitude do fluxo expiratório pode ser inferida através da inclinação da curva volume-tempo (Figura 1). Este método de análise do espirograma teve início na década de 1940, com os trabalhos pioneiros de Tiffeneau & Pinelli⁽¹⁾. Por volta de 1960, quando as doenças que cursam com obstrução das vias aéreas passaram a ter crescente importância clínica, alguns pesquisadores, notadamente Fry & Hyatt⁽³⁾, demonstraram que o grau de obstrução das vias aéreas podia ser melhor visualizado e quantificado através de gráficos, relacionando diretamente o fluxo expiratório e o volume pulmonar, dando origem às curvas fluxo-volume (FV), nos dias de hoje amplamente utilizadas na avaliação funcional pulmonar (Figura 2).

Neste ponto, torna-se necessário destacar que o espirograma convencional volume-tempo e a curva FV não são testes diferentes, mas, sim, representações gráficas distintas de um mesmo teste: a manobra da CVF. Ambas as representações contêm as mesmas informações. Algumas versões comerciais de espirômetros fornecem gráficos e resultados numéricos, obtidos, simultaneamente, do espirograma convencional e da curva FV.





Nos 25% iniciais da CVF, o fluxo expiratório sofre a influência da intensidade do esforço desenvolvido pelos músculos que promovem a expiração: é a porção esforço-dependente da CVF. Nas demais fases da expiração forçada, a magnitude do fluxo independe do esforço muscular e é determinada exclusivamente pelas propriedades mecânicas intrínsecas do aparelho respiratório, o que explica não só a notável reprodutibilidade dos resultados gráficos e numéricos, obtidos nos 75% terminais da CVF, como, também, a sua utilidade como método de estudo funcional pulmonar^(3, 4, 5).

Resumidamente, podemos dizer que a manobra da CVF exibe, simultaneamente, duas variáveis relacionadas à função ventilatória: o fluxo expiratório (diretamente obtido na curva FV ou inferido através da inclinação da curva volume-tempo) e o volume expirado (a CVF). É nesses elementos que se fundamenta a utilização da CVF na exploração funcional pulmonar, rotineiramente aplicada à clínica.

2.1. Obstrução das vias aéreas

O grau de impedimento que as vias aéreas impõem à passagem do ar pode ser estimado pela medida

do fluxo durante a CVF. Nesta circunstância, nós podemos comparar as vias aéreas a tubos elásticos. O fluxo, através de um sistema tubular como as vias aéreas, pode estar reduzido por diferentes razões:

- 1) estreitamento das vias aéreas: a) contração da musculatura lisa (broncoespasmo da asma) e b) inflamação e edema da mucosa (bronquite, bronquiolite);
- 2) presença de material no interior das vias aéreas (secreções, tumores, corpo estranho);
- 3) diminuição do suporte elástico que o tecido pulmonar propicia às vias aéreas (enfisema);
- 4) compressão extrínseca (tumores).

A presença de uma ou mais dessas anormalidades pode resultar na situação funcional, conhecida como **limitação do fluxo** (redução do valor máximo que o fluxo pode atingir numa expiração forçada), a mais comum das alterações observa-

das à espirometria (Figura 3).

2.2. Análise do fluxo na expiração forçada

O VEF₁ (volume expiratório forçado em um segundo) é a mais importante das variáveis espirométricas para caracterização da limitação do fluxo nas doenças. É conveniente pensar no VEF₁ como o fluxo médio durante o primeiro segundo da CVF (Figura 1). A medida incorpora as porções iniciais, esforço dependentes, da curva da expiração forçada, mas, também, inclui suficiente porção da parte média da curva, não esforço dependente. O VEF₁ sofre declínio em proporção direta à piora clínica da obstrução das vias aéreas. Do mesmo modo, o VEF₁ aumenta com o tratamento bem-sucedido da obstrução. Usa-se também o VEF₁ para quantificar a obstrução (discreta, moderada ou grave) e para o acompanhamento funcional de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

Outras medidas, realizadas no registro volume-tempo da CVF, também são úteis na quantificação dos distúrbios obstrutivos^(6,7). Dentre elas, merece destaque a relação do volume compreendido entre os pontos da curva correspondentes a 25% e a 75% da CVF e o tempo necessário para exalar este volume (Figura 1).

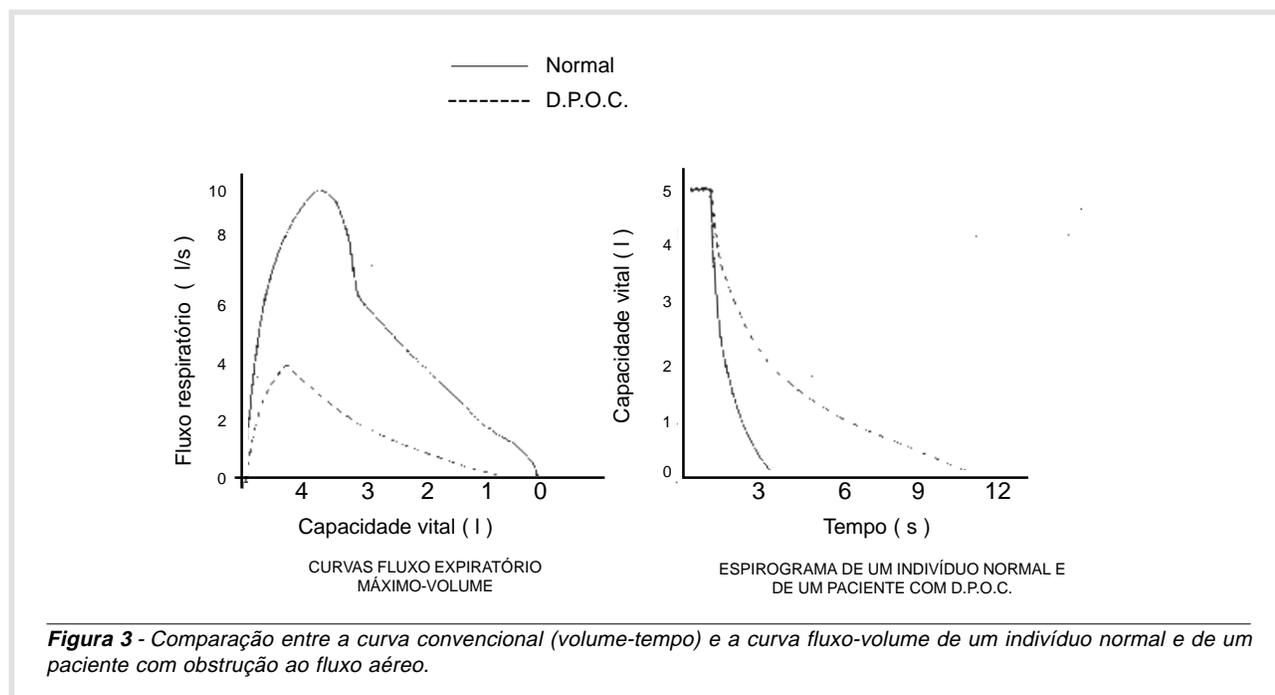


Figura 3 - Comparação entre a curva convencional (volume-tempo) e a curva fluxo-volume de um indivíduo normal e de um paciente com obstrução ao fluxo aéreo.

Esta medida, atualmente denominada fluxo expiratório forçado 25-75% (FEF_{25-75}), reflete o fluxo médio de uma grande parte da CVF não dependente do esforço expiratório, sendo bastante sensível ao fluxo em vias aéreas periféricas.

Na representação FV, o fluxo expiratório é medido em volumes pulmonares predeterminados no eixo do volume no registro da CVF, e os valores obtidos são comparados com os valores aceitos como normais^(4, 8). Os pontos da curva, equivalentes aos volumes expirados de 50% e 75% da CVF, são os mais utilizados, e os valores assim obtidos são denominados fluxo máximo 50% ($V_{max 50}$) e fluxo máximo 75% ($V_{max 75}$), respectivamente (Figura 2). Uma alternativa melhor consiste em comparar a totalidade da curva, obtida durante o exame, com a curva teórica, obtida dos padrões de normalidade.

2.3. A relação VEF_1/CVF como índice sensível à obstrução leve das vias aéreas

A transição entre vias aéreas funcionalmente normais e vias aéreas discretamente obstruídas é geralmente gradativa. Um dos testes mais sensíveis na detecção precoce da obstrução das vias aéreas é o índice obtido pela divisão do VEF_1 pela CVF, usualmente expresso como porcentagem: $VEF_1\% = VEF_1/CVF \times 100$. O $VEF_1\%$ é a fração da CVF que pode ser exalada no primeiro segundo da expiração. Este índice é tradicionalmente conhecido como “índice de Tiffeneau”.

Adultos jovens têm valor do índice em torno de 85%. O $VEF_1\%$ sofre declínio com a idade, de modo que um homem normal, com oitenta (80) anos, tem $VEF_1\%$ em aproximadamente 65%. O índice VEF_1/CVF é particularmente útil para detecção inicial de obstrução leve das vias aéreas, mas é menos indicado para o seguimento de pacientes com doença obstrutiva, uma vez que a CVF também tende a diminuir com o agravamento da obstrução. O índice $VEF_1\%$ (ou VEF_1/CVF) não deve ser usado na avaliação de resposta ao teste com droga broncodilatadora.

2.4. A CVF como indicadora de restrição

Com relação às disfunções pulmonares, o termo **restrição** sempre indica um decréscimo nos volumes pulmonares. Em muitas situações clínicas, a restrição só pode ser confirmada, com certeza, nos pacientes em que a capacidade pulmonar total (CPT) se mostrar significativamente reduzida. A espirometria simples não permite a medida da CPT. Uma redução da CVF, revelada pela espirometria, é consistente com restrição, uma vez que os distúrbios restritivos causam decréscimo tanto da CPT como da CVF. Mas, como a obstrução das vias aéreas também pode reduzir a CVF, a redução pura e simples desta variável não significa necessariamente restrição. As doenças que evoluem com obstrução difusa das vias aéreas podem reduzir a CVF em consequência do aumento da VR, causado pelo fechamento precoce das vias aéreas na expiração.

São quatro as categorias de doenças que podem causar restrição:

- 1) doenças intrínsecas do parênquima pulmonar e causadoras de inflamação seguida de fibrose cicatricial e/ou preenchimento dos espaços aéreos (limitam a expansão por redução da distensibilidade pulmonar);
- 2) doenças da caixa torácica e pleura, que limitam mecanicamente a expansão pulmonar;
- 3) doenças neuromusculares, que comprometem a força dos músculos respiratórios;
- 4) redução absoluta do tecido pulmonar, como ocorre nas atelectasias e pneumonectomias.

A CVF é o volume de ar que pode ser exalado durante uma expiração forçada e máxima, que se segue a uma inspiração máxima. Desde que a obstrução das vias aéreas tenha sido inicialmente excluída (por exemplo, ao se obter um índice $VEF_1\%$ normal), então a CVF reduzida indicará o distúrbio restritivo.

2.5. Obstrução com redução da CVF

Quando o espirograma revela tanto obstrução (decréscimo do $VEF_1\%$) como redução da CVF, duas possibilidades devem ser consideradas:

- 1) a diminuição da CVF é somente devida à obstrução das vias aéreas;
- 2) há distúrbio restritivo associado.

Alguns procedimentos espirométricos servem para excluir a coexistência de distúrbio restritivo num paciente com evidências de obstrução e CVF diminuída:

- 1) meça a CV lenta; se esta estiver nos limites da normalidade, o paciente provavelmente não apresenta distúrbio restritivo;
- 2) administre uma droga broncodilatadora por aerosol⁽⁹⁾; se, com isto, ocorrer aumento da CVF até ser atingido o valor normal, é muito improvável que coexista distúrbio restritivo.

Se a dúvida ainda persistir, a CPT deve ser medida (diluição do hélio, pletismografia de corpo) ou estimada através da avaliação do conteúdo aéreo pulmonar, numa radiografia do tórax em inspiração profunda.

2.6. Reconhecimento de padrões versus análise numérica nas curvas FV

Muitos resultados numéricos podem ser obtidos da representação fluxo-volume da CVF. Entretanto, informações adicionais podem advir pela observação da morfologia da curva⁽⁴⁾. Assim, quando existe obstrução difusa das vias aéreas intrapulmonares

(asma, bronquite, enfisema), a curva expiratória FV exibe uma concavidade superior que parece guardar proporção com a gravidade da obstrução (Figura 4-B). Na obstrução das pequenas vias aéreas (definidas em função do calibre menor do que 2 mm), a curva F-V pode mostrar redução do fluxo, notadamente nas porções terminais (Figura 4-C). Nas doenças pulmonares de padrão restritivo, como as fibroses intersticiais, a curva FV mostra, a par da redução da CVF, fluxos relativamente preservados e maior inclinação na fase descendente (Figura 4-D). Também, a análise morfológica das fases inspiratória e expiratória da curva FV permite suspeitar da presença de obstrução de vias aéreas superiores (Figura 5).

3. VOLUMES E CAPACIDADES PULMONARES

Como já citado anteriormente, para melhor caracterização de alguns distúrbios funcionais, torna-se necessário conhecer os valores dos volumes e capacidades pulmonares, parâmetros estes de uso amplo no estudo da fisiologia pulmonar⁽¹⁰⁾. Da mesma forma que no estudo da CVF, muitos deles podem ser medidos diretamente, fazendo-se o indivíduo respirar num espirômetro de deslocamento volumétrico (duas câmpulas invertidas, seladas por água, cujo deslocamento de uma delas é registrado num quimógrafo) ou num pneumotacógrafo (fluxômetro) onde o volume é obtido pela integração eletrônica do sinal do fluxo. Outros não podem ser medidos diretamente, como é o caso do volume residual (VR) e das capacidades residual funcional (CRF) e pulmonar total (CPT), e precisam de recursos adicionais. O VR e a CRF são usualmente medidos, utilizando-se gases inertes como marcadores. No método do circuito fechado, descrito por Mennely & Kaltreider⁽¹¹⁾, o gás marcador é o hélio; no método do circuito aberto, é o nitrogênio (lavagem múltipla do N_2 alveolar pelo oxigênio puro). Estes parâmetros podem também ser determinados pelo método pletismográfico⁽¹²⁾, que apresenta, como característica, a possibilidade de detecção da presença de gás em regiões isoladas das vias aéreas ou não ventiladas, fato que pode refletir-se em valores ligeiramente superiores destes parâmetros, quando comparados aos valores obtidos com os métodos citados anteriormente. A Figura 6 ilustra a relação entre os diversos volumes e capacidades pulmonares, dos quais iremos abordar somente aqueles que apresentam interesse direto na caracterização dos distúrbios funcionais^(13, 14).

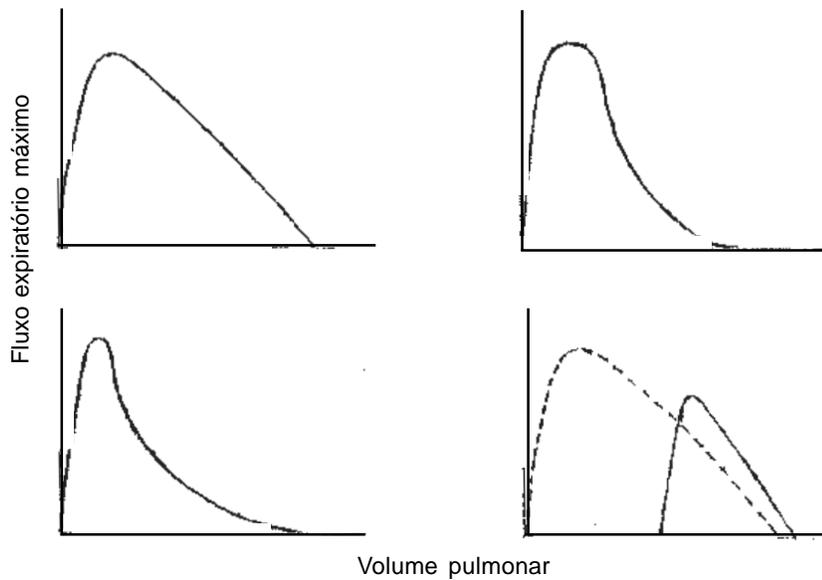


Figura 4 - Alterações na forma da fase expiratória da curva fluxo-volume, na presença de doenças respiratórias: (A) forma normal; (B) forma habitualmente encontrada nas obstruções difusas das vias aéreas; (C) redução do fluxo nas porções terminais da curva, em presença de doença das "pequenas vias aéreas"; (D) curva FV em paciente portador de distúrbio ventilatório restritivo (linha fina) comparado com curva normal.

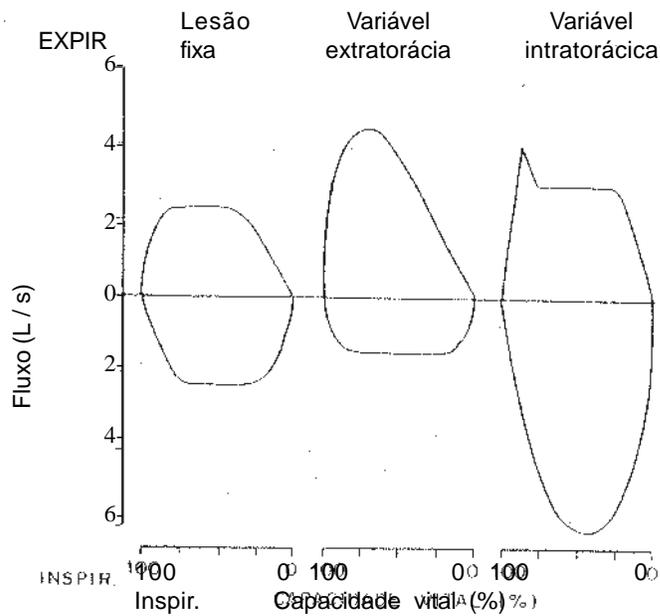


Figura 5 - Morfologia das curvas fluxo-volume em presença de três (3) tipos possíveis de lesões obstrutivas em vias aéreas superiores: fixa (limitação abrupta dos fluxos inspiratório e expiratório); variável extratorácica e intratorácica (limitação tipo plato do fluxo inspiratório e expiratório, respectivamente).

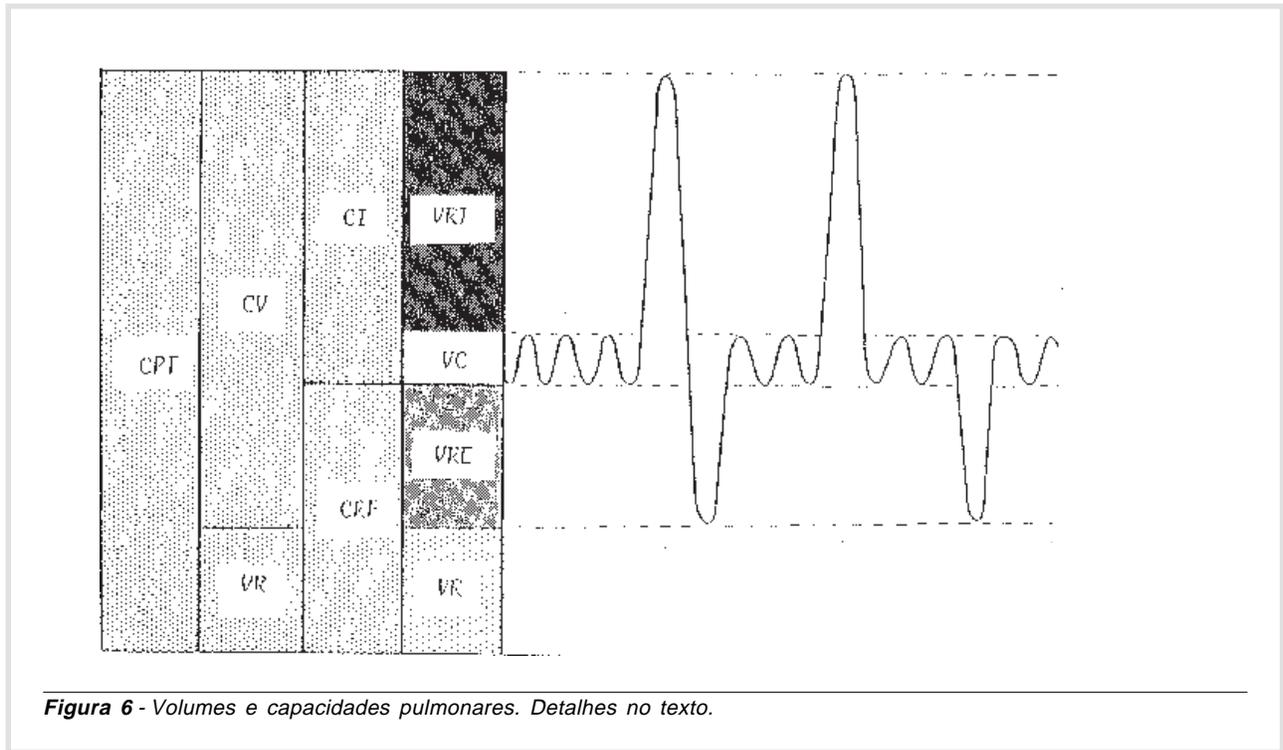


Figura 6 - Volumes e capacidades pulmonares. Detalhes no texto.

3.1. Volume de reserva expiratória (VRE)

É o máximo volume de gás que pode ser expirado a partir do nível expiratório de repouso (final da expiração normal). O VRE depende da posição corporal, reduzindo-se em decúbito dorsal. Encontra-se também reduzido nos pacientes com significativa obstrução das vias aéreas, fato que pode contribuir para a redução na CVF e para o aumento no volume residual (VR) observados nestes distúrbios.

3.2. Volume residual (VR)

É o volume de gás que permanece nos pulmões ao final de uma expiração máxima. Representa o gás que não pode ser mobilizado dos pulmões. Um maior valor do VR significa que o pulmão ainda está com seu conteúdo aéreo aumentado, mesmo após um esforço expiratório máximo, isto é, o paciente não consegue, voluntariamente, forçar seu tórax e pulmão a um volume menor, como aquele presente nos indivíduos normais. Pode ser causado por alterações na estrutura da caixa torácica, como ocorre na cifoescoliose e nas doenças neuromusculares (doenças respiratórias com distúrbio ventilatório, freqüentemente de padrão restritivo ou misto), por diminuição da retratibilidade pulmonar (enfisema) e/ou por “fechamento” precoce das vias aéreas, tal como ocorre nas doenças com obstrução difusa ao fluxo aéreo.

O volume residual pode estar reduzido nas doenças restritivas e difusas do parênquima pulmonar e naquelas com oclusão de vias aéreas e/ou alvéolos, com diminuição do parênquima pulmonar funcionante.

3.3. Capacidade vital (CV)

É o volume máximo de gás que pode ser eliminado dos pulmões após uma inspiração também máxima. Os valores da capacidade vital sofrem variações fisiológicas diárias, sendo também influenciado pela posição corporal (menor em decúbito dorsal). Se o teste for bem realizado (obtenção de, pelo menos, três curvas de boa qualidade técnica e reprodutibilidade aceitável), variações de seu valor freqüentemente auxiliam no diagnóstico e evolução de algumas doenças respiratórias.

As causas que reduzem a CV coincidem com aquelas que reduzem a CVF e já foram abordadas previamente. Podem ser afecções pulmonares e extrapulmonares, não sendo, portanto, patognomônicas de um distúrbio ou mesmo significando necessariamente a presença de doença pulmonar.

3.4. Capacidade inspiratória (CI)

É o volume máximo de gás que pode ser inspirado a partir da posição expiratória de repouso. Pode estar reduzida em condições clínicas que limitem a

expansão do binômio pulmão-caixa torácica, tal como ocorre em algumas condições clínicas, para a capacidade vital, já expostas anteriormente.

3.5. Capacidade residual funcional (CRF)

É o volume de gás que permanece nos pulmões ao final de uma expiração normal, ou seja, no nível expiratório de repouso. O aumento da CRF resulta do aumento do conteúdo aéreo pulmonar, habitualmente denominado hiperinsuflação pulmonar, e pode ser provocado por processos pulmonares que reduzem a retratibilidade elástica, como o enfisema ou o processo natural de envelhecimento, ou por processos que levam à obstrução parcial e predominantemente expiratória das vias aéreas, como ocorre na asma e na fibrose peribronquiolar. Pode estar associado, também, a processos extrapulmonares, como as deformidades torácicas e a acromegalia.

A diminuição da distensibilidade, presente nos processos pulmonares restritivos, é causa de diminuição da CRF.

3.6. Capacidade pulmonar total (CPT)

É o volume de gás contido nos pulmões ao fim de uma inspiração máxima. Seu valor corresponde à soma da CV com o VR. Assim, a CPT reduzida pode refletir a redução da CV, provavelmente o seu componente mais importante, e/ou do VR, tal como ocorre nos distúrbios ventilatórios restritivos. Os mecanismos que causam diminuição destes parâmetros já foram discutidos previamente. No enfisema pulmonar, ocorre, habitualmente, aumento do VR, associado ou não à redução na CV, o que resulta em uma CPT normal ou mais comumente aumentada. Assim, uma CPT normal ou aumentada não implica em normalidade da ventilação.

3.7. Variações normais dos volumes pulmonares. Significado do valor previsto

Nos diferentes indivíduos normais, os volumes pulmonares se relacionam principalmente ao tamanho do corpo. Assim, a CPT, o VR e a CV de indivíduos adultos variam aproximadamente em proporção ao cubo da altura corpórea na posição ortostática. Não chega a surpreender o fato de que indivíduos mais altos tenham pulmões maiores e, em conseqüência, maiores valores para os volumes pulmonares e para outras medidas espirométricas relacionadas ao volume gasoso pulmonar.

Algumas diferenças nos volumes pulmonares de adultos normais não são explicadas pela altura e por outras medidas antropométricas. Uma significativa diferença é aquela observada entre homens e mulheres e que começa a emergir antes da puberdade, de modo que, na idade adulta, os volumes pulmonares dos homens superam em aproximadamente 20% o das mulheres de mesma altura e idade.

A idade é outro importante determinante da função pulmonar. Vários estudos mostram que muitas variáveis da função ventilatória aumentam da infância até a puberdade, declinando a partir da juventude.

Na aplicação prática da avaliação funcional pulmonar, os resultados obtidos num determinado paciente são comparados aos valores previstos e expressos como porcentagens destes. Os valores previstos, derivados de estudos de amostras mais ou menos amplas da população normal, levam, geralmente, em consideração as três principais determinantes (altura, sexo e idade), mas podem, também, considerar fatores tais como origem étnica dos indivíduos e características geográficas que reconhecidamente influenciam a função pulmonar.

A prática, anteriormente adotada, de serem aceitas como normais os desvios de 20% para mais ou menos do valor previsto para os volumes pulmonares não mais se justifica. O que se recomenda, atualmente, é o uso de equações de regressão que permitem não só o cálculo do valor médio previsto, mas, também, dos limites de normalidade, estabelecidos em rigorosas bases estatísticas.

4. CLASSIFICAÇÃO DOS DISTÚRBIOS VENTILATÓRIOS

4.1. Distúrbio ventilatório de padrão obstrutivo

Doenças pulmonares obstrutivas são aquelas associadas a aumento da resistência nas vias aéreas, que se reflete funcionalmente por significativa redução nos fluxos expiratórios máximos. Os parâmetros utilizados para avaliar esta redução já foram suficientemente abordados no estudo da espirometria forçada. Uma síntese das possíveis alterações funcionais, observadas em três condições clínicas frequentes e mais típicas deste grupo, é apresentada na Tabela I.

4.2. Distúrbio ventilatório de padrão restritivo

Doenças pulmonares restritivas apresentam um grupo heterogêneo de distúrbios funcionais que, geralmente, resultam em redução dos volumes pulmonares (CV, CPT e VR). A presença de doença restritiva deve

Tabela I - Distúrbios ventilatórios em doenças obstrutivas

	Bronquite crônica	Enfisema	Asma
CVF	N ou ↓	N ou ↓	N ou ↓
CPT	N ou ↘	↗ ou ↑	N ou ↑
CRF	N ou ↗	↑	N ou ↑
VR	N ou ↑	↑	N ou ↑
VEF ₁	↓	↓	↓
FEF _{25-75%}	↓	↓	↓
Vmax 50	↓	↓	↓

ser suspeitada, quando o exame espirográfico mostrar redução da CV na presença de fluxos expiratórios normais. Nesta situação, a medida de outros volumes pulmonares (CPT e VR) pode confirmar o diagnóstico. Uma síntese das possíveis alterações funcionais, observáveis neste grupo de doenças, é apresentada na Tabela II.

4.3. Distúrbio ventilatório misto

Ocasionalmente, surgem doenças respiratórias que apresentam alterações funcionais com componentes dos distúrbios obstrutivos e restritivos. Neste padrão misto de doença, a diminuição da CV é acompanhada de redução dos fluxos expiratórios máximos. Para demonstrar que não se trata apenas de um distúrbio obstrutivo com redução da CV, é necessária a obtenção do valor da CPT, que deverá estar reduzido neste tipo de distúrbio.

4.4. Resposta ao uso de broncodilatador inalado na espirometria de rotina

A resposta imediata ao uso de broncodilatador inalado é empregada, no teste espirométrico, com a finalidade de averiguar o componente de broncoespasmo envolvido numa obstrução das vias aéreas, e, a partir desta resposta, orientar a terapêutica broncodilatadora dos pneumopatas⁽⁹⁾.

Geralmente, são empregados os β-2-adrenérgicos, sob a forma de *spray*, como drogas bloqueadoras do broncoespasmo. Por longo tempo, a droga utilizada foi o isoproterenol. Atualmente, drogas mais seletivas, com menos efeitos colaterais sobre os sistemas cardiovascular e neuromuscular, são preferidas. Entre os β-2-adrenérgicos, empregados rotineiramente nos testes espirométricos, encontram-se a terbutalina, o salbutamol e o fenoterol. Todos eles exercem efeito broncodilatador semelhante, quando administrados por via inalatória, com pouco ou nenhum efeito taquicardizante ou produção de tremores.

O teste de resposta ao uso de broncodilatador é empregado nos indivíduos que apresentam obstrução das vias aéreas, evidenciada por redução da relação \nearrow VEF₁/CVF%.

A resposta das vias aéreas à ação do broncodilatador inalado é avaliada em termos de percentagem de variação do VEF₁ pós-uso do broncodilatador em relação ao seu valor, antes do uso da droga. Considera-se que uma variação menor que 10%, nesta relação, não apresente valor clínico.

$$[(VEF_1 \text{ pós} - VEF_1 \text{ pré}) / VEF_1 \text{ pré}] \times 100$$

Por outro lado, variações maiores que 20% são consideradas significativas, sempre que 20% representarem mais que 200 ml de variação.

5. GASOMETRIA ARTERIAL

O processo de troca gasosa intrapulmonar, embora contínuo, envolve várias fases: ventilação, perfusão, relação ventilação/perfusão e difusão. Cada uma destas fases pode, isolada ou associadamente, alterar o processo de troca gasosa em magnitude suficiente para provocar o aparecimento de valores anor

Tabela II - Distúrbios ventilatórios em doenças restritivas

	INT	OA	NM	TO	PL
CV ou CVF	↓	↓	↓	↓	↓
CPT	↓	↓	↓	N ou ↓	↓
CRF	ou ↓	↓	N	N ou ↓	↓
VR	↘ ou ↓	↓	N	N ou ↓	↓
VEF ₁ %	N ou ↑	N	N ou ↓	N ou ↓	N
FEF _{25-75%}	N	N	N ou ↓	N ou ↓	N
Vmax 50 (isovolume)	N	N	N ou ↓	N ou ↓	N

NT = intersticiais **NM** = neuromusculares **PL** = pleurais **OA** = oclusivas
TO = torácicas

mais da tensão dos gases no sangue arterial. Assim sendo, isoladamente, a tensão parcial dos gases (O_2 e CO_2), no sangue arterial, reflete apenas quão adequadamente o pulmão tem cumprido sua principal função: fazer trocas gasosas entre o gás alveolar e o capilar sanguíneo pulmonar. Em contraposição aos métodos lentos e tediosos (métodos manométricos de Van Slyke e Scholander) a partir dos meados da década de cinquenta, com o desenvolvimento dos eletrodos de O_2 por L.C. Clark et al.⁽¹⁵⁾ e de CO_2 por Severinghaus & Bradley⁽¹⁶⁾, a análise dos gases sanguíneos passou a ser praticada rapidamente e em pequenas amostras de sangue arterial. Estes fatos modificaram de tal forma o uso clínico da gasometria arterial, que, nas décadas que se sucederam, a avaliação diagnóstica e o tratamento de pacientes portadores de disfunção pulmonar/ equilíbrio ácido-básico se tornaram tão dependentes da análise gasométrica do sangue arterial que a coleta de amostras deste sangue tornou-se procedimento praticamente fundamental e rotineiro na prática clínica. Na amostra de sangue, são medidas diretamente, por meio dos eletrodos, as pressões parciais de oxigênio (PaO_2) e de dióxido de carbono ($PaCO_2$) e o pH. A partir destes resultados, são calculados indiretamente os valores do bicarbonato (HCO_3^-), do CO_2 total, da saturação da hemoglobina e do excesso de base⁽¹⁷⁾. Em casos específicos, também podem ser calculadas a diferença alveoloarterial de oxigênio - $P(A-a)O_2$ e a magnitude do curto-circuito venoarterial (Qs/Qt).

5.1. Coleta do sangue arterial

É um procedimento invasivo⁽¹⁸⁾ e, portanto, não isento de riscos (sangramentos, hematomas, infecções). Preferencialmente, são puncionadas as artérias mais superficiais e periféricas (radial e dorsal do pé). Na seqüência, a escolha recairia sobre a braquial e, posteriormente, sobre a femoral. Deve-se evitar aspirar o sangue, permitindo-se que flua espontaneamente para o interior da seringa, esta preferencialmente de vidro, pois oferece menor resistência ao enchimento que as seringas de plástico (estas também mais permeáveis ao CO_2). São indesejáveis a presença de bolhas de ar no interior da seringa (mais comuns quando o sangue é aspirado e mais visíveis nas seringas de vidro) pois modificam os valores dos gases: perda ou ganho de O_2 e/ou CO_2 para a bolha. O interior da seringa deve ser umedecido com heparina diluída a 1:1000, seu excesso deve ser desprezado, permanecendo apenas o volume correspondente ao espaço morto da seringa. Volume superior a este é desnecessário e pode alterar a ten-

são dos gases, o pH, e quando medido o valor da hemoglobina (hemodiluição). A exposição do sangue ao ar atmosférico deve ser evitada, obstruindo-se a ponta da seringa logo após a coleta (tampa de metal). O sangue deve ser analisado imediatamente ou, no máximo, dentro de algumas horas (seis horas) após a coleta, período em que deverá ser mantido sob temperatura inferior a 4° C (gelo), buscando diminuir o efeito do metabolismo das células sanguíneas sobre a tensão dos gases e pH. No local da coleta, a artéria puncionada deve ser firmemente comprimida por pelo menos cinco (5) minutos, procedimento que, na maioria das vezes, propiciará adequada hemostasia. Precaução adicional deve ser destinada aos pacientes portadores de distúrbios da coagulação.

5.2. Interpretação da gasometria arterial

5.2.1. Pressão parcial de oxigênio (PaO_2)

Seus valores normais situam-se de 70 a 100 mmHg e diminuem com o avançar da idade do paciente e com a maior altitude do local. Níveis inferiores aos normais representam hipoxemia arterial. São quatro as causas de hipoxemia arterial^(17, 18):

- 1) Hipoventilação alveolar.
- 2) Distúrbios na capacidade de difusão pulmonar.
- 3) Curto-circuitos venoarteriais (shunts anatômicos).
- 4) Desequilíbrio na relação ventilação/perfusão (V_A/Q).

Considerando normais todos os outros fatores, os valores da PaO_2 e da $PaCO_2$ não são determinados pela ventilação ou pela perfusão, independentemente, mas, sim, resultam da interação entre a taxa de ventilação alveolar e respectivo fluxo sanguíneo capilar (V_A/Q). Mesmo em indivíduos normais, a relação ventilação/perfusão não é uniforme para todo o pulmão^(19, 20). Em posição ortostática, o fluxo sanguíneo e a ventilação são menores no ápice e aumentam para a base; apesar disto, a ventilação apical é proporcionalmente maior que a perfusão, originando valores maiores da V_A/Q . Na base, o fluxo é proporcionalmente superior à ventilação e, portanto, são menores os valores da V_A/Q . Pela falta de uniformidade, na relação V_A/Q , a composição do ar alveolar e a tensão de O_2 e CO_2 , no capilar pulmonar, também não são uniformes no pulmão. O sangue que passa por alvéolos hipoventilados tende a reter o CO_2 e não capta suficiente O_2 ; o sangue que perfunde alvéolos hiperventilados desprende quantidade excessiva de CO_2 , mas não pode captar quantidade proporcionalmente maior de O_2 , isto em consequência da menor

difusibilidade do O_2 e das características da curva de dissociação da hemoglobina/oxigênio, pouco inclinada (achatada) na faixa de PO_2 , habitualmente disponível no sangue capilar pulmonar para a troca gasosa. Assim, um pulmão, onde a relação entre a ventilação e a perfusão seja inadequada, pode eliminar CO_2 pelos alvéolos hiperventilados para compensar os alvéolos hipoventilados, mas não pode captar O_2 extra nos alvéolos hiperventilados para compensar os alvéolos hipoventilados. Apesar de o paciente hiperventilar em resposta aos estímulos elicitados pela hipoxemia ou pela hipercapnia, ocorrerá tendência ao aparecimento de hipoxemia, mas não de hipercapnia. As situações polares do distúrbio na V_A/Q são representadas por alvéolos que são ventilados, mas não perfundidos (espaço morto do compartimento alveolar) e por alvéolos não ou pouco ventilados mas bem perfundidos (efeito “shunt”). Pelo exposto acima, o aumento do espaço morto do compartimento alveolar tende a ser compensado pela hiperventilação de outros alvéolos, fato que corrigiria a tendência de retenção do CO_2 , mas corrigiria apenas parcialmente a tendência de queda do O_2 , resultando em hipoxemia. Por outro lado, o efeito “shunt” também resulta em hipoxemia. Depreende-se que, na presença dos distúrbios da V_A/Q , a gasometria revelará a presença de hipoxemia, geralmente isolada.

Os distúrbios na relação ventilação/perfusão são importantes e freqüentes disfunções, observadas nas doenças pulmonares, particularmente naquelas de evolução crônica⁽²⁰⁾, estão presentes em determinadas regiões ou distribuídos, difusamente, como consequência de processos patológicos que destroem ou obstruem o leito capilar, as vias aéreas, interstício pulmonar e mesmo interferem com os mecanismos reguladores da respiração. As alterações estruturais requerem uma regulação fina e local dos vasos e das vias aéreas, visando manter a uniformidade da V_A/Q . Este equilíbrio fisiológico pode ser rompido pelo uso de drogas que atuem na circulação pulmonar. A ineficiência deste sistema resulta geralmente em hipoxemia, que não será totalmente corrigida pela administração de porcentagens maiores de O_2 ($F_I O_2$). O “shunt” venoarterial (Q_s/Q_t) pode ser calculado após respiração de O_2 a 100% durante vinte (20) a trinta (30) minutos.

Nas doenças pulmonares, comumente, existe a associação de dois ou mais destes mecanismos, contribuindo para a hipoxemia, fato que pode determinar diferentes respostas à administração de oxigênio.

5.2.2. Pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$)

Seus valores normais variam de 35 a 45 mmHg. Valores abaixo de 35 mmHg e acima de 45 mmHg representam hipocapnia e hipercapnia, respectivamente. As alterações da $PaCO_2$, no sentido da hipocapnia ou da hipercapnia, são decorrentes, do ponto de vista clínico, de distúrbios na ventilação alveolar. A concentração alveolar de CO_2 é reflexo do desempenho da ventilação alveolar. Em condições normais de equilíbrio, todo o CO_2 , resultante da atividade metabólica, é eliminado pelos pulmões através da ventilação alveolar, e a $PaCO_2$ é resultado do estreito equilíbrio entre o CO_2 alveolar e o CO_2 do capilar pulmonar, visto que, em decorrência de sua maior difusibilidade e de características de sua curva de dissociação, o CO_2 quase não é retido por distúrbios de outra natureza. Assim, a $PaCO_2$ é diretamente proporcional ao CO_2 produzido pelo organismo e inversamente proporcional à efetiva ventilação alveolar.

$$PaCO_2 = K \cdot \frac{VCO_2}{V_A}$$

V_A = ventilação alveolar

VCO_2 = volume de CO_2 produzido (ml STPD/minuto).

K = 0,863 constante de proporcionalidade para $P_B = 760$ mmHg.

Os fatores que alteram a ventilação alveolar também alteram o valor da $PaCO_2$, e a sua elevação tem sido utilizada clinicamente para diagnóstico laboratorial de hipoventilação alveolar. Paralelamente, a ventilação alveolar reduzida também está associada à queda da PaO_2 (hipoxemia), isto se em respiração de ar atmosférico. Esta hipoxemia resulta da menor oferta de O_2 e dos efeitos da elevação da pressão alveolar de CO_2 ($P_A CO_2$) sobre a pressão alveolar de oxigênio ($P_A O_2$).

$$P_A O_2 = P_I O_2 - \frac{PaCO_2}{R}$$

$$P_A O_2 = [F_I O_2 \times (P_B - P_{H_2O})] - \frac{PaCO_2}{R}$$

onde:

P_B = pressão barométrica (760 mmHg ao nível do mar)

P_{H_2O} = pressão vapor H_2O a 37° C (47 mmHg)

R = coeficiente respiratório (0,8 em repouso)

$F_I O_2$ = fração O_2 inspirado (0,21 para ar atmosférico)

Apesar de severa hipoventilação alveolar, a oxigenação do sangue arterial pode ser incrementada desde que se aumente a $F_{I}O_2$; entretanto, o CO_2 não pode ser eliminado adequadamente sem melhora da ventilação alveolar. O centro respiratório normal é altamente sensível à elevação da $PaCO_2$ (hipercapnia) e responde prontamente com aumento do volume corrente e/ou da frequência respiratória. Esta resposta é elicitada por estimulação dos neurônios dos centros respiratórios, provavelmente por variação da concentração de (H^+) e menos intensamente pelos quimiorreceptores carotídeos, embora a contribuição relativa destes se intensifique durante hipoxemia. Em situação de doença, pode ocorrer profunda modificação no limiar de resposta destes receptores, fato que os torna tolerantes a altas taxas da $PaCO_2$.

Desnecessário salientar que a elevação da $PaCO_2$ está associada à queda do pH sistêmico – acidose respiratória – que, desta forma, contribui para o estabelecimento do quadro clínico nestes pacientes. (Tabela III).

Tabela III - Causas de hipoventilação alveolar

Categoria	Exemplos
Lesões do sistema nervoso central	trauma, hipertensão intracraniana, infecções, isquemia.
Drogas depressoras dos centros respiratórios	anestésicos, barbitúricos, opiáceos, álcool.
Causas neuromusculares	lesões cervicais altas, poliomielite, polineurite aguda (Guillain-Barré), miastenia grave, tétano, intoxicação por organofosforados.
Lesões da caixa torácica e pleura	cifoesciose, pneumotórax, derrame pleural.
Doenças pulmonares agudas	pneumonia, edema pulmonar (vários mecanismos).
Obstrução das vias aéreas superiores	edema de laringe, tumores, aspiração de corpo estranho, secreções.
Obstrução difusa das vias aéreas	asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica.
Doenças difusas do parênquima pulmonar	fibroses, atelectasias.

5.2.3. O pH e o equilíbrio ácido básico

O valor do pH arterial normal situa-se entre 7,35 e 7,45. Sofre variações decorrentes das alterações na quantidade de ácidos do organismo, de acordo com a equação de Henderson-Hasselbalch que correlaciona

o pH com o CO_2 (principal ácido volátil produzido pelo organismo) e o HCO_3 (principal tampão dos ácidos não voláteis, produzidos pelo organismo).

Valores de pH inferiores a 7,35 representam excesso de ácidos no sangue, isto é, acidose, enquanto que valores superiores a 7,45 representam deficiência de ácidos no sangue, ou seja, alcalose. Tanto os estados de alcalose quanto os de acidose podem decorrer de desvios da ventilação alveolar, situação em que a acidose ou a alcalose são denominadas de respiratórias e sempre se acompanham de alterações da $PaCO_2$. Outros estados de acidose e de alcalose, que não sejam de origem respiratória, são chamados não respiratórios e sempre se acompanham de alterações na concentração do bicarbonato (HCO_3) arterial.

5.2.4. O bicarbonato (HCO_3)

O valor normal do bicarbonato arterial varia de 22 a 26 mEq/l. Ele é calculado pela equação de Henderson-Hasselbalch:

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3}{PaCO_2} \times 0,03$$

Seu valor diminui principalmente quando há excesso de ácidos não voláteis no organismo, como no diabetes “mellitus” descompensado, na diminuição da eliminação de ácidos não voláteis pelo rim, como na insuficiência glomerulotubular renal e na compensação da alcalose respiratória crônica, na acidose láctica dos estados de choque e nas perdas de álcalis por diarreias profusas. Os valores do bicarbonato costumam estar elevados em casos de perda de ácidos por vômitos incoercíveis, nos casos de administração exagerada de bicarbonato com finalidades terapêuticas e nos casos em que há excesso de excreção de ácidos pelos rins, para tentar compensar a acidose respiratória crônica.

5.2.5. Saturação da hemoglobina

Esta constitui um outro indicador do grau de oxigenação do sangue, sendo definida pela quantidade de hemoglobina que está combinada com oxigênio em relação à quantidade total de hemoglobina presente em 100 ml de sangue. Sua relação com a PaO_2 é definida por uma curva sigmóide, que sofre influências principalmente do pH, da $PaCO_2$ e

da temperatura. Seu valor normal está entre 95% e 97% e se altera dentro de limites fisiológicos com as variações da PaO_2 entre 60 e 100 mmHg, passando a sofrer quedas significantes com as diminuições da PaO_2 a níveis abaixo de 60 mmHg⁽²¹⁾.

6. CAPACIDADE DE DIFUSÃO PULMONAR

O oxigênio consumido na atividade metabólica deve ser removido do alvéolo e conduzido, pelo sistema circulatório, aos tecidos⁽²²⁾. Para que isto ocorra, a molécula de O_2 deve atravessar a membrana alveolocapilar, o plasma, entrar no eritrócito e se combinar com a hemoglobina (Figura 7). O fluxo de O_2 (difusão) é dirigido pela diferença da pressão parcial de O_2 entre o alvéolo (maior pressão) e o capilar (menor pressão) - $\Delta P(A-a)\text{O}_2$. Tem significado dis-

cutir apenas os aspectos relativos à difusão do O_2 pois, o CO_2 , muito mais difusível, não é envolvido por distúrbios desta natureza, sendo, portanto, de pouca importância clínica.

A capacidade de difusão pulmonar (DL) pode ser definida como a quantidade de gás transferida por minuto para cada milímetro de Hg de diferença na pressão parcial deste gás, através da membrana alveolocapilar - [gradiente médio (A - c)].

Para o O_2 a capacidade de difusão (DLO_2) pode ser assim expressa:

$$\text{DLO}_2 = \frac{\text{VO}_2}{\text{gradiente médio (A - c) O}_2}$$

onde:

VO_2 = fluxo de O_2

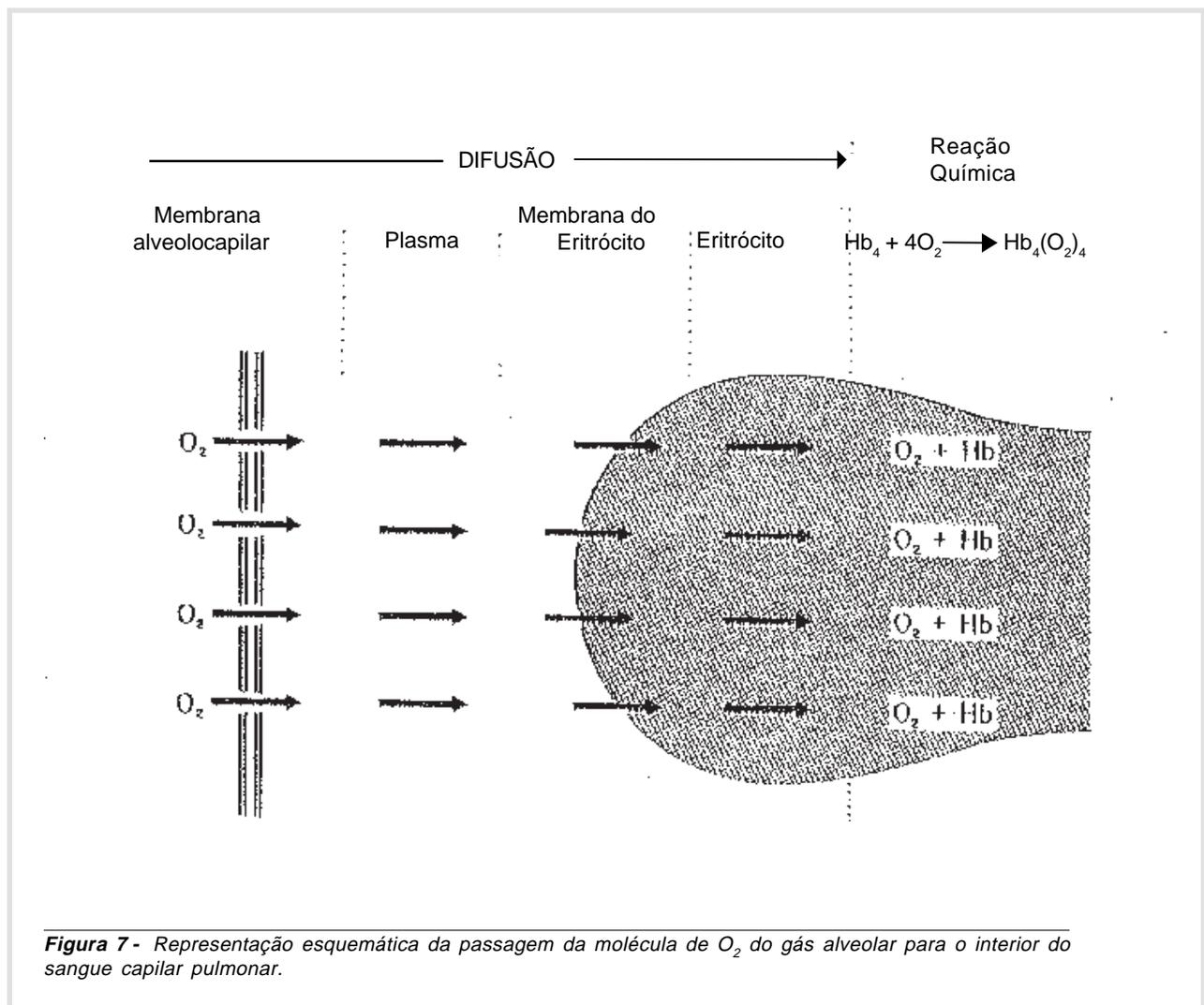


Figura 7 - Representação esquemática da passagem da molécula de O_2 do gás alveolar para o interior do sangue capilar pulmonar.

Têm influência sobre a difusibilidade os fatores mencionados a seguir⁽²³⁾:

A. ESPESURA DA PAREDE. DISTÂNCIA DE DIFUSÃO (X)

Normalmente, o trajeto para difusão é curto, em torno de 0,1 micron. Esta distância pode aumentar por: a) espessamento da parede alveolar; b) espessamento da membrana capilar; c) separação das membranas por edema intersticial e exsudato, que pode ser substituído por tecido fibroso; d) presença de edema ou exsudato intra-alveolar.

Na presença de dificuldade para difusão entre o alvéolo e o leito capilar surge o denominado “bloqueio alveolocapilar”.

B. SUPERFÍCIE PARA DIFUSÃO (A)

Devemos considerar que a área crítica para difusão não é nem o alvéolo nem o capilar pulmonar, mas o alvéolo funcionante, em contacto com capilares funcionantes. A área pode ser diminuída por doenças que rompem a arquitetura alveolar normal (enfisema pulmonar, cistos), reduzam o leito capilar pulmonar funcionante (embolia, alguns tipos de doenças restritivas) ou o número de alvéolos para troca gasosa (alguns tipos de obstrução).

C. CARACTERÍSTICA DE DIFUSIBILIDADE DO MEIO (D)

Os gases se movem dos alvéolos para os capilares, passando do estado gasoso para um estado de solução e é desta maneira que atravessam o tecido, seguindo o gradiente de pressão.

D. SOLUBILIDADE DO GÁS (∞)

Quando um gás se difunde de uma fase gasosa para uma fase líquida, deve ser considerada a solubilidade do gás no líquido. Quanto maior a solubilidade do gás no líquido, mais fácil a difusão. Levando-se em consideração as leis da difusão e solubilidade, a taxa de difusão relativa de dois gases diferentes, entre a fase líquida e gasosa, é proporcional à solubilidade do gás no líquido e inversamente proporcional à raiz quadrada do peso molecular dos gases. Para o O_2 e CO_2 teríamos:

$$DCO_2 / DO_2 = 0,592 / 0,0244 \times \sqrt{32/44} \cong 20$$

Portanto, o CO_2 é cerca de vinte (20) vezes mais difusível que o O_2 .

E. GRADIENTE DE PRESSÃO (ΔP)

A PAO_2 se mantém elevada pela ventilação e distribuição adequada do ar inspirado. A pressão

capilar média é mantida a um nível relativamente baixo pela rápida reação do oxigênio transferido com a hemoglobina do interior da hemácia. Se a molécula de O_2 não for rapidamente ligada à hemoglobina tão logo atravesse a barreira alveolocapilar, o oxigênio livre pode se elevar no plasma, diminuindo o gradiente efetivo e reduzindo acentuadamente a taxa de captação do oxigênio. A importância deste efeito torna-se evidente se considerarmos que somente 4% do oxigênio absorvido no pulmão é carregado em solução física. Sem a formação da oxiemoglobina, o gradiente de pressão através da barreira alveolocapilar pode ser eliminado.

A relação entre o fluxo de gás e os fatores enumerados acima pode ser expressa pela equação:

$$V = A \cdot \infty \cdot D \cdot \frac{\Delta P}{X} (D_M)$$

Os conceitos de resistência (D_L) e de condutância ($1/D_L$), introduzidos por Roughton & Forster⁽²⁴⁾, indicam que o processo de difusão pode, para fins didáticos, ser dividido em duas fases: a da membrana e a do componente sangüíneo. O componente da membrana, isolado, seria representado pela equação acima (D_M). O componente sangüíneo seria expresso por:

Taxa de captação do gás pela hemoglobina = $\Theta \cdot Vc \cdot \Delta P$
 Θ = expresso como o número de mililitros do gás carregado por mililitro de sangue, por minuto e por mmHg de gradiente de pressão (afinidade do sangue para o O_2 no caso de estudo da difusão para este gás).

Vc = volume de sangue no capilar pulmonar.

Assim, a representação da condutância total para difusão ($1/D_L$) seria a soma da condutância da membrana e da captação / reação Hb - O_2 .

$$\frac{1}{D_L} = \frac{1}{D_M} + \frac{1}{Q \cdot Vc}$$

Além da colaboração da hemoglobina no processo de difusão, devemos considerar também o tempo de trânsito do eritrócito pelo capilar pulmonar. Na doença, este fator pode agravar as condições das trocas gasosas. O sangue venoso ($PO_2 = 40$ mmHg), que chega aos capilares pulmonares, entra em contacto com uma alta tensão de O_2 alveolar ($PAO_2 = 105$ mmhg); como consequência deste grande gradiente, o O_2 transfere-se rapidamente para o capilar. Em curto mas também limitado intervalo de tempo, a PO_2 do sangue capilar se aproxima da PAO_2 .

Quando a capacidade de difusão está diminuída, a velocidade de equilíbrio do O_2 também está reduzida, fato que também acontece quando a concentração alveolar de O_2 diminui (diminuição do gradiente). Assim, alguma combinação de tempo de trânsito reduzido, baixa capacidade de difusão, e/ou baixa tensão de O_2 ambiental pode resultar, se a alteração for pronunciada, em hipoxemia arterial.

Se considerarmos a equação da capacidade de difusão pulmonar, fica evidente que, para determinado nível da DLO_2 e um dado consumo de oxigênio, só é possível um valor para o gradiente da pressão alveolocapilar. Uma certa elevação na PAO_2 , pode resultar em igual elevação da PaO_2 (capilar). Por esta razão, a elevação da tensão de oxigênio, no gás inspirado, deve corrigir a insaturação arterial, quando devida a um distúrbio difusional.

6.1. Medida da Capacidade de Difusão Pulmonar – Método da respiração única com monóxido de carbono (CO)

O estudo da difusão pulmonar requer o uso de um gás que seja mais solúvel no sangue do que na membrana alveolocapilar, fato que garante o movimento contínuo da molécula do gás do alvéolo para o capilar, seguindo o gradiente de pressão vigente entre as faces da membrana. Dois gases comuns preenchem este critério, o O_2 e o CO. Ambos têm o padrão de solubilidade dependente de suas ligações químicas com a hemoglobina. Ambos, presumivelmente, devem medir o mesmo processo; além disso, a capacidade de difusão obtida com o CO^(25, 26, 27) pode ser convertida para a capacidade de difusão do O_2 , multiplicando-a pelo fator 1,23. O CO reúne qualidades convenientes: a) habitualmente não existe no alvéolo; b) sua concentração normal no sangue venoso misto que chega no capilar pulmonar é próxima de zero; c) mesmo mantendo-se baixa concentração de CO no alvéolo (inspiração de mistura com 0,03% CO) suas moléculas difundem-se através da membrana e ganham a parte líquida do sangue; d) possui alta afinidade pela molécula de hemoglobina; assim sendo, qualquer molécula de CO, nas proximidades da molécula de hemoglobina, liga-se a ela, de forma que a pressão parcial do CO dissolvido permanece muito baixa no interior das hemáceas. Os sítios disponíveis nas moléculas de hemoglobina para captação do CO são incontáveis (exceto na presença de anemia grave) de tal maneira que não é possível preenchê-los com o número de moléculas de CO que, normalmente, difundem do gás alveolar para o capilar, isto porque a tensão do gás é

baixa no alvéolo. Assim, mesmo que o fluxo sanguíneo pulmonar seja interrompido, a transferência do CO deve continuar, até que todos os sítios da hemoglobina estejam preenchidos; deste fato depreende-se que a transferência do CO, durante o teste, não deve ser limitada pelo fluxo de sangue. Em pulmões normais, esta medida é limitada apenas pela difusão através da membrana e pela reação química do CO com hemoglobina.

No método de medida da capacidade de difusão pulmonar através de uma respiração única de CO⁽²⁷⁾, o paciente inspira, a partir do volume residual, uma mistura gasosa, contendo baixa concentração de CO (em torno de 0,3%) e de um gás quimicamente inerte e insolúvel, geralmente He, procurando atingir volumes pulmonares próximos da CPT, volume este que deve ser retido dentro dos pulmões por aproximadamente dez (10) segundos. Durante este período, as moléculas de CO_2 devem abandonar o alvéolo e entrar para o sangue. Quanto mais fácil a difusão mais moléculas de CO migram para o capilar.

Ao término dos dez (10) segundos, o paciente deve expirar rapidamente até próximo ao volume residual. Do gás expirado, a parte inicial é desprezada (lavagem do espaço morto anatômico – de 500 a 1000 ml) e parte é coletada para análise da composição do gás alveolar (concentração final de CO) (Figura 8).

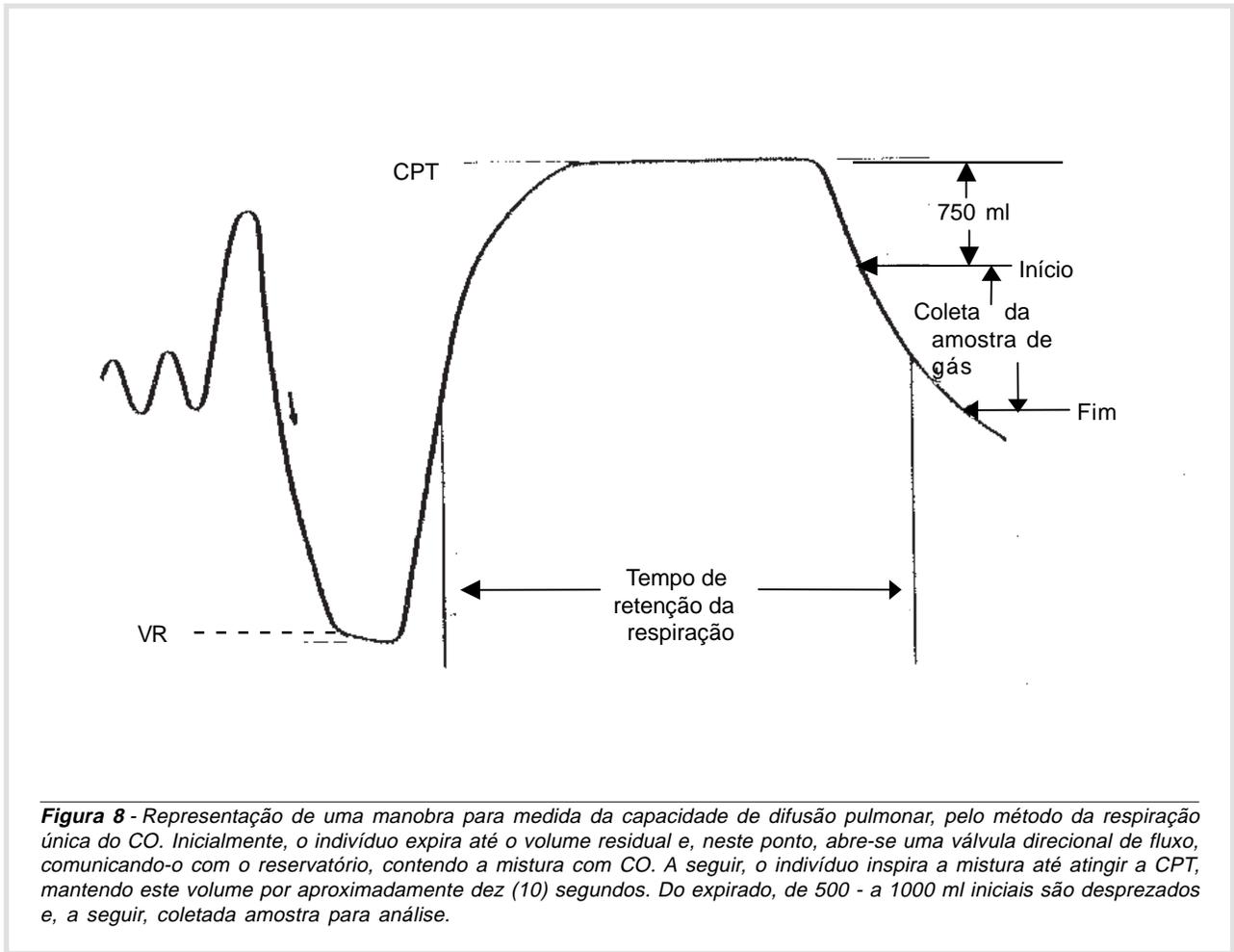
Para cálculo da capacidade de difusão pulmonar pelo CO são necessários três (3) valores:

$$D_{LCO} = \frac{\text{ml de CO transferido do gás alveolar/min}}{\text{pressão alveolar média do CO} - \text{pressão capilar média do CO}}$$

- 1) O volume de CO, transferido do gás alveolar, pode ser calculado a partir da porcentagem de CO no gás alveolar, no início e no final do período de retenção da mistura inspirada, isto se o volume do gás alveolar for conhecido.
- 2) A pressão capilar média do CO é tão pequena que pode ser negligenciada.
- 3) A pressão alveolar média do CO pode ser conhecida pelo cálculo do volume alveolar existente no início da retenção da respiração (diluição no gás alveolar das moléculas de He inspirado) e pelo cálculo da concentração do CO no volume amostrado no final do período de retenção da respiração.

Rearranjando e integrando a equação para um determinado instante t, teríamos:

$$D_{LCO} = V_A \times \frac{60}{t} \times \frac{1}{(PB - 47)} \times \log n \left(\frac{CO_A}{CO_E} \right)$$



V_A = volume alveolar em nível de inspiração máxima mantida.

$$V_A = (CV + VR) \times \text{fator correção (STP)}$$

t = tempo de retenção

PB = pressão barométrica

47 = pressão de saturação de vapor de água

CO_A = concentração alveolar de CO, expressa em porcentagem do CO inspirado

$$CO_A = CO_I \times \frac{[\text{He}] \text{ expirado}}{[\text{He}] \text{ inspirado}}$$

CO_E = concentração de CO expirado, expresso em porcentagem do CO inspirado.

Este método propicia resultados confiáveis, com a vantagem de ser de simples execução, de requerer pouca colaboração do paciente e de poder ser repetido algumas vezes.

6.2. Doenças associadas a alterações da capacidade de difusão pulmonar

- 1) Doenças pulmonares intersticiais difusas – estes distúrbios envolvem o capilar pulmonar e a parede alveolar, aumentando a distância para difusão (edema, fibrose, destruição).
- 2) Doença pulmonar obstrutiva crônica – redução da área pulmonar e da capilar para difusão (enfisema).
- 3) Edema pulmonar – edema intersticial, associado à inundação alveolar (insuficiência cardíaca, SARA).
- 4) Redução do tecido pulmonar funcional (pneumnectomia)
- 5) Doenças vasculares pulmonares, vasculitis – espessamento da parede e/ou obstrução do leito vascular.
- 6) Anemia e policitemia.

TERRA J FILHO. Laboratory evaluation of pulmonary function. **Medicina, Ribeirão Preto**, 31: 191-207, apr./june 1998.

ABSTRACT: In this review, it was our intention to provide information about pulmonary function testing that would be useful by the physician that uses the results of laboratory to study disordered respiratory physiology for clinical purposes. Despite of multiplicity and diversity, the results of pulmonary function testing would be understood like a sectorial and restricted vision of an complex process not entirely comprehended. Inside this process we boarded specifically some themes of interest represented by the study of: forced spirometry, lung volumes, arterial blood gases and pulmonary diffusion capacity.

UNITERMS: Respiratory Function Tests. Blood Gas Analysis. Pulmonary Diffusing Capacity. Lung Volume Measurements. Spirometry.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - TIFFENEAU R & PINELLI A. Air circulant et air captif dans l'exploration de la fonction ventilatrice pulmonaire. **Paris Med** 133: 624-628, 1947.
- 2 - GAENSLER EA. Analysis of the ventilatory defect by timed capacity measurements. **Am Rev Tuberc** 64: 256-278, 1951.
- 3 - FRY DL & HYATT RE. Pulmonary mechanics: a unified analysis of the relationship between pressure, volume and gas flow in the lungs of normal and diseased human subject. **Am J Med** 29: 672-689, 1960.
- 4 - HYATT RE & BLACK LF. The flow-volume curve. A current perspective. **Am Rev Respir Dis** 107: 191-195, 1973.
- 5 - PRIDE NB et al. Determinants of maximal expiratory flow from the lungs. **J Appl Physiol** 23: 646-662, 1967.
- 6 - LEUALLEN EC & FOWLER WS. Maximal midexpiratory flows. **Am Rev Tuberc** 72: 783-800, 1955.
- 7 - MORRIS JF; KOSKI A & BREESE JD. Normal values and evaluation of forced end-expiratory flow. **Am Rev Respir Dis** 111: 755-762, 1975.
- 8 - KNUDSON RJ et al. The maximal expiratory flow-volume curve: normal standards, variability and effects of age. **Am Rev Respir Dis** 113: 587-600, 1976.
- 9 - FAIRSHTER RD. Response to bronchodilators. In: WILSON AF, ed. **Pulmonary function testing. Indications and interpretations**, Grune & Stratton, Orlando, p. 45-56, 1985.
- 10 - MORRIS JF. Spirometry in the evaluation of pulmonary function. **West J Med** 125: 110-118, 1976.
- 11 - MENEELY GR & KALTREIDER NL. Volume of the lung determined by helium dilution. **J Clin Invest** 28: 129-139, 1949.
- 12 - DuBOIS AB et al. A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume: a comparison with a nitrogen washout method for measuring functional residual capacity in normal subjects. **J Clin Invest** 35: 322-326, 1956.
- 13 - FORSTER RE et al. The lung volumes. In: FORSTER RE et al. **The lung**, 3th ed, Year Book Medical Publishers, Chicago, p. 8-24, 1986.
- 14 - RIES AL & CLAUSEN JL. Lung volumes. In: WILSON AF, ed. **Pulmonary function testing. indications and interpretations**, Grune & Stratton, Orlando, p. 69-85, 1985.
- 15 - CLARK LC et al. Continuous recording of blood oxygen tensions by polarography. **J Appl Physiol** 6: 189-194, 1953.
- 16 - SEVERINGHAUS JW & BRADLEY AF. Electrodes for blood PO₂ and PCO₂ determination. **J Appl Physiol** 13: 515-520, 1958.
- 17 - MOHLER JG. The basics for clinical blood gas evaluation. In: WILSON AF, ed. **Pulmonary function testing. Indications and interpretations**. Grune & Stratton, Orlando, p. 153-174, 1985.
- 18 - MILLER WF; SCACCI R & GAST LR. Blood gases. In: MILLER WF et al., eds. **Laboratory evaluation of pulmonary function**, J.B. Lippincott, Philadelphia, p. 340-397, 1986.
- 19 - KANEKO K; MILIC-EMILI J & DOLOVICH MB. Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body position. **J Appl Physiol** 21: 767-777, 1966.
- 20 - WEST JB. Perfusion relationship. **Am Rev Respir Dis** 116: 919-943, 1977.
- 21 - WRANNE B; WOODSON RD & DETTER JC. Bohr effect: interaction between H⁺, CO₂ and 2, 3 DPG in fresh and stored blood. **J Appl Physiol** 32: 749-757, 1972.
- 22 - KROGH M. Diffusion of gases through the lungs of man. **J Physiol** 49: 271-300, 1915.
- 23 - FORSTER RE et al. Diffusion. In: FORSTER RE et al., eds. **The lung**, 3th ed, Year Book Medical Publishers, Chicago, p. 190-222, 1986.
- 24 - ROUGHTON FJ & FORSTER RE. Relative importance of diffusion and chemical reaction rates in determining rate of exchange of gases in the human lung, with special reference to true diffusing capacity of pulmonary membrane and volume of blood in lung capillaries. **J Appl Physiol** 11: 290-302, 1957.
- 25 - FORSTER RE et al. A modification of the krogh carbon monoxide breath-holding technique for estimating the diffusing capacity of the lung; a comparison with three other methods. **J Clin Invest** 34: 1417-1426, 1955.
- 26 - OGILVIE CM et al. Standardized breath holding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for carbon monoxide. **J Clin Invest** 36: 1-17, 1957.
- 27 - AMERICAN THORACIC SOCIETY (ATS). Single-breath carbon monoxide diffusing capacity. **Am J Respir Crit Care Med** 152: 2185-2198, 1995.

Recebido para publicação em 13/05/98

Aprovado para publicação em 10/06/98