

Artigo original

Provas Funcionais e DPOC - o que se pode fazer e o que se faz na prática clínica.

Function testing and COPD - how pulmonary function tests are best used?

Agnaldo José Lopes¹, José Manoel Jansen².

RESUMO

Testes de função pulmonar são muito úteis para avaliar as consequências fisiológicas da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), onde a característica principal é uma diminuição nas taxas de fluxo expiratório. A espirometria e a gasometria arterial são os exames mais utilizados no acompanhamento e na avaliação da resposta terapêutica. Já a medida dos volumes pulmonares fornece informação útil acerca da função pulmonar global que pode ser fundamental na categorização e no estadiamento da doença.

Descritores: doença pulmonar obstrutiva crônica, função pulmonar, espirometria.

ABSTRACT

Pulmonary function testing are very helpful in assessing the physiologic consequences of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), where the hallmark is a decrease in expiratory flow rates. Spirometry and arterial blood gases are the most widely used tests for evaluating and treating patients. Lung volumes measurement provide useful information about the overall lung function that can be fundamental in categorizing and staging of the disease.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary function, spirometry.

INTRODUÇÃO

A moderna Pneumologia baseia a avaliação das doenças torácicas num tripé em que o exame clínico, fundamental e primordial, é complementado pela avaliação radiológica do aparelho respiratório e análise da função pulmonar. Esse *estudo clínico-radiológico-funcional* é a base de todo raciocínio médico. Dessa forma, a avaliação da função pulmonar torna-se imprescindível, não só no diagnóstico, mas também no levantamento da extensão da doença e na planificação terapêutica.

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é definida no documento balizador mundial – Global Initiative for *Obstructive Lung Disease* (GOLD)¹ – como uma enfermidade caracterizada por limitação ao fluxo aéreo não totalmente reversível. Esta limitação é habitualmente progressiva e está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões a partículas nocivas

ou gases. O documento GOLD salienta o papel fundamental do estudo funcional no diagnóstico da DPOC, pois é a demonstração da existência de obstrução que define a doença. Além de estabelecer o diagnóstico, o estudo da função pulmonar é fundamental na DPOC para avaliar a gravidade, definir o prognóstico e monitorar a evolução da enfermidade.

O QUE SE PODE INVESTIGAR?

Síndrome obstrutiva brônquica

O diagnóstico da síndrome obstrutiva brônquica constitui uma das principais aplicações das provas funcionais respiratórias na prática médica. Isso se deve basicamente à frequência das doenças obstrutivas, incluindo a DPOC.

Por definição, obstrução é qualquer processo que interfira na taxa de esvaziamento ou enchimento dos pulmões. Entretanto, a obstrução é mais facilmente

1. Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Chefe do Setor de Provas de Função Respiratória do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

2. Professor Titular da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Membro titular da Academia Nacional de Medicina.

identificada na expiração, já que, ao assoprar-se, a positividade da pressão pleural tende a comprimir as vias aéreas. Uma das principais características desse defeito ventilatório é a redução dos fluxos expiratórios. Dessa forma, o estudo da expiração forçada através da curva fluxo-volume e da espirografia tem sido o método utilizado com maior frequência no acesso aos fenômenos obstructivos.² Na curva fluxo-volume, sempre que houver obstrução ao fluxo aéreo será observada uma concavidade cuja intensidade será tanto maior quanto mais intenso for o defeito obstructivo. Já no gráfico volume-tempo, os principais marcadores de obstrução, extraídos da expiração forçada, são: 1) redução da relação do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) com a capacidade vital (CV) – ou índice de Tiffeneau; 2) diminuição da relação do fluxo expiratório forçado entre 25-75% da CV (FEF_{25-75%}) corrigido pelo volume pulmonar expirado – ou relação FEF_{25-75%}/CV. Ambos os índices expressam a velocidade de esvaziamento pulmonar (Figura 1).

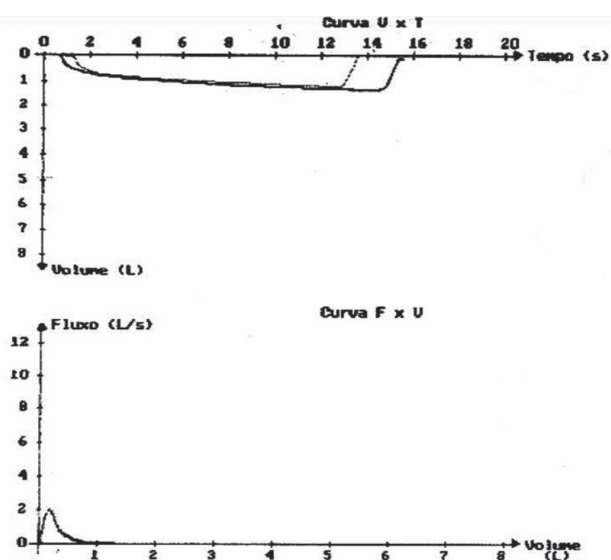


Figura 1 – Curvas volume-tempo e fluxo-volume em paciente portador de DPOC grave.

Na DPOC, embora a limitação ao fluxo aéreo não seja completamente eliminada com o uso de broncodilatadores (BD), esses são os medicamentos mais importantes para o controle dos sintomas. Antes, as definições da doença assinalavam a obstrução irreversível ao fluxo aéreo, mas, atualmente, referem-se à obstrução não totalmente reversível. Na verdade, cerca de 50% dos pacientes têm melhora do VEF₁ após o uso de beta-agonista; porém, essa resposta não é o melhor critério para prever melhora clínica.¹

Além do diagnóstico da DPOC e da avaliação da reversibilidade, torna-se também importante classificá-la. No *state of the art* sobre a doença, a determinação de gravidade do documento GOLD é a mais utilizada, tomando como base o VEF₁ pós-broncodilatador (Quadro 1).¹ No entanto, um processo complexo como

o da síndrome obstructiva não permite sua categorização através de um único parâmetro, como, por exemplo, VEF₁ ou VEF₁/CV. O FEF_{25-75%} e sua razão pela CV (FEF_{25-75%}/CV) são indicadores de obstrução insipiente e, dessa forma, também poderão ser utilizados.³ Vale ressaltar, ainda, que o pico de fluxo expiratório (PFE) pode estar relativamente bem preservado, mesmo na presença de diminuição importante do VEF₁; por isso, ao contrário da asma, não se aconselha a sua utilização na determinação da gravidade na DPOC.

Quadro 1 – Classificação de gravidade da DPOC por critérios funcionais segundo o GOLD*.

Estádio 0 (em risco)	Espirometria normal
Estádio I (leve)	VEF ₁ > 80% do teórico
Estádio II (moderada)	VEF ₁ entre 50% e 80% do teórico
Estádio III (grave)	VEF ₁ entre 30% e 50% do teórico
Estádio IV (muito grave)	VEF ₁ < 30% do teórico ou VEF ₁ < 50% do teórico com insuficiência respiratória crônica** ou com sinais de insuficiência ventricular direita

* Classificação baseada no VEF₁ pós-broncodilatação, na presença de VEF₁/CV < 70% do teórico.

** Insuficiência respiratória = PaO₂ < 60mmHg e PCO₂ > 50mmHg.

O diagnóstico precoce da limitação crônica ao fluxo aéreo, detectando os indivíduos sob risco de desenvolver DPOC, permite-nos tentar persuadi-los para que abandonem o hábito de fumar, quando ainda as alterações estruturais são menores e menos extensas. A conceituação de *doença de pequenas vias aéreas* foi introduzida por Hogg, Macklem e Thurlbeck, em 1968, para definir as alterações de natureza obstructiva dos brônquios periféricos de menos de 2 mm de diâmetro.⁴ Com o objetivo de detectar tais alterações, vários métodos podem ser empregados, incluindo: 1) tempo médio de trânsito (TMT); 2) volume de fechamento; 3) complacência dependente de frequência.

O TMT, extraído da curva volume-tempo, é um parâmetro que pode constituir um teste para detecção de obstrução das pequenas vias aéreas. Em indivíduos com obstrução em sua fase inicial, o aumento do TMT representa o retardamento da fração final da manobra expiratória, sendo útil em diferenciar indivíduos fumantes com baixo consumo de cigarros quando comparados aos indivíduos não fumantes.⁵ Nesta fase, os segmentos brônquicos de maior calibre ainda não estão acometidos.

A determinação do volume de fechamento pelo teste de respiração única de oxigênio também tem sido utilizada no diagnóstico precoce da obstrução. Nesta técnica, a inclinação da fase III do diagrama volume *versus* concentração de nitrogênio e a capacidade de oclusão são dados que podem ser de grande interesse. Outro teste, o da complacência dependente de frequência, parece ser um dos mais sensíveis com a finalidade para que é utilizado, desde que não haja qualquer outra alteração fisiopatológica associada. Entretanto, é de emprego muito limitado, já que necessita de apa-

relhagem altamente sofisticada, apenas acessível em centros de pesquisa.

Elasticidade pulmonar

Classicamente, a obstrução brônquica no enfisema pulmonar é atribuída às alterações das forças de recolhimento elástico pulmonar. A diminuição da força elástica pulmonar é também o fator mais importante na elevação da capacidade pulmonar total (CPT) que pode ser observada na DPOC.

No ponto de repouso do sistema mecânico respiratório há equilíbrio entre as forças elásticas do pulmão, que tendem ao colapso, e as forças elásticas da caixa torácica, cuja tendência é a expansão. Na DPOC, como existe redução da força de recolhimento elástico pulmonar, esse ponto de equilíbrio está alterado devido ao predomínio das forças de expansão da caixa torácica e, com isso, há aumento do volume pulmonar no nível da capacidade residual funcional (CRF).

O estudo das propriedades elásticas do pulmão pode ser feito pela relação entre a variação de volume de ar intrapulmonar e a variação de pressão intrapleural, denominada complacência pulmonar. Admitindo-se, na prática, que a variação de pressão endoesofágica é igual à variação endopleural, utiliza-se um cateter especial no terço inferior do esôfago conectado a um manômetro para registro das variações de pressões esofágicas. Simultaneamente o volume de ar mobilizado é medido, tendo-se assim a complacência pulmonar. Quando a complacência é relacionada à CRF, tem-se a complacência específica.

Volumes pulmonares estáticos

Na DPOC, além da diminuição dos fluxos expiratórios, ocorre aumento do volume residual (VR), o que se deve ao fechamento das vias aéreas a volumes pulmonares mais elevados que o normal. Como resultado da perda do recolhimento elástico, a CRF também está aumentada. Outro mecanismo responsável pelo aumento da CRF é a amputação do tempo expiratório, de modo que a inspiração começa antes de terminar completamente a eliminação de ar dos pulmões e, conseqüentemente, antes de alcançar o ponto de repouso do sistema.

Uma vez que a CPT é determinada pelas elasticidades pulmonar e torácica e pela força dos músculos respiratórios, e, como esses músculos não conseguem elevá-la a níveis percentuais semelhantes ao do aumento da CRF, o paciente portador de DPOC não consegue aumentar a capacidade inspiratória (CI). Como o aumento da CPT, quando existente, é inferior ao da CRF, a CI está reduzida. É também este o motivo pelo qual a CV pode estar reduzida na DPOC.

A diminuição da CV na DPOC é mais facilmente observada nos casos em que o aumento do VR é muito grande e a elevação da CPT é discreta, não sendo proporcional ao aumento do VR. Dessa forma, a relação

VR/CPT pode ser utilizada como índice indicativo de hiperinsuflação pulmonar.

A determinação dos volumes pulmonares estáticos pode ser feita pela pletismografia de corpo inteiro ou pela técnica da diluição de gases, incluindo o hélio e o nitrogênio. Entretanto, ao passo que a pletismografia possibilita a mensuração global do volume de todos os compartimentos gasosos intratorácicos, a técnica da diluição de gases não mede o volume de setores gasosos que não tenham comunicação com as vias aéreas. Assim, esta é uma nítida vantagem do método pletismográfico em portadores de DPOC, especialmente no enfisema bolhoso. Nestes pacientes, com frequência, a CPT pode atingir 2 a 3 litros a mais com a medida dada pela pletismografia.⁶ Além do mais, esta técnica permite também a medida da resistência de vias aéreas, uma contribuição que pode ser importante no entendimento do mecanismo fisiopatológico do processo obstrutivo.

Resistência respiratória

A resistência respiratória total (Rrt, ou impedância) é a resistência ao fluxo de ar e à expansão do tórax oferecida pelas vias aéreas (Rva), parede torácica (Rpt) e tecido pulmonar (Rtp), arranjadas em série. Enquanto a Rva é medida por pletismografia de corpo inteiro, a determinação da Rtp necessita da colocação de um balão esofágico. Já a Rrt pode ser obtida através da técnica de oscilações forçadas (TOF). Entretanto, devido à maior facilidade de mensuração, apenas a Rva foi incorporada na prática clínica.

Na técnica pletismográfica, a Rva é a diferença de pressão entre alvéolo e boca, dividida pelo fluxo aéreo. Uma vez que é medida durante manobra de respirações rápidas e superficiais (panting), não é tão dependente da execução ou da colaboração do doente, como ocorre na avaliação efetuada durante a expiração forçada. Na DPOC, a Rva é extremamente útil para confirmar a presença e gravidade da obstrução, demonstrar resposta ao broncodilatador e avaliar o colapso expiratório. Como é muito sensível, pode, numa fase inicial da doença, mostrar a existência de obstrução, o que permite uma intervenção clínica mais precoce.

A TOF foi descrita originalmente por DuBois e cols, em 1956.⁷ Nesta técnica, com o paciente respirando espontaneamente, são aplicadas oscilações de pressão de baixa amplitude ao sistema respiratório. As oscilações resultantes de fluxo, relacionadas com as oscilações de pressão correspondentes, permitem a estimativa da impedância respiratória, que descreve o efeito conjunto das propriedades resistivas, elásticas e inertivas do sistema respiratório.⁸ Os parâmetros obtidos através da TOF apresentam acuidade diagnóstica suficiente para identificar modificações da mecânica respiratória em pacientes fumantes sem alterações na espirometria.⁹

Músculos respiratórios

A força de contração dos músculos aumenta proporcionalmente à sua variação de comprimento, até um certo limite. Com a hiperdistensão pulmonar observada na DPOC, as fibras dos músculos inspiratórios já estão diminuídas antes de se iniciar a inspiração, de modo que a variação de tamanho após o desencadeamento do processo inspiratório é muito pequena e, conseqüentemente, a força de contração também está reduzida. A hiperdistensão pulmonar rebaixa o diafragma, que se torna achatado, com perda de sua configuração fisiológica, aumentando, dessa forma, o raio de curvatura, o que é um dos fatores responsáveis pela ineficácia do músculo como gerador de pressão. Na nova posição, o diafragma se contrai com pouca intensidade e, além de reduzida, essa contração se dá de forma antifisiológica. Nessa nova posição, a contração das fibras diafragmáticas no nível da inserção costal faz com que o gradil torácico seja repuxado para dentro, diminuindo os diâmetros ântero-posterior e látero-lateral do tórax e, conseqüentemente, o volume pulmonar. Com a perda efetiva da ação diafragmática, a redução da pressão intratorácica fica dependendo basicamente da musculatura intercostal e acessória.

A avaliação dos músculos respiratórios pode ser feita indiretamente através dos volumes pulmonares e fluxos inspiratórios e expiratórios máximos ou, ainda, diretamente pela mensuração das pressões musculares máximas inspiratórias (PImáx) e expiratórias (PEmáx). A medição da PImáx e PEmáx, embora condicionada pela colaboração do paciente na manobra, é o método habitual de estudo da força muscular. Como os músculos inspiratórios são os mais atingidos na DPOC, é frequentemente a PImáx que está mais comprometida.

Vale lembrar ainda que existem outros métodos para avaliar a capacidade de contração da musculatura respiratória. Dentre estes, destacam-se a eletromiografia do diafragma, a estimulação elétrica do nervo frênico e a medida da pressão transdiafragmática. Apesar de serem independentes da colaboração do doente, são pouco utilizados na prática clínica.

Trocas gasosas

Em decorrência da retenção de ar no pulmão por aumento dos espaços aéreos, ocorre aumento do espaço morto. Logo, a cada nova inspiração, ocorre mistura do ar com o remanescente no pulmão e, quanto maior for a distensão, maior será essa diluição. Isso torna o ar alveolar cada vez mais pobre em O₂ e rico em CO₂. A situação se agrava pela incapacidade do sistema mecânico pulmonar de aumentar a ventilação corrente.

As lesões de vias aéreas, que são irregularmente distribuídas pelos pulmões, são a causa de distribuição inhomogênea do ar inspirado. Essas alterações de vias aéreas, que acometem indistintamente brônquios de menor calibre, são o principal fator da hipoxemia arterial

que ocorre na DPOC. Esta deve ser avaliada por gasometria arterial ou, em alternativa, por oximetria de pulso.

A determinação dos gases sanguíneos é o único método que permite avaliar a presença de hipercapnia e de acidose respiratória, que geralmente surgem quando a ventilação alveolar é insuficiente para renovar adequadamente o ar alveolar e remover o CO₂. Nesta fase, a doença é muito grave, ocorrendo insuficiência respiratória global.

Difusão

A transferência de gases através da membrana alvéolo-capilar é denominada de difusão pulmonar. A grande superfície alveolar e a extensa rede capilar otimizam a interface em termos da oportunidade de captação de O₂ e eliminação de CO₂.

O teste da difusão obriga a utilização de um gás que tenha grande afinidade pela hemoglobina (Hb), ou que seja altamente solúvel no plasma. Tanto o O₂ quanto o CO satisfazem esta premissa, porém o CO tem uma afinidade pela Hb que é 210 vezes maior que a do O₂, sendo, por isso, o preferido. Além do mais, a pressão capilar do CO é praticamente zero, o que facilita ainda mais a medida de sua difusão.

No contexto da síndrome obstrutiva brônquica, a redução da difusão do CO (DLCO) pode ser interpretada como um marcador de enfisema, já que há perda da superfície alveolar e destruição do leito capilar pulmonar. Na DPOC, esta medida também tem sido utilizada como um marcador para declínio acelerado do VEF₁ e redução da sobrevida. Valores inferiores a 50% do teórico estão associados à dessaturação durante o exercício, o que indica iminência do uso da oxigenoterapia.¹⁰

Esforço

Em portadores de DPOC, a diminuição da tolerância ao exercício limita a realização das atividades da vida diária e está associada com menor sobrevida.¹¹ Várias etiologias têm sido propostas para explicar a incapacidade física destes pacientes, incluindo sedentarismo, hipoxemia, hipercapnia, distúrbios hidroeletrólíticos, estresse oxidativo, inflamação sistêmica e disfunção da musculatura periférica.¹¹⁻¹² Além do mais, a hiperinsuflação é agravada pelo exercício (designada hiperinsuflação dinâmica), e, quanto maior, mais limitado o doente se encontra para realização de esforços.

Pacientes com DPOC são geralmente limitados durante o exercício pela dispneia. Esta resulta da dificuldade em atingir a ventilação necessária para eliminar o CO₂ adicional, gerado pelo exercício, e porque muitos destes pacientes são extremamente sedentários e desenvolvem acidose láctica para uma taxa de trabalho relativamente reduzida.

Os fatores que desempenham um papel importante na limitação ao exercício e dispneia em pacientes com DPOC são mostrados na Figura 2. Os dois principais fatores são a capacidade ventilatória reduzida e o

requerimento ventilatório aumentado. No enfisema, a diminuição da capacidade ventilatória ocorre pela obstrução aumentada ao fluxo aéreo combinada com a reduzida elasticidade de recuo do pulmão, ao passo que na bronquite crônica esta encontra-se diminuída pela resistência aumentada das vias aéreas. O requerimento ventilatório aumentado em portadores de DPOC é primariamente causado pela ventilação ineficiente dos pulmões consequente à desuniformidade entre ventilação e perfusão, já que certas regiões são hipoventiladas enquanto outras são hiperventiladas. Isto tem um efeito de aumento na fração da respiração que é desperdiçada, resultando na elevação da relação entre volume de espaço-morto e volume corrente (VD/VT).

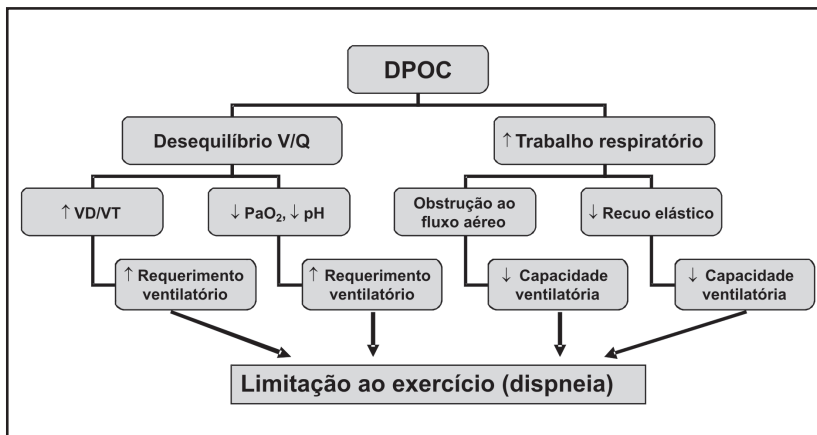


Figura 2 – Fatores que desempenham papel importante na limitação ao exercício e dispnéia em pacientes com DPOC.

Na avaliação da performance durante o exercício, diversos protocolos têm sido utilizados, incluindo os testes incremental e de carga constante e o teste de caminhada.

Os testes incrementais limitados por sintomas (protocolo incremental de 1 minuto e protocolo do tipo 'rampa'), seja na bicicleta ou na esteira, têm por finalidade detectar os determinantes da limitação ao exercício (seja ventilatória, cardiovascular ou muscular) nos pacientes com DPOC. Diversos parâmetros podem ser avaliados, sendo a determinação do consumo de oxigênio máximo (VO_2 máx), do limiar anaeróbio (LA) e da reserva ventilatória os considerados mais importantes na avaliação da capacidade funcional ao exercício nesses pacientes. As mensurações são repetidas enquanto a taxa de trabalho é aumentada continuamente ('rampa') ou por uma quantidade uniforme a cada minuto. O protocolo do tipo 'rampa' parece originar os melhores resultados; entretanto, o protocolo incremental de 1 minuto produz respostas virtualmente idênticas.¹³

Embora muitos métodos tenham sido utilizados para determinar se pacientes com DPOC têm limitação ventilatória durante os testes incrementais, a reserva ventilatória tem servido muito bem para este fim. Trata-se da diferença entre a taxa máxima de ventilação que um indivíduo pode teoricamente desenvolver (ventilação voluntária máxima ou VVM) e a taxa ventilatória

realmente apresentada no pico de exercício (volume minuto expirado no pico de exercício ou VE máx). Na DPOC, especialmente quando grave ou muito grave, a reserva ventilatória encontra-se diminuída para valores próximos de zero.¹⁴⁻¹⁶

Outro parâmetro importante na análise do teste de exercício cardiopulmonar é o nível em que foi atingido o limiar anaeróbio (LA). Frequentemente, portadores de DPOC desenvolvem acidose láctica em níveis de taxa de trabalho relativamente baixos por causa do descondicionamento físico. Outros pacientes, com obstrução mais grave, podem não ser capazes de exercitarem-se suficientemente para atingir o LA, interrompendo precocemente o teste.^{14,15}

Com relação às variáveis cardíacas, a reserva da frequência cardíaca no nível do máximo da taxa de trabalho é geralmente mantida na DPOC (entende-se por reserva da frequência cardíaca a diferença entre a frequência cardíaca máxima prevista e a observada no pico de exercício). Já o pulso de O_2 – a relação entre a VO_2 máx e a frequência cardíaca máxima – pode reduzir na DPOC por causa do descondicionamento físico e das consequências hemodinâmicas da hiperinsuflação.¹⁵⁻¹⁶

O teste de carga constante, em que a carga é mantida estável por um tempo pré-determinado ou sustentada até o limite da tolerância (capacidade de *endurance*), pode ser útil em situações particulares. Na DPOC, possibilita a avaliação das respostas pós-intervenção ou treinamento em condições de demanda equivalente, permite a avaliação das respostas cinéticas na transição repouso-exercício e pode ser utilizado para aferir a necessidade de oxigenoterapia sob diferentes níveis de demanda metabólica.^{13,17}

O teste de caminhada dos 6 minutos (TC6M), apesar da sua simplicidade, apresenta boa correlação entre a distância percorrida e o VO_2 máx.¹⁸ A mínima diferença de distância a ser percorrida, para que seja assumida uma variação clínica importante após alguma intervenção é de 54 metros. Em pacientes portadores de DPOC, a distância percorrida no teste de caminhada é um marcador de mortalidade mais importante do que idade, VEF_1 , índice de massa corpórea ou presença de co-morbidades, o que reforça sua importância.¹⁹

O teste de caminhada dos 6 minutos (TC6M), apesar da sua simplicidade, apresenta boa correlação entre a distância percorrida e o VO_2 máx.¹⁸ A mínima diferença de distância a ser percorrida, para que seja assumida uma variação clínica importante após alguma intervenção é de 54 metros. Em pacientes portadores de DPOC, a distância percorrida no teste de caminhada é um marcador de mortalidade mais importante do que idade, VEF_1 , índice de massa corpórea ou presença de co-morbidades, o que reforça sua importância.¹⁹

Sono e DPOC

Em portadores de DPOC, todas as alterações ventilatórias e de trocas gasosas se agravam durante o sono. Diversos estudos consideram a hipoventilação alveolar e as alterações na relação entre ventilação e perfusão as principais causas de hipoxemia noturna nesses pacientes.²⁰⁻²¹ Ademais, a hipoxemia

noturna apresenta correlação com parâmetros diurnos, como a saturação periférica de O_2 (SpO_2), a PaO_2 e a diminuída resposta ventilatória à hipercapnia. A hipoventilação pode ser ainda maior na fase do sono de movimento rápido dos olhos (REM), quando ocorre acentuação da hipotonia da musculatura acessória e intercostal da respiração, resultando em redução da contribuição da caixa torácica para a ventilação e tornando o diafragma o principal responsável pela ventilação.

A DPOC pode coexistir com a síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). Aproximadamente 10% dos pacientes com DPOC também têm apneia. Quando presente nesses pacientes, a SAHOS causa grandes repercussões e contribui para hipoxemia noturna e hipertensão arterial pulmonar.

A presença dos sintomas típicos da apneia do sono aumenta a probabilidade de SAHOS, mas não é suficiente para estabelecer o diagnóstico. O diagnóstico definitivo da síndrome requer o estudo do sono. A polissonografia é, em geral, o método recomendado para avaliar portadores de DPOC com distúrbios do sono, sendo considerada o padrão-ouro para diagnóstico de SAHOS. Durante o exame, o sono é registrado e seu estágio é determinado através de eletroencefalografia, eletrooculografia e eletromiografia.

O QUE SE FAZ NA PRÁTICA CLÍNICA?

Espirometria

A espirometria é exame simples, de fácil compreensão e interpretação, com resultados reprodutíveis e altamente confiáveis, devendo ser parte integrante da avaliação em portadores de DPOC. Nestes pacientes, a espirometria antes e após broncodilatador é o teste diagnóstico e de estadiamento básico.

O VEF_1 correlaciona-se bem com o prognóstico. As observações a longo prazo confirmam, na prática clínica, a importância que os estudos fisiopatológicos atribuem ao VEF_1 . Tomando como base o valor do VEF_1 no início do tratamento e o ritmo de sua deterioração, pode-se fazer prognóstico razoavelmente preciso quanto à invalidez funcional e até à sobrevivência do doente. Valores iniciais inferiores a 0,75-1L são considerados como de mau prognóstico. Normalmente o VEF_1 sofre redução à medida que o indivíduo envelhece, sendo esta estimada entre 20 e 30mL/ano. Entre os doentes com DPOC, a redução é de 40 a 80mL/ano, podendo a deterioração se desenvolver em diversos ritmos.

Pacientes portadores de DPOC devem realizar provas funcionais anuais. Conforme exposto acima, valores de VEF_1 obtidos após administração de broncodilatadores, fora de períodos de exacerbação, indicam curso estável ou mais acelerado de perda funcional. O acompanhamento evolutivo de tais pacientes mostra se a doença progride rapidamente ou não, se a terapêutica está sendo eficaz, se é necessário reorientar a medicação, etc.

Oximetria digital não-invasiva

Por ser um método não-invasivo, a oximetria de pulso constitui-se numa boa alternativa para avaliar e monitorar a oxigenação através da determinação da saturação periférica de O_2 (SpO_2).

No doente grave, em agudização, é habitualmente utilizada para monitorar a evolução e a resposta ao tratamento, assim como para detectar eventual agravamento do quadro clínico. Porém, se for identificada uma SpO_2 igual ou inferior a 90%, está indicada a realização da gasometria arterial para avaliação da PaO_2 e da $PaCO_2$.²²

Deve-se, contudo, salientar que existem fatores técnicos de erro na oximetria digital. Nem todos os aparelhos são confiáveis e, para valores inferiores a 92%, a correlação com a saturação arterial 'real' perde-se, fornecendo o oxímetro valores inferiores aos observados na gasometria arterial.

Gasometria arterial

A gasometria arterial é fundamental na DPOC grave/muito grave, devendo ser realizada em todos os pacientes com $VEF_1 < 40\%$. Todos os pacientes com *cor pulmonale* devem realizá-la. Também, é importante na instituição de oxigenoterapia de longa duração e como guia nos casos de agudização e de insuficiência respiratória aguda.

QUANDO SE TORNA IMPORTANTE EXPANDIR A INVESTIGAÇÃO FUNCIONAL NA DPOC?

Em função da reversibilidade incompleta da obstrução ao fluxo aéreo na DPOC, o VEF_1 tem pequena variação em períodos curtos de tempo, prestando-se mal para avaliação de desfecho de tratamento. Está claro, no próprio documento GOLD, que é necessário "olhar" além do VEF_1 para o entendimento da DPOC e seu adequado tratamento. Uma doença tão heterogênea, com particularidades individuais, co-morbidades diferentes, taxas de perda de função não-homogêneas e processos inflamatório e enfisematoso tão distintos entre os pacientes, não pode ter um parâmetro único que conduza o tratamento e oriente o prognóstico. Dessa forma, diversos testes tendem a ser, cada vez mais, incorporados na avaliação de rotina da DPOC, especialmente nos portadores dos estádios III e IV da enfermidade.

Volumes pulmonares estáticos

Na DPOC, os volumes pulmonares estáticos aumentam a sensibilidade da avaliação de resposta ao broncodilatador, revelando mudanças significativas na ausência de variações do VEF_1 . Este achado explica a frequente dissociação entre melhora clínica da dispnéia na ausência de melhora do VEF_1 . Assim, as medidas de volumes, antes e após o uso de broncodilatador, poderiam ser incorporadas na rotina dos laboratórios de função pulmonar que apresentam tal aparato técnico.²³

O índice inspiratório, isto é, a relação entre capacidade inspiratória (CI) e CPT (razão CI/CPT) avalia o risco de morte e deve fazer parte da abordagem dos casos graves. A CI pós-BD é bom marcador de gravidade e prognóstico na DPOC. O aumento da CI pós-BD, que reflete a diminuição da hiperinsuflação, tem correlação com melhor tolerância ao exercício e redução da dispnéia. Os estádios GOLD 3 e 4 (ou $VEF_1 < 50\%$ do teórico), que indicam doença grave, correlacionam-se com CI pós-BD $< 70\%$, sugerindo que esta deve ser incluída como marcador de gravidade, inclusive com definição de pontos de corte para classificação.²⁴⁻²⁷

No contexto das cirurgias na DPOC, duas são as indicações principais das medidas de volume: cirurgia redutora de volume (CRV) e bulectomia. No pré-ope-

ratório de CRV, o aumento da relação VR/CPT (55-60% do teórico) é o melhor teste preditor para resposta cirúrgica porque expressa o espaço ocupado pelo pulmão insuflado em relação à caixa torácica.²⁸ Outra medida interessante fornecida pelos volumes pulmonares estáticos é a relação $CRF_{pletismografia}/CRF_{diluição\ de\ gases}$, utilizada como um índice de gás alçaponado. Esta taxa é usualmente próxima de 1 em indivíduos com pulmões normais ou mesmo com restrição. Valores maiores que 1 indicam volume gasoso detectado por pletismografia, mas não pela técnica de diluição. Em pacientes com enfisema bolhoso, por exemplo, esta relação costuma apresentar-se com valores extremamente elevados, o que pode ser de grande auxílio na indicação de bulectomia.⁶

REFERÊNCIAS

1. Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD). Executive summary: global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD, 2006. www.goldcopd.com.
2. Protkowski LM, Jansen JM, Telles Filho PD. Fisiopatologia da síndrome obstrutiva brônquica. JBM 1984;47(4):64-8.
3. Jansen JM. Classificação da síndrome obstrutiva brônquica – uma proposta estatística. [Concurso para Professor Titular]. Niterói, RJ: Universidade Federal Fluminense, 1994; 46p.
4. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Size and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. New Engl J Med 1968;278:1355.
5. L'Hotellier MTR; Lundgren FLC; Jardim JRB; Jansen JM; Nakatani J. Valor propedêutico do tempo médio de trânsito no estudo de fumantes jovens. J Pneumol 1987;13(4):191-9.
6. Ruppel GL. Manual of Pulmonary Function Testing. 7 ed. St. Louis: Mosby, 1998.
7. DuBois AB, Brody AW, Lewis DH, Burgess Jr BF. Oscillation mechanics of lung and chest in man. J Appl Physiol 1956;8:587-94.
8. Melo PL, Werneck M. Avaliação de mecânica ventilatória por oscilações forçadas: fundamentos e aplicações clínicas. J Pneumol 2000;26(4):194-206.
9. Costa AA, Faria ACD, Lopes AJ, Jansen JM, Melo PL. Sensibilidade e especificidade da técnica de oscilações forçadas no diagnóstico precoce da DPOC. Pulmão RJ 2008;17(2):70-5.
10. Cotton DJ, Soparkar GR, Graham BI. Diffusing capacity in the clinical assessment of chronic airflow limitation. Med Clin North Am 1996;80:549-64.
11. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. Am J Respir Crit Care Med 2006;173(12):1390-413.
12. Dourado VZ, Tanni SE, Vale SA, Faganello MM, Sanchez FF, Godoy I. Systemic manifestations in chronic obstructive pulmonary disease. J Bras Pneumol 2006;32(2):161-71.
13. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi J, Whipp BJ. Prova de esforço: princípios e interpretação. Rio de Janeiro: Revinter, 2005. 555p.
14. Mador MJ. Exercise training in patients with COPD. Chest 2008;133:337-9.
15. Benzo RP, Paramesh S, Patel SA, Slivka WA, Scierba FC. Optimal protocol selection for cardiopulmonary exercise testing in severe COPD. Chest 2007;132:1500-5.
16. Hsia D, Casaburi R, Pradhan A, Torres E, Porszasz J. Physiological response to linear treadmill and cycle ergometer exercise in COPD. Eur Respir J 2009;34:605-15.
17. Montes de Oca M, Ortega Balza M, Lezama J, Lopez JM. Chronic obstructive pulmonary disease: evaluation of exercise tolerance using three different exercise tests. Arch Bronconeumol 2001;37(2):69-74.
18. Cahalin L, Pappagianopoulos P, Prevost S, Wain J, Ginns L. The relationship of the 6-min walk test to maximal oxygen consumption in transplant candidates with end-stage lung disease. Chest 1995;108:452-9.
19. Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Cell BR. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. Eur Resp J 2004;23:28-33.
20. Douglas NJ. Sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 1998;19:115-25.
21. McNicholas WT. Impact of sleep in COPD. Chest 2000;117:48-53.
22. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC – 2004. J Bras Pneumol 2004;30(5):S1-S42.
23. Newton MF, O'Donnell DE, Forket L. Response of lung volumes to inhaled salbutamol in a large population of patients with severe hyperinflation. Chest 2002;121:1042-50.
24. Casanova C, Cote C, Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Victor Pinto-Plata V, et al. Inspiratory to total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:591-7.
25. Albuquerque AL, Nery LE, Villaça DS, Machado TY, Oliveira CC, Paes AT, et al. Inspiratory fraction and exercise impairment in COPD patients GOLD stages II-III. Eur Respir J 2006;28:939-44.
26. Martinez FJ, Foster G, Curtis JF, Criner G, Weinmann G, Fishman A, et al. Predictors of mortality in patients with emphysema and severe airflow obstruction. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:1326-34.
27. Freitas CG, Pereira CAC, Viegas CAA. Capacidade inspiratória, limitação ao exercício e preditores de gravidade e prognóstico em doença pulmonar obstrutiva crônica. J Bras Pneumol 2007;33:389-96.
28. Thurnheer R, Engel H, Weder W, Stammberger U, et al. Role of lung perfusion scintigraphy in relation to chest computed tomography and pulmonary function in the evaluation of candidates for lung volume reduction surgery. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:301-10.