

---

# Volumes pulmonares

SÉRGIO S. MENNA BARRETO

## 1. INTRODUÇÃO

Os volumes pulmonares podem ser classificados como volumes estáticos (absolutos) e volumes dinâmicos. Os volumes pulmonares estáticos são os resultantes da complementação de manobras respiratórias, consistindo em compartimentos pulmonares. Os volumes pulmonares dinâmicos são os decorrentes de manobras respiratórias forçadas, expressam variáveis e parâmetros de fluxo aéreo e são medidos através da espirometria.

A determinação completa dos volumes pulmonares absolutos (“volumes pulmonares”) constituem-se numa das etapas da avaliação funcional pulmonar, seguindo-se usualmente à espirometria. Considerando que o comportamento mecânico do pulmão é baseado em suas propriedades elásticas e em seu volume, a mensuração dos volumes pulmonares oferece informações que podem ser essenciais para a caracterização do estado fisiopatológico decorrente de anormalidades dos processos pulmonar-ventilatórios. As disfunções restritivas, por exemplo, só podem ser diagnosticada com certeza por meio da medida dos volumes pulmonares.

São as seguintes as indicações estabelecidas para a mensuração dos volumes pulmonares: (a) detecção de processos restritivos, (b) detecção de processos mistos, (c) detecção de hiperinsuflação pulmonar, (d) detecção de alçapamento de ar, (e) aumento de sensibilidade da avaliação de resposta ao broncodilatador, (f) correção da mensuração da capacidade de difusão pulmonar, (g) avaliação de incapacidade/invalidade pulmonar e (h) pré-operatório de cirurgia redutora de volume (de hiperinsuflação) pulmonar<sup>(1,2)</sup>.

Na prática da avaliação pulmonar, costuma-se solicitar a mensuração de volumes em adição à espirometria nas seguintes condições: (a) redução da capacidade vital em pacientes com limitação do fluxo aéreo, (b) redução da capacidade vital com fluxos expiratórios normais, (c) anormalidades da parede torácica, (d) pré-operatório de cirurgia redutora de volume pulmonar, (e) dúvidas quanto a resposta ao broncodilatador, (f) espirometria com fluxos supranormais (detecção precoce de doença restritiva), (g) espirometria com CVF acima do limite da normalidade (sobretudo em tabagistas ou suspeita de deficiência de alfa-1antitripsina, pois esta alteração pode ocorrer precocemente no enfisema pulmonar).

## 2. VOLUMES PULMONARES ESTÁTICOS

Os volumes pulmonares estáticos são constituídos por quatro volumes (compartimentos indivisíveis) e quatro capacidades (compartimentos compreendendo dois ou mais volumes), a saber: volume de ar corrente (VAC), volume expiratório de reserva (VER), volume inspiratório de reserva (VIR), volume residual (VR), capacidade vital (CV), capacidade residual funcional (CRF), capacidade inspiratória (CI) e capacidade pulmonar total (CPT)<sup>(3)</sup>.

[Quando não especificado, a expressão **volumes pulmonares** refere-se genericamente tanto a volumes como a capacidades]

Os volumes pulmonares que podem ser medidos por espirometria – VAC, VIR, VER, CI, CV – são *volumes de determinação direta*. O VR não pode ser medido pela espirometria, necessitando de técnicas de diluição de gases, de pletismografia ou de avaliação radiográfica, para sua determinação. Assim, as capacidades que incorporam o VR – CRF e a CPT – também não podem ser medidas direta e isoladamente pela espirometria. Dependendo da técnica empregada e do parâmetro considerado, associa-se a manobra espirométrica para obtenção dos resultados finais.

Os volumes pulmonares mais utilizados para o processo diagnóstico funcional são o VR e a CPT. A CRF tem sido mais de interesse fisiológico, mas sua incorporação ao processo diagnóstico de rotina pode oferecer importantes subsídios<sup>(4)</sup>.

Definição dos volumes e sua participação relativa na CPT, em adultos normais em repouso.

**Volume de ar corrente (VAC).** Volume de ar inspirado e expirado espontaneamente em cada ciclo respiratório. Embora seja uma subdivisão da CPT, é um volume dinâmico, variando com o nível da atividade física. Corresponde a cerca de 10% da CPT.

**Volume inspiratório de reserva (VIR).** Volume máximo que pode ser inspirado voluntariamente ao final de uma inspiração espontânea, isto é, uma inspiração além do nível inspiratório corrente. Corresponde a cerca de 45 a 50% da CPT.

**Volume expiratório de reserva (VER).** Volume máximo que pode ser expirado voluntariamente a partir do final de uma expiração espontânea, isto é, uma expiração além do nível de repouso expiratório. Corresponde a cerca de 15-20% da CPT.

**Volume residual (VR).** Volume que permanece no pulmão após uma expiração máxima. Corresponde a cerca de (20) 25 a 30 (35) % da CPT. Não pode ser medido diretamente pela espirometria, sendo obtido a partir da determinação da CRF, subtraindo-se o VER da CRF ou subtraindo-se a CV da CPT (com medida primária da CRF), conforme o método utilizado para a mensuração dos volumes pulmonares.

**Capacidade vital (CV).** Volume medido na boca entre as posições de inspiração plena e expiração completa. Representa o maior volume de ar mobilizado. Compreende três volumes primários: VAC, VIR, VER. Corresponde a cerca de 70-75% (80) da CPT.

Conforme a mensuração for inspiratória ou expiratória, lenta ou forçada, podemos ter:

**(1) Capacidade vital inspirada (CVI):** medida realizada de forma lenta partindo de expiração completa até inspiração plena.

**(2) Capacidade vital inspiratória forçada (CVIF):** medida realizada de forma forçada partindo de expiração completa até inspiração plena, aplicando-se para a determinação de fluxos inspiratórios.

**(3) Capacidade vital lenta (CVL):** medida realizada de forma lenta, partindo de posição de inspiração plena para a expiração completa.

**(4) Capacidade vital forçada/CVF:** determinada por meio de uma manobra de expiração com esforço máximo, a partir de uma inspiração plena até um a expiração completa; é a matriz da espirometria expiratória forçada.

**(5) Capacidade vital combinada (CVC):** determinada em duas etapas, de forma relaxada com a soma das determinações do VAC e do VIR em um tempo e do VER em outro tempo. É mais um conceito teórico, não sendo utilizada na prática. Pode ser uma alternativa a ser empregada em pacientes com limitação ventilatória por dispnéia.

Em condições de normalidade os valores das cinco formas de CV são iguais. Em processos obstructivos pode haver diferença:  $CVI > CVL > CVF^{(2)}$ .

**Capacidade inspiratória (CI).** É o volume máximo inspirado voluntariamente a partir do final de uma expiração espontânea (do nível expiratório de repouso). Compreende o VAC e o VIR. Corresponde a cerca de 50-55% da CPT e a cerca de 60 a 70% da CV.

**Capacidade residual funcional (CRF).** Volume contido nos pulmões ao final de uma expiração espontânea. Compreende o VR e o VER. Corresponde a cerca de 40-50% da CPT. As vezes é referido como volume de gás torácico (VGT), que é a mensuração objetiva nas técnicas empregadas para determinar a CRF.

**Capacidade pulmonar total (CPT).** Volume contido nos pulmões após uma inspiração plena. Compreende

todos os volumes pulmonares e é obtido pela soma CRF com a CI.

**Nível do final da inspiração.** O fim da fase de inspiração corrente é chamado de nível inspiratório corrente ou de repouso (por ausência de fluxo aéreo, mas sem repouso mecânico).

**Nível do final da expiração.** O fim da fase expiratória é chamado de nível expiratório de repouso, pela ausência de fluxo aéreo e de esforço muscular (em condições de normalidade). Corresponde a CRF.

**Nível inspiratório máximo.** Nível ao final de uma inspiração voluntária plena. Corresponde à CPT.

**Nível expiratório máximo.** Nível de final de expiração voluntária completa, após a exalação do VER. Corresponde ao VR.

**Em resumo,** na determinação dos volumes pulmonares: (a) a espirometria permite a obtenção direta de três volumes: VAC, VIR, VER; (b) a CV agrega VAC, VIR, VER; (c) a CI agrega VAC e o VIR; (d) a CRF é obtida de forma indireta (diluição de gases, pletismografia ou mensurações radiográficas); (e) o VR é calculado subtraindo-se o VER da CRF ou subtraindo-se a maior medida da CV da CPT; (f) a CPT é obtida somando-se a CRF à CI<sup>(5)</sup>.

Os volumes pulmonares variam em função de fatores como gênero, idade, altura, peso, postura, atividade física e etnia (ver adiante, na seção de valores de referência).

### 3. DETERMINANTES DOS VOLUMES PULMONARES ESTÁTICOS<sup>(4,6-9)</sup>

A medida dos volumes pulmonares estáticos tem lugar na avaliação funcional pulmonar por várias razões: (1) oferece informação indireta sobre a resistência elástica à distensão do sistema respiratório – parênquima pulmonar e parede torácica (constituída por – todas as estruturas extrapulmonares que se movem durante o ciclo respiratório, incluindo a parede abdominal) – e sobre a força muscular motora, constituindo-se numa forma aplicada da determinação das relações volume-pressão; (2) a determinação indireta da elasticidade é também importante porque a retração elástica contribui para a pressão motriz necessária ao estabelecimento de fluxos expiratórios forçados; (3) os volumes pulmonares influenciam na resistência ao fluxo aéreo, já que é a elasticidade do parênquima em torno das vias aéreas que fixa estas estruturas, mantendo-as abertas (fenômeno da interdependência); (4) o tamanho dos pulmões participa muito de sua reserva mecânica.

Dos quatro volumes e das quatro capacidades pulmonares, três são essenciais pela sua importância fisiopatológica na avaliação funcional pulmonar, a saber: a CPT, a CRF e o VR. Igualmente, as relações VR/CPT e CRF/CPT

tem importância diagnóstica. A CV é dependente das alterações ao nível do VR e da CPT.

Interações complexas entre pulmão e caixa torácica sublinham a necessidade de mensurações de diversos parâmetros em adição à mensuração espirométrica. As capacidades pulmonares não são variáveis dependentes diretamente dos volumes que compreendem, isto é, não são resultantes passivas da soma de volumes primários. Assim, as anormalidades do CRF e da CPT não devem ser explicadas pelo exame de seus volumes componentes, já que tem mecanismos próprios de determinação, sendo compartimentos fisiologicamente e fisiopatologicamente independentes.

### 3.1. CAPACIDADE PULMONAR TOTAL

A CPT é determinada pelo equilíbrio entre a habilidade (força) dos músculos inspiratórios em expandir o sistema pulmão-parede torácica e a força e retração (resistência elástica) geradas pelo sistema em altos volumes. No processo de aumento de volume, os músculos inspiratórios encurtam-se progressivamente e sua capacidade de gerar força diminui, enquanto vai aumentando a força de retração elástica pulmão-parede oposta à distensão. O volume no qual a retração do sistema respiratório é equilibrado pela capacidade dos músculos inspiratórios em gerar força de distensão é o limite da insuflação e se constitui na CPT. Em outras palavras, a CPT resulta da relação entre a força inspiratória e a distensibilidade do sistema respiratório. Na CPT, é o pulmão distendido que contribui mais para as forças de retração elástica do sistema respiratório.

Na determinação da CPT, são elementos essenciais, então, a força muscular, a complacência do parênquima pulmonar e a complacência da parede torácica. Quando ocorre fraqueza dos músculos inspiratórios, o equilíbrio entre a força muscular e a distensão do sistema dá-se abaixo do volume previsto estaticamente para a CPT, que estará reduzida, o mesmo correndo com a pressão de retração elástica máxima. Quando houver maior resistência elástica do parênquima pulmonar – menor complacência (fibrose pulmonar, por exemplo), o equilíbrio será atingido igualmente antes do volume pulmonar previsto, com redução da CPT, mas com alta pressão de retração elástica máxima. Em casos de menor retração elástica e conseqüentemente maior complacência pulmonar (enfisema pulmonar, por exemplo), o equilíbrio entre a força muscular de distensão e a distensibilidade do sistema dá-se a volumes acima do previsto normal, com aumento da CPT correspondente à hiperinsuflação pulmonar e baixa pressão de retração elástica máxima.

CPT é o único volume pulmonar com significado absoluto para definição de padrão fisiopatológico: presença de anormalidade restritiva expressa-se por CPT abaixo do

limite inferior do previsto. Por definição, a CPT é o único volume pulmonar com acurácia de 100% para restrição. Os demais volumes pulmonares não têm significado isoladamente, necessitando de associações para expressarem anormalidades fisiopatológicas.

Informações úteis podem também ser obtidas pela comparação da medida da CPT de um mesmo paciente realizada por diferentes métodos. Em indivíduos normais, a CPT pelo método de diluição de hélio por respiração única é menor que a CPT avaliada pelo método de respiração múltipla, diferença que se acentua nos pacientes com doença obstrutiva das vias aéreas e que pode atingir valor ainda maior em pacientes com determinação pletismográfica da CPT.

Limites do padrão de normalidade: 80-120% do previsto<sup>(10)</sup>.

### 3.2. CAPACIDADE RESIDUAL FUNCIONAL

Em indivíduos normais, a CRF é determinada pelo equilíbrio das retrações elásticas entre o pulmão (direção expiratória, gerando pressão positiva) e a parede torácica (direção inspiratória, gerando pressão negativa). Em condições fisiológicas, a CRF representa o equilíbrio mecânico do conjunto do sistema, com relaxamento da musculatura respiratória, sendo o volume pulmonar mecanicamente neutro, isto é, determinado pelas elasticidades próprias e opostas do parênquima pulmonar e da caixa torácica. Por isso, a CRF é também chamada de volume de relaxamento ( $V_r$ ).

Em doença pulmonar obstrutiva, o fluxo expiratório pode encontrar um limite mesmo na respiração espontânea. A expiração passiva pode ser interrompida pela inspiração seguinte, antes que a diferença de pressão através do sistema respiratório passivo alcance o zero (atmosférica). A CRF torna-se, então, dinamicamente aumentada acima do volume determinado elasticamente. Em casos de redução da retração elástica pulmonar, com aumento da complacência (enfisema) haverá modificação da curva de relação volume-pressão do sistema respiratório, com o equilíbrio mecânico do sistema sendo alcançado a um volume maior do que o normalmente previsto. Sendo assim, nos casos de doença pulmonar obstrutiva crônica, a CRF aumentará significativamente por mecanismos estáticos e dinâmicos: redução da retração elástica e principalmente por mecanismos dinâmicos de limitação do fluxo aéreo (isto é, hiperinsuflação dinâmica).

Na asma, poderá haver hipertonía dos músculos inspiratórios, que não se relaxam completamente ao final da expiração espontânea, aumentando o volume pulmonar do final da expiração espontânea, de forma que a CRF e  $V_r$  não mais coincidem ( $CRF > V_r$ ). O freio glótico durante a expiração, com o enlentecimento do fluxo aéreo, também pode resultar em CRF acima do  $V_r$ .

Limites do padrão de normalidade: 70-130% previsto<sup>(10)</sup>.

Pelo que se depreende de seus mecanismos determinantes, a CRF talvez seja o mais importante dos parâmetros volumétricos pulmonares. Surpreendentemente, em provas de função pulmonar de rotina, a CRF constitui uma informação com valorização diagnóstica menor, sendo empregada para cálculo da CPT e do VR. Mas a CRF, além de seu limite superior do previsto, é uma clara anormalidade, servindo de base para importantes conceitos fisiopatológicos, como alçaponamento de ar e hiperinsuflação pulmonar<sup>(11,12)</sup>.

Em doença pulmonar obstrutiva, o aumento da CRF caracteriza os fenômenos que ocorrem abaixo do nível expiratório corrente, permitindo o diagnóstico de alçaponamento de ar, invariavelmente junto com a elevação do VR, e de hiperinsuflação pulmonar no plano de respiração espontânea (CRF). Mesmo que na prática de interpretação dos volumes a expressão hiperinsuflação seja usada quando há aumento da CPT, esta nem sempre está aumentada nas doenças obstrutivas. Neste tipo de doença é muito mais freqüente o aumento das relações VR/CPT e CRF/CPT, indicando que a CPT ou não aumentou ou aumentou proporcionalmente menos.

Redução da CRF, como na obesidade e gravidez, não constitui uma restrição pulmonar e deve ser expressada apenas descritivamente.

### **A relação CRF/CPT**

A CRF corresponde a cerca de 40-50% da CPT. CRF/CPT maior que 55% é definidamente anormal. No contexto de doença obstrutiva, o aumento da relação CRF/CPT corresponde a alçaponamento de ar, pelo aumento de CRF maior que o aumento de CPT (que pode, inclusive, ser normal), e à hiperinsuflação pulmonar. Em doenças restritivas, está usualmente aumentada, pela redução isolada da CPT ou pela redução da CPT maior que a redução da CRF.

Na rotina interpretativa, o VR e a relação VR/CPT têm sido muito mais usados que a CRF e a relação CRF/CPT, que teria papel usualmente redundante. Mas seu registro pode ser útil em casos de dúvidas na interpretação dos outros parâmetros de volume e na real situação do paciente. Ademais, o aumento da CRF e da relação CRF/CPT expressa hiperinsuflação, mesmo com CPT normal.

### **3.3. VOLUME RESIDUAL**

Em condições fisiológicas em adultos jovens, o VR é determinado pela capacidade dos músculos expiratórios (principalmente os músculos abdominais) criarem uma pressão de compressão suficiente para se opor às forças de retração expansiva da caixa torácica. À medida que a caixa torácica é comprimida pelos músculos expiratórios

a volumes progressivamente menores, a pressão de retração da caixa torácica aumenta e a capacidade dos músculos expiratórios gerarem força diminui secundariamente ao encurtamento muscular. O volume no qual ocorre o equilíbrio entre a força muscular expiratória e a compressibilidade do sistema é o VR. É a parede torácica, mais que o pulmão, que normalmente contribui para as forças da retração elástica do sistema respiratório em VR.

Quando os fluxos aéreos máximos são muito lentos perto do VR, a manobra expiratória pode ser interrompida enquanto ainda está ocorrendo fluxo, ou seja, antes que a interrupção seja pelo equilíbrio entre a força muscular expiratória e elasticidade do sistema respiratório. O volume pulmonar residual resultante será maior do que seria o estaticamente determinado. Isso começa a ocorrer progressivamente após os 35 anos de idade. Com a idade, haverá também menor força muscular e maior volume de oclusão, aumentando progressivamente o VR. Assim, o VR é determinado por mecanismos estáticos e dinâmicos<sup>(13,14)</sup>.

Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva, o mecanismo dinâmico é o principal mecanismo de determinação do VR. A interrupção da manobra expiratória durante a mensuração dos volumes ocorre pela limitação de duração da expiração, pelo desconforto do paciente e/ou pela instrução do técnico. O método empregado para medir o VR também pode influir, já que na presença de limitação ao fluxo aéreo o VR é maior se medido a partir da CPT do que quando medido a partir da CRF. Por exemplo, perto do VR, com fluxo máximo de 40ml/s, a duração de mais 5s de expiração reduzirá o VR em 200ml. Essa variação tempo-dependente do VR poderá confundir a interpretação do efeito broncodilatador. Por isso, é fundamental normatizar os critérios aceitabilidade e reprodutibilidade da medida do VR.

Igualmente, em manobras forçadas com grande posição da pressão pleural, haverá compressão dos gases alveolares, sendo os volumes pulmonares e a retração elástica menores do que ocorre com a manobra de CV lenta. Esta diferença entre os volumes medidos por manobra lenta e forçada chama-se de esforço-dependência”.

Então, a determinação dinâmica do VR tem sinergia de componentes tempo-dependente e esforço-dependente. Conseqüentemente, em obstruções graves seria melhor calcular o VR a partir de CRF (subtraindo o VER) e não de CVF.

Elevações isoladas do VR (e da relação VR/CPT) podem indicar limitação leve ao fluxo aéreo (início de DPOC, com limitação ao fluxo aéreo a baixos volumes pulmonares), especialmente se houver queda de VR após BD. Pode igualmente ser devido a processo restritivo extrapulmonar, por debilidade dos músculos expiratórios.

Em estados de hiperinsuflação por doença pulmonar obstrutiva crônica, o VR está em geral significativamente elevado, com aumento maior do que o aumento da CPT, com conseqüente acentuado aumento da relação VR/CPT. Expressa o componente de alçaponamento aéreo do estado de hiperinsuflação.

Reduções do VR não são freqüentes. Mesmo nos estados de restrição por mecanismo intrapulmonar (por exemplo, por fibrose), a tendência do VR é não ser atingido, permanecendo dentro dos limites previstos, ou mesmo estar leve ou moderadamente aumentado, por oclusão de vias aéreas a baixos volumes pulmonares, ou ainda, por mecanismos não identificados. A relação VR/CPT estará obviamente aumentada. Assim, em processos restritivos, o VR (e a resultante relação VR/CPT) não é um indicador de doença associada de vias aéreas. O VR pode ocasionalmente ser uma anormalidade fisiológica isolada, uma anormalidade da caixa torácica (anormalidades esqueléticas, fibrotórax) ou uma doença pulmonar parenquimatosa (ICC, sarcoidose, infecções)<sup>(15)</sup>.

Aumento do VR sem câmbios no  $VEF_1$  e no  $CEF_1$  são vistos em pacientes em risco de desenvolverem DPOC, tais como mulheres de meia-idade com deficiência heterozigótica para A1AT<sup>(16)</sup>.

Um aumento leve no VR é a anormalidade funcional mais freqüente em indivíduos jovens após um episódio de pneumotórax espontâneo, nos quais a tomografia computadorizada de tórax evidenciou enfisema centrilobular nos lobos superiores<sup>(17,18)</sup>.

Aumento de VR, além de mecanismos obstrutivos, restritivos ou hipodinâmicos também pode ser devido à congestão vascular pulmonar e edema intersticial em estados de insuficiência cardíaca, por compressão das vias aéreas periféricas nas bainha broncovasculares, aumento da resistência das pequenas vias aéreas e alçaponamento de ar<sup>(19)</sup>.

**Em resumo**, o aumento do VR pode ocorrer por: (1) fraqueza dos músculos respiratórios expiratórios (principalmente, abdominais), (2) aumento da complacência da parede torácica, (3) aumento da complacência pulmão (redução da retração elástica), ou (4) aumento da resistência das vias aéreas com oclusão prematura dos espaços aéreos distais. Assim, elevação do VR é menos específico para expressar doença de vias aéreas, porque pode estar também elevado por cardiopatias ou doenças neuromusculares.

Limites do padrão de normalidade: 60-140% previsto<sup>(10)</sup>.

### A relação VR/CPT

A relação VR/CPT está entre 0,20-0,25 nos indivíduos jovens e hígidos e aumenta com a idade, mas não deve exceder a 0,40 acima dos 60 anos, em condições de nor-

malidade. O aumento desta relação usualmente reduz a capacidade vital, a não ser se acompanhado por aumento proporcional da CPT<sup>(14)</sup>.

A interpretação do aumento da relação VR/CPT tem servido para dúvidas na prática da interpretação dos volumes pulmonares. À semelhança da CV, que é inespecífica (já que sua redução expressa distúrbio ventilatório, mas sem dizer se é obstrutivo, restritivo ou misto), o aumento da relação VR/CPT não discrimina nada isoladamente, devendo ser interpretada considerando os parâmetros que a compõem. Fundamentalmente, aumentos da VR/CPT indicam quebra da proporcionalidade fisiológica entre VR e CPT.

Vejam algumas considerações, a seguir:

- Aumento da relação VR/CPT não indica automaticamente alçaponamento de ar. Como a CPT tem mecanismos estáticos de determinação e o VR tem mecanismos estáticos e dinâmicos, o aumento da relação VR/CPT poderá expressar apenas alterações de componentes estáticos, sem que sejam devidas a alçaponamento de ar devido a processo obstrutivo.

- Aumentos de VR/CPT podem resultar de aumentos absolutos do VR sobre a CPT (por obstrução ao fluxo aéreo, redução da retração elástica pulmonar, rigidez expiratória da parede torácica ou redução da capacidade muscular expiratória) ou por redução isolada da CPT (aumento da retração elástica do pulmão, maior rigidez da parede torácica, disfunções neuromusculares inspiratórias e globais).

- Em restrição intrapulmonar, o VR pode estar normal ou pouco reduzido. A redução da CPT ocorrer por restrição à inspiração profunda, acima da linha inspiratória corrente (isto é, o equilíbrio entre a força muscular inspiratória e a distensibilidade reduzida do pulmão se estabelece em volume inspiratório menor), com conseqüente aumento de VR/CPT. Ou seja, CPT reduzida, VR normal ou reduzido proporcionalmente menos que a CPT, com aumento da VR/CPT. Assim, em casos como estes, não haverá distúrbio misto pelo aumento de VR/CPT (mas, repetindo, aumento desta relação por conta da redução de CPT com pouco ou nenhuma alteração de VR). O diagnóstico é de restrição e não de distúrbio misto. O diagnóstico de distúrbio ventilatório misto só se faria se houvesse associação de limitação ao fluxo aéreo, conforme o estabelecido<sup>(20)</sup>.

- Um desafio interpretativo é o aumento de VR e da relação VR/CPT que ocorre em alguns casos de restrição intrapulmonar (CPT reduzida, CEF<sub>1</sub> normal ou mesmo aumentada). A possibilidade de redução do fluxo aéreo a baixos volumes pulmonares e alçaponamento aéreo em nível de VR, com aumento do volume de oclusão, pode ser considerada. Há necessidade de integração de vários parâmetros funcionais e clínicos para definição final. Nes-

tes casos (bem pouco freqüentes), o diagnóstico poderá ser de restrição (redução da CPT!) com descrição de aumento de VR, ou de compatível com distúrbio misto [em aberto, a discutir].

- Aumentos proporcionais do VR e da CPT, com resultante VR/CPT normal, é indicativo de “variante da normalidade”.

- Aumento de VR e de VR/CPT em presença de aumento de CPT é indicativo de hiperinsuflação. Isto é, aumento dos volumes pulmonares com aumento desproporcional do VR sobre o aumento da CPT. A CRF está quase sempre aumentada, com aumento da relação CRF/CPT.

- A expressão “aumento isolado de VR” deve ser entendida como aumento de VR sem aumento de CPT ou de CRF, mas com óbvio aumento de VR/CPT.

#### 4. ALÇAPONAMENTO DE AR E HIPERINSUFLAÇÃO DINÂMICA

Em indivíduos normais, após uma inspiração plena, a respiração retorna imediatamente a seu padrão normal. Em pacientes com estreitamento das vias aéreas pulmonares o nível respiratório de repouso pode permanecer elevado por várias respirações. Este fenômeno é devido ao alçaponamento de ar atrás (a jusante) das pequenas vias aéreas, as quais foram abertas durante uma inspiração forçada, e então são fechadas prematuramente durante a expiração subsequente. Este padrão pode ser devido a redução do recuo elástico do tecido pulmonar ou a forças de superfície atuando sobre as vias aéreas<sup>(11)</sup>.

Em doença pulmonar obstrutiva, o fluxo expiratório pode encontrar um limite de fluxo mesmo na respiração espontânea. A expiração passiva pode ser interrompida pela inspiração seguinte (haverá início da inspiração antes que a expiração anterior se complete) antes que a diferença de pressão através do sistema respiratório passivamente alcance o zero (o que se chama de pressão positiva de final de expiração intrínseca – PEEPi). A CRF torna-se, então, dinamicamente aumentada acima do volume determinado elasticamente. Chama-se isto de hiperinsuflação dinâmica. Quando o padrão obstrutivo torna impossível para a expiração alcançar um *plateau*, ou seja, a inspiração inicia sem que o fluxo expiratório seja encerrado e que a pressão alveolar caia a zero, a manobra de determinação do VR torna-se dinâmica, altamente dependente do tempo expiratório<sup>(21-25)</sup>.

Mecanismos de alçaponamento aéreo podem coexistir: (1) ar alçaponado atrás de vias aéreas periféricas ocluídas (sem mais comunicação), (2) hiperinsuflação dinâmica, com lentificação do fluxo aéreo para o tempo disponível em respiração espontânea, e (3) compressão dinâmica das vias aéreas em manobras de expiração forçada. Sempre que possível o mecanismo identificado poderia ser

explicitado. Diferenças entre a CVI, CVL e a CVF são indicadores de compressão dinâmica. VR menor quando determinado a partir da CRF do que quando determinado a partir da CPT, e resposta de VR e CRF ao broncodilatador são indicadores de hiperinsuflação dinâmica.

#### 5. HIPERINSUFLAÇÃO PULMONAR<sup>(4,8,9,26)</sup>

A hiperinsuflação tem tido várias expressões ou significados. *Lato sensu*, é o aumento de volumes pulmonares absolutos (% predito) de VR, CRF e CPT. Mas estes volumes podem estar aumentados sem que haja doença pulmonar. Estes aumentos proporcionados de volumes podem ser considerados variantes da normalidade. Também podem ocorrer em estados de acromegalia.

Nas doenças obstrutivas, os volumes estão aumentados de forma desproporcionada, refletindo a história natural da doença e os mecanismos responsáveis pelo aumento: obstrução das vias aéreas, perda de retração elástica e adaptações musculares e esqueléticas da parede torácica. Alçaponamento de ar e hiperinsuflação dinâmica são mecanismos preponderantes para aumento do volume abaixo da linha de repouso expiratório (VR, CRF) e a redução da retração elástica para aumento de volume em nível expiratório máximo (CPT).

Hiperinsuflação talvez fosse melhor definida por aumento desproporcionado do volume(s) pulmonar(es) considerado(s), impondo-se as relações VR/CVPT e CRF/CPT como expressão da desproporção. Então, do ponto de vista prático, hiperinsuflação seria expressada de duas formas: (a) aumento da CPT com aumentos de VR e VR/CPT, e (b) aumento da CRF e CRF/CPT.

Ao aumento de VR e VR/CPT em limitação ao fluxo aéreo reserva-se o diagnóstico de alçaponamento aéreo, se bem que também são indicadores de processo de hiperinsuflação.

#### 6. VOLUMES PULMONARES, TABAGISMO E DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

Em pacientes tabagistas, aumentos na CRF e no VR podem anteceder ou não serem seguidos de aumentos de CPT. Usualmente, há aumentos proporcionados de VR e CRF, que são muito maiores do que o aumento da CPT (aumentos de VR/CPT e CRF/CPT). O VR e VR/CPT são muito mais sensíveis que a CPT para o grau de distúrbio ventilatório obstrutivo. Em um estudo envolvendo milhares de pacientes com distúrbio ventilatório obstrutivo, à medida que o grau de obstrução moveu-se de VEF<sub>1</sub> 90% predito para 50%, o VR médio aumentou de 100% para 140% do predito, enquanto a CPT permaneceu constante. Volume residual e CRF são elevados em proporção ao grau de obstrução. A CPT, por outro lado, pode ser afeta-

da variavelmente por diferentes processos obstrutivos: elevado em enfisema e freqüentemente normal em BC e asma para o mesmo grau de limitação ao fluxo aéreo. Houve forte associação entre o grau de VR/CPT com o grau de limitação ao fluxo aéreo, sendo virtualmente idênticos na asma e na DPOC<sup>(27)</sup>.

Estudos longitudinais de tabagistas têm evidenciado aumento da distensibilidade pulmonar com correspondente aumento de todos os volume pulmonares absolutos. Acompanhamento de tabagistas com doença obstrutiva de leve a moderada intensidade por quatro anos mostrou os seguintes aumentos: 14,7% no VR, 16% na CRF e 5,8% na CPT, com aumentos associados nas relações VR/CPT e CRF/CPT e redução na relação CV/CPT<sup>(27-29)</sup>.

## 7. RESTRIÇÃO (DISTÚRBO VENTILATÓRIO RESTRITIVO)

Defeito ventilatório restritivo refere-se a redução dos volumes pulmonares. Várias são as causas de restrição, a saber: redução do número de alvéolos disponíveis (ressecções, atelectasias, cicatrizes), aumento da rigidez pulmonar, doenças que produzem rigidez do parênquima pulmonar, doenças da parede torácica (esqueleto/gradil costal, pleuras, abdome) e anormalidades neuromusculares.

É sugerida por redução da CV não explicada por doença obstrutiva. Confirmada por redução da CPT, que pode ser a única alteração, com normalidade de CRF e do VR (e obviamente aumento de VR/CPT)<sup>(30-32)</sup>.

Na rotina da exploração funcional pulmonar, distúrbio restritivo está presente ao redor de 10% dos casos. Em recente estudo envolvendo 1.831 pacientes, 225 deles (12,3%) apresentaram defeitos restritivos. Menos de 60% dos pacientes com padrão restritivo à espirometria tiveram restrição confirmada pelo determinação de CPT<sup>(32)</sup>.

Pode-se expressar restrição genericamente ou subclassificá-la em intrapulmonar ou extrapulmonar. Ou, ainda, pode-se reservar a expressão restrição para condições de rigidez do parênquima pulmonar ou da parede torácica (ainda intrapulmonar ou extrapulmonar) e especificar “redução da CPT por anormalidades hipodinâmicas, neurais ou musculares”.

### 7.1. RESTRIÇÃO INTRAPULMONAR

Mais freqüentemente, em processos intrapulmonares (fibroses, granulomatoses) haverá progressivamente redução da CRF, geralmente sem afetar significativamente o VR (valores no padrão ou nos limites inferiores da normalidade) e aumento da relação VR/CPT, o que não implica necessariamente doença associada das vias aéreas. Poderá haver também aumento de VR por oclusão das vias aéreas a baixos volumes pulmonares, com limitação ao

fluxo aéreo a baixos volumes pulmonares, sem clássica redução do VEF<sub>1</sub>/CV. Se considerarmos que o aumento de VEF<sub>1</sub>/CV ocorre mais freqüentemente na fibrose pulmonar, isto excluiria aumento da complacência pulmonar (está ocorrendo exatamente o contrário, isto é, o aumento da elastância pulmonar). Tem-se então o alçapamento de ar como o mecanismo determinante do aumento do VR na FPI<sup>(20)</sup>.

### 7.2. RESTRIÇÃO EXTRAPULMONAR

Em processo restritivos, extrapulmonares, o quadro é mais complexo, pela variedade de possibilidades, ademais da existência de anormalidade pulmonares secundárias.

- Nas condições de *chest strapping*, isto é, com limitação constritiva da parede torácica, usualmente haverá caracteristicamente aumento do VR (e sempre aumento de VR/CPT) além de redução da CPT e comportamento variável da CRF<sup>(33-36)</sup>.

- Pacientes com hemiplegia e paraplegia alta têm fraqueza predominante dos músculos abdominais e conseqüente dificuldade de expiração máxima: podem inspirar na CPT prevista mas não chegar ao VR previsto, com conseqüente aumento do VR e da relação VR/CPT<sup>(37,38)</sup>.

- Pacientes com fraqueza muscular mais generalizadas (miastenia, polineuropatia, distrofia muscular, etc.) têm dificuldades iguais na inspiração e na expiração máximas, com conseqüentes redução da CPT e aumento do VR e VR/CPT. Na fraqueza muscular global, a anormalidade mais facilmente detectável é nos volumes pulmonares diretos, pela a redução da CV<sup>(39)</sup>.

- Debilidade do poder dos músculos expiratórios aumenta diretamente o VR. Mas qualquer redução na complacência pulmonar (complicações pulmonares secundárias, atelectasia, etc.) pode se contrapor a este efeito, sendo que em alguns pacientes o VR encontra-se normal.

- Nas doenças do neurônio motor (como na esclerose lateral amiotrófica), a redução da CV está usualmente associada com elevação do VR, que pode ser considerável, e às vezes também com aumento da CRF. Em conseqüência, a CPT é freqüentemente e surpreendentemente normal, a despeito de grave fraqueza muscular (neste caso não pode ser chamada restrição)<sup>(7,39)</sup>.

- Em paralisias bilaterais seletivas do diafragma, a CV apresenta redução em posição supina – de mais de 50% de seu valor em ortostatismo, a CPT está reduzida e o VR pode estar normal ou com aumento leve. Em paralisias unilaterais do diafragma, geralmente encontra-se CV e CPT com redução leve – 70 a 80% do padrão – e, igualmente, acentuada queda da CV em decúbito dorsal; a queda é maior com paralisia do hemidiafragma direito. A capacidade de difusão é normal e o K<sub>CO</sub> está usualmente aumentado<sup>(40-43)</sup>.

- Restrição do volume pulmonar de causas extrapulmonares mostra freqüentemente anormalidades funcionais secundárias, devido aos efeitos colaterais sobre a distensibilidade pulmonar.

- Em pacientes com restrição pleural (derrame pleural, pleurite bilateral restritiva) pode haver acentuada redução dos volumes pulmonares e aumento da relação VR/CPT. Em alguns casos a deflação torácica é normal e o VR deve ser relativamente normal, mas ainda assim a relação VR/CPT está aumentada, pela redução da CPT. Em alguns casos a pressão de retração elástica máxima (Pmax) está reduzida, o que pode ser auxiliar na elucidação do mecanismo de restrição<sup>(36)</sup>.

- Se houver dúvida entre restrição extrapulmonar ou intrapulmonar, deve-se analisar o diagnóstico clínico e o estudo radiológico de tórax (simples e tomográfico). Se for possível, medir as pressões respiratórias máximas. A restrição intrapulmonar mantém ou aumenta a força e a produção de pressões respiratórias máximas, enquanto restrição extrapulmonar reduz as pressões respiratórias máximas.

- Na caracterização diferencial do tipo de restrição, a pressão transpulmonar máxima e a difusão pulmonar corrigida para o volume alveolar (índice de Krogh,  $K_{CO}$ ) são bastante úteis. A pressão transpulmonar máxima está aumentada na restrições intrapulmonares (p.ex., fibrose), mas reduzida quando a plena expansão pulmonar está limitada por fatores extrapulmonares (p.ex., fraqueza muscular). Nas restrições pleurais, o comportamento da Pmax tem tido achados conflitantes, tendo estado reduzida em alguns estudos e elevada, em outros<sup>(34,36,44,45)</sup>. Parece haver mais evidências de que o aumento da Pmax é mais típico. O coeficiente de transferência para o monóxido de carbono – índice de Kco – é provavelmente um discriminador muito mais útil, já que está definitivamente aumentado em doenças pleurais, mas reduzido em fibrose alveolar extensa<sup>(44,46,47)</sup>.

- Na espondilite anquilosante, uma moderada redução na CV é comum, mas a CPT é freqüentemente normal ou ligeiramente reduzida. Um aumento no VR está, então, freqüentemente presente. A CRF pode estar aumentada ou normal. Em pacientes com CPT reduzidas é vista também uma redução na complacência pulmonar, como em outras causas de restrição extrapulmonar<sup>(48)</sup>.

- Nas escolioses, o padrão típico dos volumes pulmonares é a redução na CPT, CV e CRF, com VR normal ou pouco reduzido. A explicação mecânica mais simples para a redução do volume pulmonar é a rigidez aumentada (complacência reduzida) da parede torácica. Mas, pelo menos em indivíduos jovens, a restrição da expansão é devida à redução da eficiência dos músculos inspiratórios, resultantes da distorção de seus pontos normais de fixação no esqueleto. A menor eficiência da função mus-

cular pode ser tão ou mais importante que o grau de curvatura na determinação da CV. Deve-se considerar também os efeitos secundários da área de compressão ou atelectasia pulmonar. A difusão pulmonar está usualmente reduzida proporcionalmente ao volume alveolar, mas o Kco pode estar elevado em alguns casos.

**Em resumo**, anormalidades da parede torácica (cifose, escoliose, *pectus excavatum*, espondiloses, etc.) produzem redução da CPT por limitação da expansão torácica, com VR aumentado pela limitação da deflação torácica, e conseqüente aumento da relação VR/CPT. Entenda-se, então, que o aumento do VR, e da relação VR/CPT não significam presença de mecanismo de alçaponamento obstrutivo de ar.

## 8. VOLUMES PULMONARES E OBESIDADE

Nos estados de obesidade (índice de massa corporal > 30kg/m<sup>2</sup>) sem pneumopatias associadas, encontra-se redução da complacência por deposição de tecido adiposo subcutâneo, desvantagem mecânica dos músculos respiratórios, aumento do volume sanguíneo pulmonar e possível efeito de *chest strapping*.

Os câmbios da função respiratória mais encontrados na obesidade são de dois tipos: (a) câmbios proporcionais ao grau de obesidade: redução do VER e aumento da capacidade de difusão, e (b) câmbios apenas em obesidade extrema: redução da CV e redução da CPT.

A maioria dos obesos está dentro dos aceitos 95% dos intervalos de confiança para os valores preditos. Assim, um valor anormal para um teste de função pulmonar deveria ser considerado como causado por outra anormalidade e não pela obesidade, exceto em casos de obesidade mórbida (IMC > 40kg/m<sup>2</sup>)<sup>(49-52)</sup>.

Em um grupo de pacientes com obesidade mórbida foi encontrado aumento do VR e redução dos fluxos máximos a baixos volumes pulmonares (FEF50/CVF e FEF25/CVF), sugerindo-se obstrução da vias aéreas periféricas com alçaponamento de ar<sup>(53)</sup>.

## 9. VOLUMES PULMONARES E ENVELHECIMENTO

A *performance* funcional pulmonar máxima é conseguida nas idades de 20 anos na mulher e 25 anos no homem, aproximadamente. Após, começa uma lenta e progressiva redução da capacidade funcional pulmonar, que se mantém, entretanto, em condições de proporcionar um adequado intercâmbio de gases mesmo em idades extremas em indivíduos saudáveis<sup>(54)</sup>.

Três são os fenômenos mais importantes associados com o envelhecimento: a redução na retração elástica do pulmão, a redução na complacência da parede torácica e a redução na força dos músculos respiratórios<sup>(14,54-56)</sup>.

Como conseqüência do aumento da complacência pulmonar, redução da complacência da parede e redução da força muscular inspiratória e expiratória, haverá mudanças nos volumes pulmonares. Quais sejam<sup>(57,58)</sup>:

- O **VR** aumenta cerca de 50% entre 20 e 70 anos de idade.

- A **CRF** aumenta, expressando o desvio para a esquerda da relação estática volume-pressão: aumento da retração elástica da parede torácica e redução da retração elástica do parênquima pulmonar, com equilíbrio em CRF maior; entretanto, o aumento da CRF é bem menos significativo do que o aumento do VR.

- A **CPT** não se modifica significativamente com a idade, principalmente quando relacionada com a altura: a maior complacência do parênquima pulmonar é contrabalançada pela menor complacência da parede torácica e pela redução da força muscular respiratória. A CPT aos 60 anos de idade é 90% de seu valor aos 20 anos.

- A relação **VR/CPT** passa de 20% a 35% entre 20 e 60 anos de idade.

- A **CV** apresenta uma queda de 25% entre 20 e 70 anos de idade; aos 70 anos de idade seu valor é de 75% do valor aos 20 anos.

- O volume no qual as pequenas vias aéreas em zonas dependentes do pulmão começam a se ocluir (volume de oclusão – **VO**) aumenta com a idade. O VO aos 20 anos de idade corresponde a menos de 10% da CV, e aos 40 anos de idade é igual ou levemente superior a 20%. Aos 44 anos de idade, em decúbito dorsal, o VO já excede a CRF. Aos 65 anos de idade, mesmo em ortostatismo, o VO excede a CRF. Aos 80 anos de idade, cerca de 2/3 das pequenas vias aéreas se fecham ao final da expiração<sup>(59,60)</sup>.

As alterações que ocorrem em decorrência do envelhecimento normal são em termos absolutos, tanto em relação aos volumes como aos fluxos. Entretanto, como este é um processo naturalmente fisiológico, os valores previstos serão obtidos já com estas alterações. Então, apesar de reduzidos em termos absolutos, os percentuais do previstos e os limites da normalidade de idosos saudáveis serão adequados, isto é, interpretados como normais. Isso às vezes é mais difícil em indivíduos muito idosos (p.ex, maiores de 75 anos), em que não se dispõe de adequados valores de referência (por dificuldades de obter indivíduos saudáveis com esta idade), sendo então os valores determinados por extrapolação de indivíduos mais jovens, o que pode não ser o real (indivíduos normais podem erroneamente ser diagnosticados como doentes).

## 10. VOLUMES PULMONARES E GRAVIDEZ

Ao longo da gravidez, com acentuação na segunda metade, há uma progressiva redução no VER e em menor grau do VR, com conseqüente redução da CRF e do volu-

me de oclusão. A CPT, a CVL e a CVF permanecem essencialmente inalteradas<sup>(61,62)</sup>.

## 11. VOLUMES PULMONARES E APNÉIA DO SONO

Em indivíduos com síndrome de apnéia do sono com CV, VR e CPT normais, o nível de hipoxemia noturna pode ser predito pela redução da CRF e do VER, quando mudando da posição de ortostatismo (sentado) para supino<sup>(63)</sup>.

## 12. DISTÚRBIOS MISTOS

Defeitos obstructivos e restritivos associados, pela presença de mecanismos fisiopatológicos opostos no mesmo paciente, ocorrem com relativa freqüência na prática. Exemplos: DPOC e doença intersticial difusa, fibrose pulmonar idiopática e tabagismo, asbestose e tabagismo, sarcoidose e tabagismo, obesidade e tabagismo, entre outras possibilidades.

De um total de 4.774 pacientes com DVO, 1.872 (39,2%) tiveram CV reduzida e elevadas relações VR/CPT. Apenas 177 (9,5%) tiveram CPT abaixo do limite inferior da normalidade, caracterizando um distúrbio misto<sup>(27)</sup>.

Detecção de restrição concomitante em pacientes com obstrução é difícil, baseada apenas na mensuração dos volumes estáticos. Se os volumes pulmonares não estiverem reduzidos significativamente abaixo do normal em pacientes com doença obstructiva das vias aéreas, pode ser impossível determinar se existe um distúrbio ventilatório restritivo concomitante apenas pelo estudo funcional. Considerar que o menor volume pulmonar por grau de obstrução tem ampla dispersão, o que impede uma separação clara entre os grupos de obstrução e restrição pela determinação de volumes apenas, a menos que os volumes estejam significativamente abaixo dos normal em pacientes com limitação ao fluxo aéreo.

Pode-se afirmar a existência de distúrbio misto em casos de redução da CPT e redução de VEF1/CV, usualmente com aumento de VR e VR/CPT. A capacidade de difusão pulmonar está usualmente bem reduzida, refletindo o impacto dos dois mecanismos.

---

↓ CPT (↓ CVF) ↓ CEF, [usualmente ↑ VR e ↑ VR/CPT]  
= Restrição + Limitação ao fluxo aéreo com alçapamento aéreo [Difusão usualmente ↓]

---

Em outras situações o diagnóstico de defeitos mistos será de probabilidade.

Em pacientes com limitação ao fluxo aéreo e enfisema, a CPT não é muito sensível para processos concomitantes com padrão restritivo, como o é em casos de restrição pura (lobectomia ou fibrose pulmonar idiopática<sup>(64,65)</sup>).

Pacientes com asbestose tem redução dos volumes estáticos, principalmente CPT, pela rigidez do parênquima e aumento de fluxos aéreos (VEF<sub>1</sub>/CV) devido ao aumento

do retração elástica. O tabagismo interfere nisso, produzindo inflamação das pequenas vias aéreas e hiperinsuflação dinâmica. Como resultante, a CPT pode não estar tão reduzida, o coeficiente  $VEF_1/CV$  pode estar normal, o VR poderá estar normal e a relação VR/CPT pouco elevada. Em face do diagnóstico estabelecido de lesão difusa, a presença de tabagismo e ausência de um padrão restritivo clássico sugere processo misto. Mas este só poderá ser afirmado se os parâmetros básicos estiverem definitivamente alterados. Assim, em tabagistas não se pode excluir efeitos do asbesto pela normalidade da CPT<sup>(66,67)</sup>.

Fumantes ativos têm maiores medidas de VR e CRF. A carga tabágica, quantificada em maços-anos, tem sido associada diretamente com volumes pulmonares mais altos – CPT, CRF, VR, e inversamente com a capacidade de difusão ( $DL_{CO}$ ), com menor relação com os parâmetros de fluxo.

Em pacientes com fibrose pulmonar idiopática (FPI), o tabagismo moderado a pesado tem sido associado ao aumento do VR e da CRF. Como nem o tabagismo, nem a FPI causam diretamente redução da ação muscular respiratória ou redução da complacência da caixa torácica, os aumentos de VR e da CRF em tabagistas com FPI parecem ser causados pela perda do recuo elástico do parênquima pulmonar ou oclusão prematura de vias aéreas, sugerindo alçapamento de ar e hiperinsuflação dinâmica. O coeficiente  $VEF_1/CV$  permanece dentro do normal pelos efeitos opostos sobre estrutura e função das vias aéreas.

O VR é útil para avaliar a interação entre tabagismo e doenças intersticiais. Em fumantes e ex-fumantes com sarcoidose parenquimatosa, o VR e CRF são menores do que em não fumantes, enquanto que na fibrose pulmonar idiopática o VR é maior em fumantes. Nestes grupos de estudo não houve diferença entre CV e  $VEF_1$ <sup>(68,69)</sup>.

Repetindo, considerar que o menor volume pulmonar por grau de obstrução tem ampla dispersão, o que impede uma separação clara entre os grupos de obstrução e restrição pela determinação de volumes apenas, a menos que os volumes estejam significativamente abaixo dos normal em pacientes com LFA.

Em casos de limitação ao fluxo aéreo e alçapamento aéreo bem definidos, a normalidade da CPT poderia ser especulado como devido a processo restritivo associado. Lembrar que é freqüente encontrarmos asmáticos “puros” com LFA e alçapamento aéreo mas CPT normal, sem apresentar nenhum fator restritivo. Integrar os achados do exame clínico, radiografia, tomografia computadorizada de tórax e determinação de pressões respiratórias máximas<sup>(70,71)</sup>.

### 13. DISTÚRPIO VENTILATÓRIO INESPECÍFICO

O achado de CV e  $VEF_1$  proporcionalmente reduzidos e preservação dos fluxos aéreos instantâneos máximos nos

remete à determinação da CPT. Se esta estiver dentro dos limites da normalidade, caracteriza-se um distúrbio ventilatório inespecífico. Para definição do padrão disfuncional, impõem-se uma investigação clínica e funcional completa, bem como controle evolutivo funcional<sup>(72)</sup>.

## 14. PADRÕES FISIOPATOLÓGICOS

Indivíduos normais, jovens ou em faixa mediátrica:

padrão, VR/CPT = 20%-25%-35% CRF/CPT = 40-45%-50%

**Idosos normais:**  $\leftrightarrow$  CPT  $\uparrow$  CRF  $\uparrow$  VR  $\uparrow$  VR/CPT  $\downarrow$  CV

**Enfisema precoce**  $\uparrow$  CPT  $\uparrow$  CRF  $\uparrow$  VR  $\leftrightarrow$  VR/CPT  $\uparrow$  CV

**Enfisema sintomático**  $\uparrow$  CPT  $\uparrow$  CRF  $\uparrow\uparrow$  VR  $\uparrow$  VR/CPT  $\downarrow$  CV

**Restrição intrapulmonar**  $\downarrow$  CPT  $\downarrow$  CRF  $\leftrightarrow$   $\downarrow$  ( $\uparrow$ ) VR  $\uparrow$  VR/CPT  $\downarrow$  CV

**Restrição extrapulmonar**  $\downarrow$  CPT  $\leftrightarrow$   $\uparrow$  CRF  $\uparrow\uparrow$  VR  $\uparrow$  VR/CPT  $\downarrow$  CV

**Debilidade musc resp**  $\downarrow$  CPT  $\leftrightarrow$  CRF  $\uparrow$  VR  $\uparrow$  VR/CPT  $\downarrow$  CV  $\downarrow$  CI

**Obesidade grave**  $\downarrow$  CPT  $\downarrow$  CRF  $\leftrightarrow$  VR  $\uparrow$  VR/CPT  $\downarrow$  CV  $\downarrow\downarrow$  VER

## 15. ESQUEMAS DE INTERPRETAÇÃO

*To be (DVO) or not to be (DVR)*

- $\uparrow$  CPT +  $\uparrow$  VR  $\leftrightarrow$  VR/CPT [implícito  $\uparrow$  proporcional de VR] = **volumes pulmonares aumentados/variante da normalidade**
- $\uparrow$  CPT +  $\uparrow$  VR/CPT [implícito  $\uparrow$  VR >  $\uparrow$  CPT, usualmente LFA] = **Hiperinsuflação**
- $\uparrow$  CRF +  $\uparrow$  CRF/CPT [implícitos  $\uparrow$  VR  $\uparrow$  VR/CPT, CPT  $\leftrightarrow$ ] = **Hiperinsuflação** (discutível: se CPT normal, alguns autores chamam de **alçapamento de ar**)
- $\uparrow$  VR +  $\uparrow$  VR/CPT + LFA + = **Alçapamento de ar**
- $\downarrow$  CPT +  $\uparrow$  VR +  $\uparrow$  VR/CPT + LFA + = **Restrição + Alçapamento de ar = D Misto**
- $\uparrow$  VR +  $\uparrow$  VR/CPT, isolados =
  - (1) restrição extrapulmonar? [ $\downarrow$   $\leftrightarrow$  CPT]
  - (2) LFA a baixos volumes pulmonares? [= alçapamento de ar em volume residual]
  - (3) DV parede torácica/hipodinâmico expiratório [ $\downarrow$  MEP e/ou MIP e/ou  $\downarrow$  Pmax]
- $\downarrow$  VR isolado [CPT  $\leftrightarrow$  e CV  $\leftrightarrow$  CEF<sub>1</sub>  $\leftrightarrow$ ] = **VR reduzido** (laudo descritivo)
- CPT pletis > 10% CPT He + LFA = **Alçapamento de ar (... ao nível de CPT)**
- $\downarrow$  CPT [independente de VR e VR/CPT] = **Restrição pulmonar**
  - (1)  $\downarrow$  VR +  $\leftrightarrow$   $\uparrow$  VR/CVPT (2)  $\leftrightarrow$  VR +  $\uparrow$  VR/CPT (+ freqüente)
  - (3)  $\uparrow$  VR  $\uparrow$  VR/CPT (menos freqüente)
- **CRF**
  - (1) CRF > LSN se CPT e VR/CPT normais = **CRF aumentada** (laudo descritivo)
  - (2) CRF < LIN se CPT e VR/CPT normais = **CRF reduzida** (laudo descritivo)
  - (3)  $\uparrow$  CRF +  $\uparrow$  CRF/CPT +  $\uparrow$  VR +  $\uparrow$  VR/CPT + LFA [ $\leftrightarrow$   $\uparrow$  CPT] = **Alçapamento ar/hiperinsuflação**

## 16. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis 1991; 144:1202-18.

2. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report of Working Party. "Standardization of Lung Function Tests", European Community for Steel and Coal and European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1993;16(Suppl):5-40.
3. Comroe JH Jr, Forster RE II, DuBois AB, Briscoe WA, Carlsen E. The lung: clinical, physiology and pulmonary function tests. 2<sup>nd</sup> ed. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc., 1962.
4. Gibson GJ. Lung volumes and elasticity. In: Hughes JMB, Pride NB. Lung function tests. Physiological principles and clinical applications. London: WB Saunders, 1999;45-56.
5. Wanger J. Pulmonary function testing. A practical approach. 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.
6. Leff AR, Schumacker PT. Respiratory physiology: basics applications. Philadelphia: WB Saunders Co., 1993.
7. Gibson GJ. Clinical tests of respiratory function. 2<sup>nd</sup> ed. London: Chapman & Hall Medical, 1996.
8. McCool FD, Hoppin FG Jr. Respiratory mechanics. In: Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinski JB. Textbook of pulmonary diseases. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998;117-30.
9. Leith DE, Brown R. Human lung volumes and the mechanisms that set them. *Eur Respir J* 1999;13:468-72.
10. Pennock BE, Cottrel JJ, Rogers RM. Pulmonary function testing. What is "normal". *Arch Intern Med* 1983;143:2123-7.
11. Cotes JE. Lung function: assessment and application in medicine. 3<sup>rd</sup> ed. Oxford: Blackwell, 1975.
12. Denolin H, Arhirii M. Nomenclature and definitions in respiratory physiology and clinical aspects of chronic lung diseases. *Bull Physiopathol Respir* 1975;11:937-59.
13. Leith DE, Mead J. Mechanism determining residual volume of the lungs in normal subjects. *J Appl Physiol* 1967;23:221-7.
14. Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J* 1999;13:197-205.
15. Owens MW, Kinasevitz GT, Anderson WM. Clinical significance of an isolated reduction in residual volume. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:1377-80.
16. Lindmark BE, Arborelius M Jr, Eriksson SG. Pulmonary function in middle-aged women with heterozygous deficiency of the serine protease inhibitor alpha antichymotrypsin. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:884-8.
17. De Troyer A, Yernault JC, Rodenstein D, Englert M, De Coster A. Pulmonary function in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1978;14:31-9.
18. Lesur O, Delorme N, Fromaget JM, Bernadac P, Polu JM. Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. *Chest* 1990;98:341-7.
19. Light RW, George RB. Serial pulmonary function in patients with acute heart failure. *Arch Intern Med* 1983;143:429-33.
20. Gibson GJ, Pride NB. Pulmonary mechanics in fibrosing alveolitis. The effect of lung shrinkage. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:637-47.
21. 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 subjects. *Am J Med* 1960;29:672-89.
22. Mead J, Turner JM, Macklen PT, Little JB. Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *J Appl Physiol* 1967;22:95-109.
23. Pride NB, Permutt S, Riley RL, Momberger-Barnea B. Determinants of maximal expiratory flow from the lungs. *J Appl Physiol* 1967;23:646-62.
24. Dawson SV, Elliot E. Wave-speed limitation on expiratory flow – a unifying concept. *J Appl Physiol* 1977;43:498-515.
25. Macklem PT. The physiology of small airways. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:S181-3.
26. Macklem PT. Hyperinflation. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:1-2.
27. Dykstra BJ, Scaloni PD, Kester MM, Beck KC, Enright PL. Lung volumes in 4,774 patients with obstructive lung disease. *Chest* 1999;115:68-74.
28. Corbin RP, Loveland M, Martin RR, Macklem PT. A four year follow up study of lung mechanics in smokers. *Am Rev Respir Dis* 1979;120:293-304.
29. Colebatch HJH, Clifford KY. Rate of increase in pulmonary distensibility in a longitudinal study of smokers. *Thorax* 1988;43:175-82.
30. Yernault JC, Gibson GJ. Interactions between lung and chest wall in restrictive ventilatory defects. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1982;18:395-401.
31. Gilbert R, Auchincloss JH. What is a "restrictive" defect? *Arch Intern Med* 1986;146:1779-81.
32. Aaron SD, Dales RE, Cardinal P. How accurate is spirometry at predicting restrictive pulmonary impairment? *Chest* 1999;115:869-73.
33. Caro CG, Butler J, Dubois AB. Some effects of restriction of chest cage expansion on pulmonary function in man: an experimental study. *J Clin Invest* 1960;39:573-83.
34. Stubbs SE, Hyatt RE. Effects of increased lung recoil pressure on maximal expiratory flow in normal subjects. *J Appl Physiol* 1972;32:325-31.
35. Sybrecht GW, Garret L, Anthonisen NR. Effect of chest strapping on regional lung function. *J Appl Physiol* 1975;39:707-13.
36. Colp C, Reichel J, Suh S. Severe pleural restriction: the maximum static pulmonary recoil pressure as an aid in diagnosis. *Chest* 1975;67:6658-64.
37. Fluck DC. Chest movements in hemiplegia. *Clin Sci* 1966;31:383-8.
38. Fugl-Meyer AR, Linderholm H, Wilson AF. Restrictive ventilatory dysfunction in stroke: its relation to locomotor function. *Scand J Rehabil Med* 1983;9(Suppl):118-24.
39. Harrison BDW, Collins JF, Brown KGE, et al. Respiratory failure in neuromuscular diseases. *Thorax* 1971;26:579-84.
40. Ridyard JB, Stewart RM. Regional lung function in unilateral diaphragmatic paralysis. *Thorax* 1976;31:438-42.
41. Lisboa C, Paré PD, Pertuze J, et al. Inspiratory muscle function in unilateral diaphragmatic paralysis. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:488-92.
42. Hillman DR, Finucane KE. Respiratory pressure partitioning during quiet inspiration in unilateral and bilateral diaphragmatic weakness. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1401-5.
43. Mier A, Brophy C, Moxham J, Green M. Assessment of diaphragm weakness. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:877-83.
44. Wright PH, Hansen A, Kreel L, Capel LH. Respiratory function changes after asbestos pleurisy. *Thorax* 1980;35:31-6.
45. Corris PA, Best JJK, Gibson GKJ. Effects of diffuse pleural thickening on respiratory mechanics. *Eur Respir J* 1988;1:248-52.
46. Rudd RM, Haslam PL, Turner-Warwick M. Cryptogenic fibrosing alveolitis. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:1-8.
47. Agusti C, Xaubert A, Roca J, Agusti AGN, Rodrigues-Roisin R. Interstitial pulmonary fibrosis with and without associated collagen vascular disease: results of a two year follow up. *Thorax* 1992;47:1035-40.
48. Gacad GJ, Hamosh P. The lung in ankylosing spondylitis. *Am Rev Respir Dis* 1973;107:286-9.
49. Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:501-6.
50. Thomas PS, Owen ERTC, Hulands G, Milledge JS. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax* 1989;44:382-6.

51. Naimark A, Cherniak RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960;15:377-82.
52. Barrera F, Reidenberg MM, Winters WL. Pulmonary function in the obese patient. *Am J Med Sci* 1967;254:785-96.
53. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, Hoffstein V. Air flow limitation in morbidly obese nonsmoking men. *Ann Intern Med* 1990;112:828-32.
54. Murray JF. The normal lung. The basis diagnosis and treatment of pulmonary disease. Philadelphia: WB Saunders Co., 1976.
55. Krumpe PE, Knudson RJ, Parsons G, Reiser K. The aging respiratory system. *Clin Geriatr Med* 1985;1:143-75.
56. Menna Barreto S. O envelhecimento e a função pulmonar. *J Pneumol* 1983;9:160-5.
57. Morris, JF, Koski A, Johnson LC. Spirometric standards for healthy non-smoking adults. *Am Rev Respir Dis* 1971;103:57-67.
58. Muiesan G, Sorbini CA, Grassi V. Respiratory function in the aged. *Bull Physiopathol Respir* 1971;7:793.
59. Leblanc P, Ruff F, Milic-Emili J. Effects of age and body position on "airway closure" in man. *J Appl Physiol* 1070;28:448.
60. Martinez D, Petrik-Pereira R Rigatto M. Volume de oclusão em normais e fumantes. *Rev Ass Med Bras* 1981;27:173-6.
61. Gaensler EA, Patton WE, Verstraeten JM, Badger TL. Pulmonary function in pregnancy. III. Serial observations in patients with pulmonary insufficiency. *Am Rev Tuberc* 1953;67:779-97.
62. Weinberger SE, Weiss ST, Cohen WR, Weiss JWQ, Johnson TS. Pregnancy and the lung. State of the Art. *Am Rev Respir Dis* 1980;121:559-81.
63. Sériès F, Cormier Y, La Forge J. Role of lung volumes in sleep apnoea-related oxygen desaturation. *Eur Respir J* 1989;2:26-30.
64. Lanier RC, Olsen GN. Can concomitant restriction be detected in adult men with airflow obstruction? *Chest* 1991;99:826-30.
65. Wiggins J, Strickland B, Turner-Warwick M. Combined cryptogenic fibrosing alveolitis and emphysema: the value of high resolution computed tomography. *Respir Med* 1990;84:365-9.
66. Barnhart S, Hudson LD, Mason SE, Pierson DJ, Rosenstock L. Total lung capacity: an insensitive measure of impairment in patients with asbestosis chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1988;93:2909-302.
67. Delclos G, Wilson RK, Teague Rbloom K, Casar G, Bradley B. Pulmonary function profile of asbestos-exposed subjects with combined interstitial fibrosis and chronic obstruction. *Chest* 1989;96(Suppl):173S.
68. Bradwik I, Wollmer P, Simonsson B, Albrechtsson U, Lyttkens K, Jonson B. Lung mechanics and their relationship to lung volumes in pulmonary sarcoidosis. *Eur Respir J* 1989;2:643-51.
69. Schwartz DA, Merchant RK, Helmers RA, Gilbert SR, Dayton CS, Hunninghake GW. The influence of cigarette smoking on lung function in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:504-6.
70. Lapp NL, Hyatt RE. Some factors affecting the relationship of maximal expiratory flow to lung volume in health and disease. *Dis Chest* 1967;51:475-81.
71. Schwartz DA, Merchant RK, Helmers RA, Gilbert SR, Dayton CS, Hunninghake GW. The influence of cigarette smoking on lung function in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:504-6.
72. Hyatt RE, Scalon PD, Nakamura M. Interpretation of pulmonary function tests. A practical guide. Philadelphia: Lippincott-Raven publishers, 1997.