



# O laboratório de função pulmonar para auxílio no manejo da doença cardíaca

José Alberto Neder<sup>1</sup>, Danilo Cortozi Berton<sup>2</sup>, Denis E O'Donnell<sup>1</sup>

## CONTEXTO

Os testes de função pulmonar (TFP) são altamente sensíveis a distúrbios na unidade cardiopulmonar. Reconhecer os efeitos da doença cardíaca nos TFP é fundamental para a interpretação adequada dos testes, uma tarefa particularmente desafiadora na presença de distúrbios respiratórios coexistentes.

## VISÃO GERAL

Paciente de 72 anos, ex-fumante, realizou TFP por dispneia desproporcional após otimização do tratamento para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr). O VR e a capacidade residual funcional (CRF) estavam acentuadamente aumentados (~160%), apesar de apenas uma leve e proporcional redução do VEF<sub>1</sub> e da CVF pós-broncodilatador (BD) com CPT preservada. Diante da presença de aprisionamento aéreo e do histórico de tabagismo, iniciou-se o uso de BD de longa duração com rápida melhora da dispneia (caso 1). Paciente de 81 anos, ex-fumante, com internação hospitalar por ICFEr descompensada, apresentou obstrução "fixa" com DL<sub>CO</sub> baixa uma semana após a alta. Recusou o tratamento com BD para potencial DPOC. Dois meses depois, todos os TFP estavam dentro da normalidade (caso 2).

A interpretação clínica dos TFP na doença cardíaca associada à congestão pulmonar e/ou baixo débito cardíaco está repleta de armadilhas.<sup>(1,2)</sup> Na ICFEr crônica, reduções dos volumes pulmonares (baixa complacência pulmonar, preenchimento alveolar, cardiomegalia) e, em alguns pacientes, fraqueza muscular inspiratória podem causar restrição. Se suficientemente graves, isso pode "normalizar" a espirometria e contrabalançar qualquer hiperinsuflação na DPOC coexistente.<sup>(3)</sup> Aprisionamento aéreo não é comumente observado na ICFEr estável e, no contexto clínico adequado, pode sinalizar doença subjacente das vias aéreas (caso 1; Figura 1A). Ventilação exagerada<sup>(4)</sup> com oferta inadequada de O<sub>2</sub> aos músculos no teste de esforço cardiopulmonar pode sugerir que a ICFEr contribui para a dispneia aos esforços na DPOC. Obstrução evidente com redução dos fluxos expiratórios intermediários causada pelo espessamento peribronquiolar, inchaço da mucosa e reflexos vagais podem ocorrer na ICFEr descompensada aguda ("asma cardíaca"; Figura 1B). Essas alterações podem levar semanas para se resolver (caso 2), frequentemente acompanhadas de

hiperresponsividade das vias aéreas.<sup>(5)</sup> Embora um maior volume de sangue capilar possa aumentar a condutância "vascular" para a transferência gasosa, isso é suplantado por aumentos na resistência da "membrana". Assim, reduções leves a moderadas na DL<sub>CO</sub> — que pioram com a progressão da ICFEr — podem tornar difícil determinar a contribuição de qualquer doença pulmonar subjacente (por exemplo, DPOC, doença pulmonar intersticial) para DL<sub>CO</sub> baixa (Figura 1B).

Diferentemente do que acontece na ICFEr, um leve decréscimo na VEF<sub>1</sub>/CV(F) e aumentos do VR são frequentemente observados em pacientes com doença valvar mitral moderada a grave estável, provavelmente em virtude dos vasos congestionados nas paredes alveolares que impedem a desinsuflação completa. A doença cardíaca congênita associada a *shunt* da esquerda (E) para a direita (D) e aumento do volume sanguíneo capilar pode aumentar a DL<sub>CO</sub> e o coeficiente de transferência de monóxido de carbono (K<sub>CO</sub>). Hipoxemia leve e aumento do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio podem ocorrer por desequilíbrio entre ventilação e perfusão. A hipoxemia grave é a marca registrada dos pacientes com *shunt* D-E (por exemplo, tetralogia de Fallot, síndrome de Eisenmenger), sendo a fração de *shunt* estimada pelo teste de inalação de O<sub>2</sub> a 100%.<sup>(6)</sup>

## MENSAGEM CLÍNICA

Diante do fato de que as doenças respiratórias e cardíacas frequentemente coexistem e diante das consequências sobrepostas para a função pulmonar, o pneumologista deve reconhecer os "tons de cinza" ao interpretar os TFP nesses pacientes. Frequentemente, pouco se sabe sobre a probabilidade pré-teste da doença ou a gravidade/estabilidade da doença em pacientes com doença cardíaca conhecida. Assim, o laudo deve afirmar com cautela que os resultados dos testes devem ser analisados considerando-se o contexto clínico do indivíduo.

## CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES

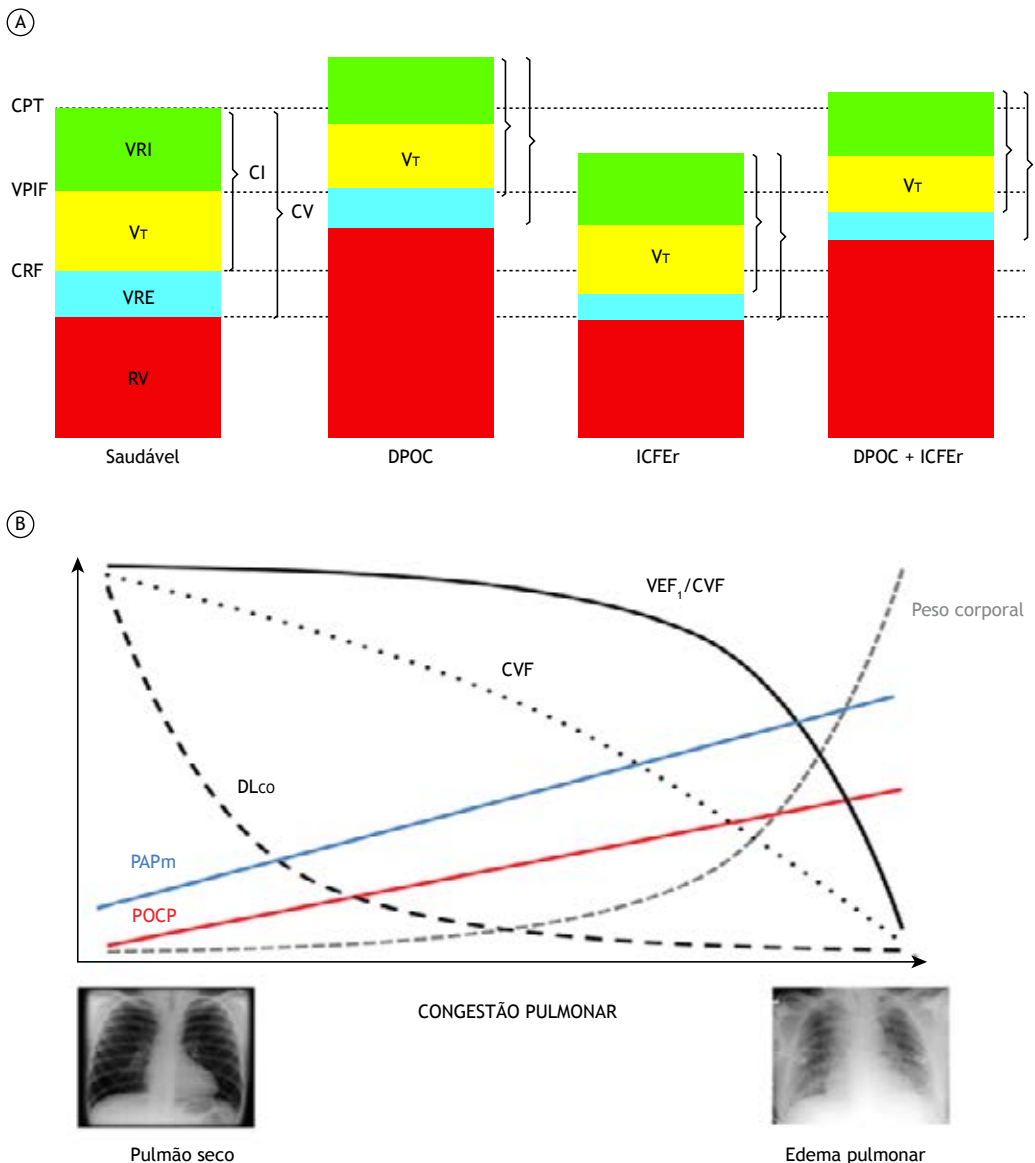
Todos os autores contribuíram na conceituação, redação, revisão e edição.

## CONFLITOS DE INTERESSE

Nenhum declarado.

1. Pulmonary Function Laboratory and Respiratory Investigation Unit, Division of Respiriology, Kingston Health Science Center & Queen's University, Kingston (ON) Canada.

2. Unidade de Fisiologia Pulmonar, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre (RS) Brasil.



**Figura 1.** Consequências funcionais respiratórias da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFeR) com o maior potencial de influência na interpretação dos testes de função pulmonar. O painel A mostra os efeitos da DPOC, da ICFeR e da combinação das duas nos volumes e capacidades pulmonares em repouso em indivíduo não obeso. Graus variáveis de hiperinsuflação torácica ( $\uparrow$  CPT), hiperinsuflação pulmonar ( $\uparrow$  CRF) e aprisionamento gasoso ( $\uparrow$  VR) resultam em baixo volume disponível ( $\downarrow$  CI) para expansão do volume corrente (V<sub>r</sub>) em pacientes com DPOC moderada a grave. Esta última consequência também é observada na ICFeR moderada a grave em que o efeito mecânico mais consistente é a redução da CPT que também é mais pronunciada do que as encontradas na CRF. Diferentemente do que acontece na DPOC, o decréscimo da CI na ICFeR ocorre predominantemente devido a um "teto" mais baixo (CPT) e não devido a um "piso" mais alto (CRF). As medidas do volume pulmonar (pletismografia corporal, por exemplo) são particularmente úteis para sugerir a coexistência de IC e DPOC. A ICFeR pode "normalizar" a CPT em pacientes com DPOC com hiperinsuflação torácica prévia. Por outro lado, VR e VR/CPT elevados podem indicar a presença de aprisionamento aéreo relacionado à DPOC, já que o VR é mais "resistente" a diminuir em decorrência da ICFeR coexistente do que a CPT. O painel B fornece uma representação esquemática de potenciais trajetórias de função pulmonar, hemodinâmica e peso corporal com a progressão da congestão pulmonar (e periférica). À medida que a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo aumenta ( $\uparrow$  pressão de oclusão capilar pulmonar; POCP), ocorrem congestão pulmonar e edema intersticial, causando reduções na CVF e na DL<sub>co</sub>, enquanto a VEF<sub>1</sub>/CVF permanece normal. Portanto, a CVF e particularmente a DL<sub>co</sub> podem diminuir mesmo com congestão moderada, enquanto um padrão do tipo obstructivo (VEF<sub>1</sub>/CVF baixa) pode surgir com congestão avançada causada pelo espessamento da parede brônquica por edema e pelo aumento do volume vascular, edema peribrônquico, ingurgitamento vascular, baixas forças de distensão radial na parede brônquica em virtude dos baixos volumes pulmonares e aumento da contratilidade do músculo liso das vias aéreas provocada por mecanismos neuro-humorais. VPIF: volume pulmonar inspiratório final; CRF: capacidade residual funcional; VRI: volume de reserva inspiratório; VRE: volume de reserva expiratório; CI: capacidade inspiratória; e PAPm: pressão arterial pulmonar média. Painel B reproduzido com permissão da editora.<sup>(1)</sup>

## REFERÊNCIAS

1. Magnussen H, Canepa M, Zambito PE, Brusasco V, Meinertz T, Rosenkranz S. What can we learn from pulmonary function testing in heart failure?. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(10):1222-1229. <https://doi.org/10.1002/ejhf.946>
2. Neder JA, Rocha A, Alencar MCN, Arbex F, Berton DC, Oliveira MF, et al. Current challenges in managing comorbid heart failure and COPD. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(9):653-673. <https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1510319>
3. Souza AS, Sperandio PA, Mazzuco A, Alencar MC, Arbex FF, Oliveira MF, et al. Influence of heart failure on resting lung volumes in patients with COPD. *J Bras Pneumol*. 2016;42(4):273-278. <https://doi.org/10.1590/S1806-37562015000000290>
4. Arbex FF, Alencar MC, Souza A, Mazzuco A, Sperandio PA, Rocha A, et al. Exercise Ventilation in COPD: Influence of Systolic Heart Failure. *COPD*. 2016;13(6):693-699. <https://doi.org/10.1080/15412555.2016.1174985>
5. Tanabe T, Rozycki HJ, Kanoh S, Rubin BK. Cardiac asthma: new insights into an old disease. *Expert Rev Respir Med*. 2012;6(6):705-714. <https://doi.org/10.1586/ers.12.67>
6. Neder JA, Berton DC, O'Donnell DE. Integrating measurements of pulmonary gas exchange to answer clinically relevant questions. *J Bras Pneumol*. 2020;46(1):e20200019. <https://doi.org/10.1590/1806-3713/e20200019>