



Estudo funcional respiratório do lactente – estado da arte e aplicabilidade clínica

Ana Saianda, Teresa Bandeira

Centro Pediátrico de Estudos de Função Respiratória, Sono e Ventilação. Unidade de Pneumologia Pediátrica – Departamento da Criança e da Família, Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE.

Resumo

Os lactentes não colaboram nas manobras de respiração voluntária, necessárias para a realização de estudos funcionais respiratórios. Em consequência, foram desenvolvidas, nos últimos anos, equipamentos especiais para avaliação funcional respiratória nesta idade. A preparação exigida para efectuar estudos funcionais respiratórios no lactente é superior à aplicada em crianças mais velhas. Estes procedimentos são revistos, bem como a fisiologia do desenvolvimento pulmonar. Adicionalmente revêem-se algumas das indicações para a execução de estudos funcionais respiratórios no lactente.

Palavras Chave: função respiratória, lactente, métodos

Acta Pediatr Port 2009;40(4):168-74

Infant lung function: state of the art and clinical application

Abstract

Infants are not capable of performing the voluntary breathing maneuvers necessary for measurement of lung function. Consequently, special equipment has been created to measure lung function in very young children. There is more preparation required for infant pulmonary function testing than for lung function tests in older children. The procedure is reviewed, along with a review of the physiology of the developing lung. Furthermore we discuss the indications for infant lung function testing.

Key-words: lung function tests, infant, techniques

Acta Pediatr Port 2009;40(4):168-74

Abreviaturas

- EEL – (*end expiratory level*) nível no final da expiração em volume corrente
EFR – estudo funcional respiratório

FEF₂₅ – (*forced expiratory flow at 75% of expiratory level*) débito expiratório máximo quando 75% da capacidade vital forçada foi expirada

FEF₂₅₋₇₅ – (*forced expiratory flow, midexpiratory phase*) débito expiratório forçado entre 25% e 75% da capacidade vital forçada

FEVt – (*forced expiratory volume per time unit*) volume expiratório forçado por unidade tempo

FRC – (*functional residual capacity*) capacidade residual funcional

FVC – (*forced vital capacity*) capacidade vital forçada

MBW – *multiple breath washout*

PEEP – (*positive end-expiratory pressure*) pressão positiva no final da expiração

RTC – (*rapid thoracic compression*) compressão torácica rápida

RV – (*residual volume*) volume residual

RV-RTC – (*raised volume – RTC*) manobra expiratória forçada a partir de volumes elevados

TLC – (*total lung capacity*) capacidade pulmonar total

TV – (*tidal volume*) volume corrente

VmaxFRC – (*maximal volume at FRC*) débito máximo ao nível da capacidade residual funcional

Nota: as siglas seguem a nomenclatura internacional para apresentação de resultados de estudos funcionais respiratórios.

Introdução

A compreensão dos determinantes do crescimento pulmonar e brônquico é crítica, uma vez que o nível máximo de função respiratória atingido e o declínio precoce são factores de risco na génese de doença pulmonar crónica do adulto ¹.

Os estudos funcionais respiratórios (EFR) efectuados em lactentes e crianças têm tido um papel crescente na avaliação da criança com diagnóstico ou suspeita de doença respiratória persistente ou crónica. O desenvolvimento de equipamentos que permitem a execução destes estudos proporcionou uma melhoria do conhecimento do desenvolvimento pulmonar e dos factores que o influenciam.

Recebido: 01.11.2009

Aceite: 27.11.2009

Correspondência:

Ana Saianda
Rua Álvaro Benamor, n° 4, 1° C
1600-894 Lisboa
Telemóvel: 966368506
asaianda@gmail.com

O estudo funcional respiratório em idade pediátrica permite, assim, não só a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes à patologia respiratória nos primeiros tempos de vida, como também pode auxiliar na melhoria dos cuidados prestados e, logo, na redução da mortalidade e morbilidade associadas, com repercussão a longo prazo na vida adulta^{2,3}. Neste sentido, terá interesse na definição de resultados objectivos de estratégias utilizadas, permitindo delinear medidas de prevenção de doença respiratória ou atitudes de terapêuticas mais eficazes.

Neste artigo pretende-se efectuar uma breve revisão da fisiologia pulmonar no lactente e do desenvolvimento recente de técnicas e metodologias que permitem avaliar a função respiratória neste grupo etário. A descrição pormenorizada e exaustiva das metodologias aqui referidas foi alvo de publicações recentes. Este artigo não deve assim ser encarado como um manual de EFR no lactente, mas um guia que transmita a utilidade clínica que alguns destes estudos possuem já na actualidade.

Perspectiva Histórica

A primeira tentativa de avaliar a função respiratória em lactentes foi feita por Eckerlein em 1890 e consistia na medição da frequência e das alterações no tórax e abdómen, na tentativa de calcular a ventilação minuto⁴. Só 80 anos depois, na década de 1960, se verificou algum desenvolvimento nesta área através da adaptação dos estudos realizados no adulto com utilização de pletismografia e manometria esofágica, adaptadas ao lactente^{5,6}. A partir de 1980, com a automatização e computadorização da medição da função respiratória, iniciou-se a comercialização dos aparelhos e a sua utilização em maior número de centros a nível mundial, que incluiu unidades de cuidados intensivos neonatais.

Inicialmente só era possível avaliar os volumes pulmonares em volume corrente, mas o desenvolvimento das técnicas e equipamentos, nomeadamente a utilização do pletismógrafo, permitiu avançar no conhecimento de outros volumes pulmonares e da resistência das vias aéreas. A possibilidade de fazer a oclusão do circuito respiratório, permitiu iniciar o estudo da mecânica respiratória passiva.

Nos últimos 20 anos têm vindo a ser desenvolvidas técnicas específicas para o estudo funcional respiratório do lactente, nomeadamente técnicas que permitem avaliar os volumes pulmonares na expiração forçada – com recurso a câmara de pressão negativa por Mary Ellen Wohl⁷ e mais tarde com colete insuflável por Lynn Taussig, Lou Landau e Simon Godfrey⁸ – e técnicas mais portáteis que permitem a medição dos volumes pulmonares à cabeceira do doente e a determinação da in-homogeneidade da ventilação alveolar.

Associado ao rápido desenvolvimento na disponibilidade e aplicação de estudos funcionais respiratórios no lactente, verificou-se a necessidade de estabelecer consensos sobre requisitos dos equipamentos, procedimentos técnicos e apresentação de resultados⁹. Desta forma, desde a década de 90 do século passado foram publicados diversos artigos por um grupo de peritos que, sob os auspícios das European Respiratory Society e American Thoracic Society, foram compilados no livro “Infant Respiratory Function Testing”¹⁰. Adicionalmente, o concei-

tuado periódico *Pediatric Pulmonology* publicou recentemente uma série de artigos de estado da arte referentes aos interesses, limitações, aplicações e resultados da avaliação funcional respiratória em crianças com doença pulmonar crónica da infância¹¹⁻¹⁶. Embora não existam ainda equações matemáticas que permitam determinar os valores de referência para este grupo etário com consequências óbvias na interpretação de resultados obtidos em diferentes populações, existem já publicados na literatura dados com os quais se podem estimar, de forma prudente, mas razoável, intervalos de valores normais¹⁷⁻¹⁹.

Desenvolvimento da parede torácica, das vias aéreas e do pulmão. Implicações fisiológicas

O estudo e interpretação da função respiratória do lactente exigem um conhecimento profundo da fisiologia respiratória que deve ter em consideração factores de crescimento e desenvolvimento próprios deste grupo etário. De facto, apesar das semelhanças anatómicas, o sistema respiratório do lactente e do adulto são significativamente diferentes, uma vez que o rápido crescimento que ocorre nos primeiros anos de vida é acompanhado por alterações substanciais na fisiologia respiratória, principalmente no que se refere a: 1) influência da parede torácica, 2) resistência e complacência das vias aéreas, 3) estrutura e relação como parênquima pulmonar.

1) Parede torácica

A parede torácica do lactente é muito complacente quando comparada com a do adulto influenciando a distensibilidade pulmonar. A baixa tensão em direcção ao exterior permite a desinsuflação pulmonar até baixos volumes durante a expiração, condicionando tendência para o encerramento aéreo durante a respiração em volume corrente, instabilidade da capacidade residual funcional (CRF) e diminuição das trocas gasosas ao nível alveolo-capilar. Simultaneamente afecta a própria estabilidade da parede, condicionando uma tendência para a retracção da parede torácica e colapso das vias aéreas de menor calibre, aumentando consequentemente o trabalho respiratório. Estas diferenças implicam a redução do volume pulmonar em repouso, a retenção aérea na presença de doença das pequenas vias aéreas e o aumento da desigualdade da ventilação/perfusão. O lactente e a criança mais pequena são, assim, particularmente susceptíveis à obstrução das vias aéreas e à sibilância durante os primeiros anos de vida.

A configuração da caixa torácica do lactente constitui também uma desvantagem na capacidade de aumentar a eficiência pulmonar perante um aumento do referido trabalho. A posição mais horizontal das costelas, em comparação com a da criança mais velha e do adulto, e a sua constituição cartilaginosa comprometem o potencial para a expansão torácica que, desta forma, é feita sobretudo à custa do diafragma. No entanto, também a inserção costal do diafragma na criança pequena é mais horizontalizada, condicionando menor pressão de contracção tendo como resultado uma menor expansão pulmonar. Em conjunto com a complacência da parede torácica, estes aspectos determinam redução da eficiência mecânica do aparelho respiratório, com redução da capacidade adaptativa ao esforço²⁰.

2) Vias aéreas

A formação precoce das vias aéreas é controlada por factores de transcrição. A divisão subsequente das vias aéreas é influenciada por factores de crescimento produzidos pelo mesenquima e que actuam nos receptores do epitélio. Existe um equilíbrio entre os estímulos que se exercem habitualmente através dos receptores da tirosina quinase incluindo os factores de crescimento dos fibroblastos, factor de crescimento epidérmico, factor de crescimento tipo-insulina e factor de crescimento derivado das plaquetas e os inibidores com receptores da proteína serina/treonina quinase e a família de factores de crescimento transformador β . Muitos destes factores de crescimento são, eles próprios, controlados por factores de transcrição. Os vasos pulmonares formam-se no mesenquima sob a influência dos factores de crescimento provenientes das células endodérmicas bem como alguns provenientes do próprio mesenquima²¹. Mais tarde, os vasos sanguíneos controlam o crescimento pulmonar particularmente a formação alveolar²².

O crescimento pulmonar nos primeiros tempos de vida é “dis-sinápico”, ou seja, existe um crescimento desproporcionado entre o parênquima pulmonar e as vias aéreas. Enquanto as vias de condução aérea estão presentes na totalidade no momento do nascimento aumentando apenas em tamanho ao longo do crescimento, os alvéolos crescem em tamanho e número. Depois dos 2-3 anos de idade o crescimento parenquimatoso deve-se essencialmente ao crescimento alveolar. É pois possível que a partir dessa altura as vias de condução aérea e os espaços alveolares apresentem um crescimento isotrópico²³.

No seu desenvolvimento, as vias aéreas intrapulmonares subdividem-se progressivamente dando lugar às divisões brônquicas lobares e segmentares. Por vezes esta divisão é dicotómica, mas na maioria dos casos resulta em vias aéreas com calibre e comprimentos diferentes. O número de divisões entre o hilo e a periferia varia entre uma média de 8 segmentos nos lobos superiores e 24 nos segmentos maiores dos lobos inferiores. Esta subdivisão traduz-se numa redução gradual do calibre das vias aéreas: no adulto é de 1,8 cm na traqueia até 0,6 mm à periferia, o que em conjunto com uma área em corte transversal respectivamente de 2,5 cm² e 180 cm², assegura condições óptimas para o fluxo aéreo. De facto, na idade adulta por cada geração de divisão brônquica a partir da 16 a área em corte transversal quase que duplica aproximando-se de 150 m² (ou seja maior do que um campo de ténis)²³.

O aumento em diâmetro e comprimento da árvore brônquica ao longo do 1º ano de vida resulta numa importante diminuição da resistência das vias aéreas. Os lactentes são respiradores nasais preferenciais ou mesmo exclusivos, durante os primeiros 6 meses de vida^{4,6} e a resistência das vias aéreas superiores constitui cerca de 50% da resistência total das vias aéreas. A contribuição das vias de menor calibre é pequena, não ultrapassando possivelmente 10% do total, ainda que sugerida como sendo maior no lactente, do que na criança mais velha e no adulto²³. Assim nesta “zona silenciosa” do pulmão é necessário que exista um compromisso muito extenso para que a resistência das vias aéreas aumente significativamente²⁴.

No lactente, a menor complacência das vias aéreas condicionada pela cartilagem brônquica em forma de ferradura, pelos mecanismos de fixação ao parênquima pulmonar e pelo volu-

me e tónus do músculo liso da parede brônquica, determinam uma maior tendência ao colapso das vias aéreas. Esta tendência é contrariada pelo aumento progressivo do músculo liso, com o consequente aumento da reactividade brônquica²⁴. Daqui resulta que, enquanto nos jovens adultos o volume residual (VR) é atingido quando os músculos respiratórios não conseguem comprimir mais o pulmão, nas crianças e nos adultos mais velhos reflecte a patência das pequenas vias aéreas e a duração do esforço respiratório²³.

3) Parênquima pulmonar

O número de alvéolos existente na altura do nascimento, estimado entre nenhum e 5x70⁷, e a idade em que termina a alveolarização (entre os 2 e os 20 anos) são controversos²⁴. É no entanto consensual que a formação alveolar se inicia às 36 semanas de gestação, que o recém-nascido de termo possui apenas 15% da superfície alveolar do adulto e que grande parte da multiplicação alveolar ocorre até por volta dos 6 meses estando praticamente completa até aos 2-3 anos de idade⁵⁻⁷. Efectivamente o pulmão é único na medida em que cresce sem preencher completamente a sua função pós-natal mas está, nesta altura, pronto a funcionar²².

A formação de milhões de alvéolos traduz um processo complexo de divisão e dobragem. Após um crescimento pulmonar muito rápido ao longo do primeiro ano de vida, em que o volume pulmonar passa de 25 ml às 30 semanas de gestação para 250 ml no período de um ano, inicia-se um aumento regular do pulmão, que duplica até cerca de 10 anos verificando-se uma lentificação desse crescimento, embora se mantenha, até por volta dos 18 anos. Este aumento de volume dá-se sobretudo à custa do aumento do tamanho e da área de superfície alveolar⁵⁻⁷. As consequências mais importantes deste fenómeno são a melhoria das trocas gasosas e, possivelmente, menor probabilidade de microatelectasias. O ritmo de crescimento tem implicações fisiológicas e a sua compreensão permite perceber o efeito das lesões precoces neo ou pós-natais nas alterações pulmonares persistentes ao longo da vida^{23,24}.

Neste desenvolvimento, o género da criança não é indiferente. O volume e o número de alvéolos é superior nos rapazes do que nas raparigas ao longo da vida, no entanto a função ventilatória é inferior nos rapazes nos primeiros anos de vida, uma vez as suas vias aéreas possuem menor calibre predispondo-os para sibilância. As raparigas possuem débitos expiratórios superiores. O volume pulmonar está também estreitamente relacionado com o peso e comprimento da criança ao nascer²³.

O lactente tem mecanismos para ultrapassar parcialmente as desvantagens referidas. A capacidade para manter os volumes pulmonares adequados ao longo do ciclo respiratório, particularmente na fase expiratória é um requisito essencial à manutenção das trocas gasosas e à sobrevivência⁸. Durante a expiração passiva (na ausência de actividade muscular ou laríngea), a capacidade residual funcional (FRC) é determinada pelo equilíbrio entre a parede torácica e a recolha elástica do pulmão, sendo o volume resultante por vezes denominado de volume de equilíbrio elástico, nível expiratório final (EEL) ou pressão positiva intrínseca no final da expiração (PEEP intrínseco). Nos lactentes, esta expiração passiva resulta numa FRC muito baixa devido à gran-

de complacência da parede torácica que exerce uma reduzida pressão de distensão dirigida ao exterior. Nos primeiros tempos de vida os lactentes apresentam, no entanto, capacidade de modular o fluxo expiratório (com recurso a uma combinação de actividade diafragmática pós-inspiratória e encerramento laríngeo por estimulação vagal dos músculos laríngeos adutores que aumentam a resistência laríngea durante a expiração, aumentando a constante de tempo expiratória) e o tempo expiratório (por aumento da frequência respiratória e encurtamento do tempo expiratório) de forma a inspirarem antes de ser atingido o volume de equilíbrio elástico. Estes fenómenos têm como resultado um aumento dinâmico da FRC acima da determinada pelas propriedades mecânicas passivas do seu aparelho respiratório ¹².

Todos estes aspectos têm de ser levados em consideração durante a avaliação da função respiratória do lactente. Deve, por exemplo, ter-se em conta que a patologia/obstrução das vias aéreas mais periféricas mesmo que significativa pode não ter tradução nos resultados da função respiratória, ou que a variabilidade do PEEP intrínseco dificulta a medição dos volumes pulmonares, da mecânica expiratória e dos fluxos expiratórios forçados, sendo necessária experiência e treino específico no estudo funcional do lactente para a correcta validação dos dados obtidos.

Testes funcionais respiratórios no lactente

O estudo funcional respiratório abaixo dos 2 anos de idade é geralmente realizado com a criança deitada em posição supina e uma vez que não é possível obter colaboração, a avaliação tem de ser feita durante o sono calmo (altura em que o EEL está mais estável), o que até ao mês de vida geralmente é possível após período de alimentação, mas depois dessa idade é habitualmente feito com recurso a sedação com hidrato de cloral (50-100mg/kg). Com as técnicas desenvolvidas até à actualidade é possível a avaliação dos volumes e débitos ventilatórios com recurso a metodologias similares às utilizadas na criança mais velha e no adulto (Figura 1), a determinação das resistências das vias aéreas, da mecânica passiva pulmonar e a avaliação da eficiência da distribuição da ventilação e os índices de *clearance* pulmonar através de métodos de diluição de gases inertes.

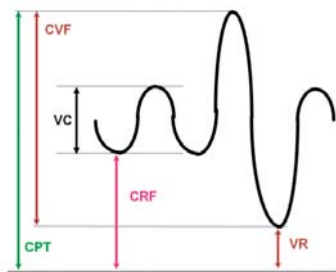


Figura – Volumes e capacidades pulmonares:

CPT – capacidade pulmonar total; VC – volume corrente; CVF – capacidade vital funcional; CRF – capacidade residual funcional; VR - volume residual

Pneumotacógrafo

O volume corrente pode ser avaliado com recurso a um espirómetro, mas é geralmente obtido pela integração do sinal de fluxo detectado por um pneumotacógrafo acoplado à máscara facial.

O pneumotacógrafo é utilizado em diferentes técnicas de avaliação de função respiratória, nomeadamente durante a pletismografia e nas manobras de obtenção de fluxo expiratório forçado.

Pletismografia ²⁵⁻²⁶

A avaliação pletismográfica no lactente segue os mesmos princípios de outros grupos etários e permite verificar os volumes pulmonares em repouso e a resistência das vias aéreas durante o ciclo respiratório, podendo ser muito útil na discriminação entre doença das vias aéreas centrais e periféricas.

Técnica de Oclusão da Via aérea ²⁷

Com a técnica de oclusão periódica da via aérea no final da inspiração (ou seja, mantendo o pulmão com volume constante), a criança mantém um esforço respiratório contra uma válvula ocluída, provocando compressão e descompressão do volume de gás intratorácico. São desta forma calculadas as capacidades pulmonar total e CRF_{pletism} (isto é, o volume pulmonar em repouso no final da expiração) relacionando as alterações resultantes na pressão alveolar (medida na libertação da oclusão) com as alterações no volume alveolar medido através das alterações de pressão registadas no interior do pletismógrafo.

A técnica de oclusão da via aérea (oclusão simples ou múltipla) também é utilizada para avaliação da mecânica respiratória passiva (recolha elástica, complacência do sistema respiratório e resistências das vias aéreas).

Estes métodos permitem a avaliação de volumes pulmonares e débitos aéreos. A CRF é o único volume pulmonar estático directamente mensurável no lactente e na criança que não colabora na avaliação funcional respiratória. A sua determinação tem importância na avaliação do desenvolvimento pulmonar na criança saudável e com doença respiratória e na interpretação dos parâmetros funcionais respiratórios dependentes do volume, como a mecânica respiratória passiva, os débitos ventilatórios forçados e os índices de eficiência da mistura de gases.

Débitos ventilatórios expiratórios forçados ^{13, 28-32}

A espirometria inclui a avaliação dos volumes e débitos ventilatórios expiratórios forçados obtidos durante uma manobra de inspiração forçada até à TLC seguida de uma expiração também forçada até ao volume residual. Esta manobra exige colaboração, impossível de obter no lactente, pelo que foram desenvolvidos métodos que mimetizam a espirometria e que seguem os procedimentos de aquisição de resultados em sono tranquilo, a maior parte das vezes induzido com recurso a sedação.

A compressão torácica rápida (RTC) em lactentes utiliza um colete insuflável que se ajusta ao tórax do lactente, para transmitir uma pressão ajustável, rápida e eficientemente aplicada na superfície do tórax. O método de RTC permite a realização de uma manobra expiratória forçada parcial, com obtenção do débito máximo ao nível da capacidade residual funcional (VmaxFRC). Adicionalmente, a forma da curva de débito-volume sugere a presença ou não de obstrução aérea.

Dadas as limitações destas manobras expiratórias parciais, desenvolveu-se uma técnica que permite a avaliação de débitos a volumes superiores ao volume corrente [manobra expiratória forçada a partir de volumes elevados (RV-RTC)]. Esta manobra realiza-se com recurso a insuflações passivas com pressões entre 15 e 30cmH₂O, usando uma fonte externa de ar, para expandir o pulmão até à capacidade pulmonar total e no final de uma insuflação é feita a compressão toraco-abdominal para obter a expiração forçada.

Para obter estes resultados é necessária a aplicação de uma máscara facial bem ajustada e que faça um selo que impeça a fuga aérea. Durante todos estes procedimentos a criança deve estar monitorizada com oxímetro de pulso e deve estar disponível equipamento de reanimação e o pessoal envolvido nestas determinações deve possuir treino em reanimação cardio-respiratória.

Com esta metodologia obtêm-se parâmetros espirométricos como a capacidade vital forçada (FVC), volumes a tempos diversos (FEV₁) e débitos a diferentes níveis na VC (FEF₂₅ e FEF₂₅₋₇₅), trazendo medidas da função das vias aéreas centrais e periféricas.

Esta metodologia que permite avaliar a função respiratória a volumes elevados, tem demonstrado ser o método mais sensível na discriminação de alterações da função respiratória em lactentes com doença respiratória e o que mais se assemelha à espirometria forçada realizada em outras idades²³.

Debitómetro Ultrassónico^{12,33}

Recorrendo a um sensor ultrasónico durante uma manobra de *multiple breath washout* (MBW) com fluxo de mistura de gases inertes com diferentes pesos moleculares, p.ex. 4% SF₆ e hélio, avalia a capacidade residual funcional (FRC_{ultras}), e o índice de *clearance* pulmonar, que traduz a homogeneidade da distribuição da ventilação em volume corrente, ou a sua ausência. Este método requer um pneumotacógrafo e um analisador de gases, acoplados a uma máscara facial que fique bem ajustada à face do lactente. O sensor permite medir o fluxo a partir da velocidade de pulsos ultrasónicos, que atravessam um fluxo de gás, emitidos entre 2 transdutores. O tempo absoluto de trânsito é um indicador da massa molar do fluxo de gás, podendo, por isso, detectar alterações na concentração de um gás inerte como o SF₆.

A técnica de MBW tem 2 fases: fase de entrada do gás até atingir o equilíbrio de concentrações entre o gás inalado e o gás diluído nas vias aéreas e a fase de lavagem total do gás inerte, em que é desligada a fonte de gás e a criança respira o ar ambiente até que a concentração de gás no ar expirado seja inferior a 0,1%. A CFR_{ultras} é calculada sabendo o volume do gás inerte *washed in/ out* e as suas concentrações inicial e final.

Assim existem diferenças óbvias entre a avaliação da FRC por pletismografia (FRC_{pletism}), que inclui o volume que fica retido quando há encerramento da via aérea e que não contribui para o volume corrente e a avaliação da FRC por diluição de gases (FRC_{ultras}) que só permite determinar o volume de gás intratorácico que comunica com a via aérea aberta. Na criança saudável, estas duas avaliações são semelhantes, mas na presença de obstrução das vias aéreas o volume de gás retido pode ser inferido subtraindo os valores de FRC_{ultras} de FRC_{pletism}.

Os índices de in-homogeneidade da ventilação são calculados a partir da fase da manobra e a sua determinação permite avaliar a eficácia com que o ar inspirado se mistura com o ar “residente” nos pulmões. A criança saudável tem algum grau de in-homogeneidade da ventilação, desigualdade da distribuição e da mistura de ar nos pulmões como consequência de diferenças inter- e intra-regionais da ventilação. A presença de doença nas vias aéreas, predominantemente periféricas, e no parênquima podem exacerbar estas diferenças.

Esta técnica permite a medição dos volumes pulmonares à cabeceira do doente em respiração espontânea e sem sedação.

No entanto, apesar das promissoras capacidades destes equipamentos, até à data ainda não há standardização da técnica e não foi possível estabelecer consenso sobre que parâmetros devem ser reportados.

Tomografia de Impedância Eléctrica¹⁴

Esta técnica visa avaliar a homogeneidade regional funcional através das diferenças de condutância eléctrica dos diferentes tecidos biológicos. São aplicadas correntes eléctricas de alta frequência e baixa amplitude entre diferentes pontos do tórax e medidos os potenciais entre vários pares de eléctrodos dispersos em torno do tórax. São assim obtidos valores impedância que depois permitem a reconstrução da imagem tomográfica. Têm sido propostos vários métodos de construção da imagem e a metodologia analítica ainda está em desenvolvimento.

Aplicabilidade clínica

O EFR do lactente tem aplicação não só em investigação, mas também na clínica individual embora neste caso com algumas limitações, principalmente pela relativa invasibilidade e necessidade de sedação e a inexistência de largas séries que permitam valores de referência robustos na comparação dos resultados. No Quadro identificam-se as possíveis aplicações

Quadro - Aplicabilidade do EFR do lactente

Investigação	Aplicação Clínica Individual
Determinantes precoces da Doença Respiratória (exposição ao tabaco, poluição, prematuridade, ventilação, oxigenoterapia)	Reconhecimento precoce da doença (fibrose quística, efeitos da doença neuromuscular, displasia broncopulmonar, prematuridade)
Determinantes da Função Respiratória (crescimento somático, idade, maturidade, género, etnia, história familiar de atopia)	Identificação da lesão iatrogénica (modo de ventilação, oxigenoterapia)
Avaliação de intervenções terapêuticas (surfactante, corticóides, broncodilatadores, modo de suporte ventilatório, cirurgia, etc)	Eficácia do tratamento (broncodilatadores, corticoterapia, procedimentos cirúrgicos na via aérea superior)

Adaptado de referência 26

destes estudos. Duma forma geral pode dizer-se que o interesse de estudar a função ventilatória consiste em determinar se ela é normal ou patológica, se a anomalia é restritiva ou obstrutiva, até que ponto a alteração da função é reversível, a possibilidade de monitorização longitudinal destas alterações no decurso da doença e a verificação dos resultados de intervenções terapêuticas efectuadas.

1) Avaliação funcional respiratória e Prematuridade

Estudos da função respiratória em lactentes nascidos prematuramente permitiram verificar que, quer estes tenham sido considerados saudáveis (sem complicações respiratórias ou com suporte ventilatório mínimo), quer tenham displasia broncopulmonar, apresentam alterações na função respiratória. Nos primeiros provavelmente por interrupção do normal crescimento e alveolarização pulmonares; nos segundos, para além destes factores, por agressão directa pelo suporte ventilatório e pelos radicais livres de oxigénio. Hislop *et al*³⁴⁻³⁶ demonstraram que estas agressões resultam numa diminuição da formação alveolar e numa estrutura anormal, num aumento do músculo liso das vias aéreas e, consequentemente, da hiperactividade brônquica. Frequentemente estas crianças desenvolvem hipertensão pulmonar parcialmente associada a uma perturbação do normal desenvolvimento capilar na região alveolar²¹. Foi também demonstrado que a etnia e o género influenciam estas alterações³⁷.

A variabilidade das formas de expressão da displasia broncopulmonar ao longo dos anos, consequentes das diferentes abordagens e intervenções e da conquista da sobrevivência de recém-nascidos com idades gestacionais cada vez menores, determina alguma imprecisão na interpretação dos resultados, a serem ultrapassados por estudos longitudinais como o EPIcure2³⁸, actualmente em curso no Reino Unido. Noutros países, nomeadamente em Portugal, também teria todo o interesse conhecer as características e especificidades dos recém-nascidos prematuros e consequências de estratégias de intervenção utilizadas.

Embora alguns estudos tenham demonstrado melhoria dos sintomas respiratórios e da função pulmonar até à adolescência, existe evidência crescente da persistência de alterações até à idade adulta, nomeadamente, estudos de função respiratória efectuados em adolescentes e adultos jovens que tiveram displasia broncopulmonar associada a prematuridade demonstram redução dos débitos aéreos, retenção aérea e diminuição da tolerância ao esforço³⁹⁻⁴¹.

2) Avaliação de obstrução das vias aéreas: sibilância recorrente, bronquiolite obliterante

O estudo da função respiratória do lactente permitiu verificar que a detecção de alterações compatíveis com modificação da geometria das vias aéreas ou da tonicidade aérea, juntamente com factores de risco como predisposição genética para asma⁴² e o tabagismo passivo⁴³ permitem prever o aparecimento de sibilância no 1º ano de vida. Estes são, por isso, factores de risco a ter em conta na avaliação destas crianças. O EFR tem

também papel fundamental na avaliação da eficácia terapêutica e, logo, na estratégia de seguimento clínico.

3) Detecção Precoce de compromisso funcional e Monitorização na Fibrose Quística

Vários grupos independentes demonstraram uma diminuição da função pulmonar em crianças com fibrose quística e uma associação significativa com a inflamação e/ou infecção, não sendo ainda claro se a função pulmonar está diminuída na fase pré-sintomática da doença (crianças com diagnóstico através do rastreio precoce). A relevância clínica dos achados no lactente está ainda em estudo e depende da capacidade de preverem a taxa subsequente de declínio da função respiratória, a frequência das exacerbações e a qualidade de vida, a forma como se altera a estrutura pulmonar e a fisiopatologia subjacente em termos de infecção e inflamação. Embora estudos recentes apontem para que haja de facto uma relação entre a diminuição da função pulmonar neste grupo etário e em idade escolar e também com alterações estruturais, são necessários mais dados para que estas questões sejam esclarecidas.⁴⁴

No Futuro

O desenvolvimento constante das técnicas usadas para determinação da função respiratória do lactente, a sua standardização e a obtenção de dados de referência, permitirão um conhecimento mais aprofundados das questões referidas. Inclusivamente talvez permitam, no futuro que se espera a curto prazo, o reconhecimento à cabeceira do doente - prematuro ou lactente de termo gravemente doente e com necessidade de suporte ventilatório – detectar fenómenos de sub- ou sobre-distensão pulmonar que podem constituir informação valiosa no tratamento individual da criança, prevenindo maior deterioração clínica e contribuindo para a diminuição da morbilidade e da mortalidade.

Conclusão

A avaliação longitudinal da função respiratória é fundamental na compreensão da fisiologia respiratória e na avaliação clínica. Nos últimos anos o desenvolvimento e comercialização de equipamentos e a standardização de metodologia de avaliação vieram democratizar estes estudos e torná-los exequíveis em todos os grupos etários e em diversos ambientes de trabalho. De forma seleccionada, a avaliação longitudinal da função respiratória poderá constituir-se como uma medida relevante de avaliação de resultados de intervenções e contribuir para a melhoria dos cuidados de saúde.

Referências

1. Wang X, Mensinga TT, Schouten JP, Rijcken B, Weiss ST. Determinants of maximally attained level of pulmonary function. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:941-9.
2. Bush A. COPD: A pediatric disease. *COPD. Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2008;5:53-67.

3. Bush A. Update in Pediatric Lung Disease 2007. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 Apr 1;177(7):686-95.
4. Eckerlein. Zur kenntniss des athmunsmechanismus der neugetorenen. *Ztschr F Geburtsh u Gynak* . 1890; 19: 120-73
5. Polgar G: Airway resistance in the newborn infant. *J. Pediatr.*1961; 59: 915–21.
6. Doershuk C. F, Matthews L. W. Airway resistance and lung volume in newborn infants. *Pediatr Res* 1969; 3: 128–34.
7. Adler SM, Wohl ME. Flow-volume relationship at low lung volumes in healthy term newborn infants. *Pediatrics* 1978;61 :636-40
8. Taussig LM, Landau LI, Godfrey S, Arad I. Determinants of forced expiratory flows in newborn infants. *J Appl Physiol* 1982; 53:1220-7.
9. American Thoracic Society/European Respiratory Society. Respiratory function measurements in infants: measurement conditions. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:2058-64.
10. Stocks J, Sly PD, Tepper RS, Morgan WJ. Infant respiratory function testing. 1st ed. New York: John Wiley & Sons, Inc.; 1996.
11. Hulskamp G, Pillow JJ, Stocks J. Lung function testing in acute neonatal respiratory disorders and chronic lung disease of infancy: a review series. *Pediatr Pulmonol* 2005;40:467-70.
12. Hulskamp G, Pillow JJ, Dinger J, Stocks J. Lung function tests in neonates and infants with chronic lung disease of infancy: functional residual capacity. *Pediatr Pulmonol* 2006;41:1-22.
13. Lum S, Hulskamp G, Merkus P, Baraldi E, Hofhuis W, Stocks J. Lung function tests in neonates and infants with chronic lung disease: forced expiratory maneuvers. *Pediatr Pulmonol* 2006 Mar;41:199-214.
14. Pillow JJ, Frerichs I, Stocks J. Lung function tests in neonates and infants with chronic lung disease: global and regional ventilation inhomogeneity. *Pediatr Pulmonol* 2006 ;41:105-21.
15. Gappa M, Pillow JJ, Allen JL, Mayer O, Stocks J. Lung function tests in neonates and infants with chronic lung disease: lung and chest wall mechanics. *Pediatr Pulmonol. Pediatr Pulmonol* 2006; 41:291-317.
16. Narang I, Baraldi E, Silverman M, Bush A. Airway function measurements and the long-term follow-up of survivors of preterm birth with and without chronic lung disease. *Pediatr Pulmonol*2006; 41: 497-508.
17. Hulskamp G, Hoo A, Ljungberg H, Lum S, Pillow J, Stocks J. Progressive decline in plethysmographic lung volumes in infants. Physiology or technology? *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168: 1003–1009.
18. Lambert RK, Castile RG, Tepper RS. Model of forced expiratory flows and airway geometry in infants. *J Appl Physiol* 2004; 96: 688–92.
19. Gutkowski P. Pulmonary function tests in newborns and infants. *Український пульмонологічний журнал*. 2005, № 3 (додаток)
20. Hoo A-F. The respiratory system in infancy and early childhood. In: Neil S, Knowles H, editors. *The biology of Child Health*. Hampshire: Palgrave MacMillian; 2004;122-81.
21. Gale NW, Yancopoulos GD 1999 Growth factors acting via endothelial cell specific receptor tyrosine kinases: VEGFs, angiopoietins, and ephrins in vascular development. *Genes Dev* 13:1055–1066
22. Hislop AA. Airway and blood vessel interaction during lung development. *J Anat* 2002;1(4):325-34.
23. Stocks J, Hislop AA. Structure and function of the respiratory system: Developmental aspects and their relevance to aerosol therapy. In: Bisgaard H, O'Callaghan C, Smaldone GC, editors. *Drug delivery to the lung: clinical aspects*. New York: Marcel Dekker, Inc.; 2001; 47-104.
24. Bush A. Asthma research: The real action is in children. *Paediatr Respir Rev* 2005;6:101-10.
25. Stocks J, Levy NM, Godfrey S. A new apparatus for the accurate measurement of airway resistance in infancy. *J Appl Physiol* 1977; 43:155-159.
26. Beardsmore CS, Godfrey S, Shani N, Maayan C, Bar-Yishay E. Airway resistance measurements throughout the respiratory cycle in infants. *Respiration* 1986; 49:81-93.
27. Stocks J. Lung function testing in infants. *Pediatr Pulmonol* 1999; Suppl 18:14-20
28. Taussig LM, Landau LI, Godfrey S, Arad I. Determinants of forced expiratory flows in newborn infants. *J Appl Physiol* 1982; 53:1220-7.
29. Godfrey S, Bar-Yishay E, Arad I, Landau LI, Taussig LM. Flow-volume curves in infants with lung disease. *Pediatrics* 1983; 72:517-22.
30. Turner DJ, Stick SM, LeSouef KL, Sly PD, LeSouef PN. A new technique to generate and assess forced expiration from raised lung volume in infants. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1441-50.
31. Castile R, Filbrun D, Flucke R, Franklin W, McCoy K. Adult-type pulmonary function tests in infants without respiratory disease. *Pediatr Pulmonol* 2000; 30:215-27.
32. Lum S, Hulskamp G, Hoo A, Ljungberg H, Stocks J. Effect of raised lung volume technique on subsequent measures of V'maxFRC in infants. *Pediatr Pulmonol*. 2004; 38:146–54
33. Pillow J, Ljungberg H, Hulskamp G, Stocks J. Functional residual capacity measurements in healthy infants: ultrasonic flow meter versus a mass spectrometer. *Eur Respir J* 2004; 23:763-8.
34. Hislop AA, Wigglesworth JS, Desai R, Aber V. The effects of pre-term delivery and mechanical ventilation on human lung growth. *Early Hum Dev* 1987; 15: 147-64.
35. Hislop AA, Haworth SG.. Airway size and structure in the normal fetal and infant lung and the effect of premature delivery and artificial ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 1717-26
36. Hislop AA, Haworth SG. Pulmonary vascular damage and the development of cor pulmonale following hyaline membrane disease. *Pediatr Pulmonol*. 1990;9:152–61.
37. Stocks J, Henschen M, Hoo A-F, Costeloe KC, Dezateux CA. Influence of ethnicity and gender on airway function in preterm infants. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1855-62.
38. Kirkby J, Welsh L, Lum S, Fawke J, Rowell V, Thomas S, et al. The EPICure study: Comparison of pediatric spirometry in community and laboratory settings. *Pediatric Pulmonology* 2008; 43, 1233-41.
39. Doyle LW, Faber B, Callanan C, Freezer N, Ford GW, Davis NM. Bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight subjects and lung function in late adolescence. *Pediatrics* 2006; 118:108-13.
40. Northway WH, Moss RB, Carlisle KB, Parker BR, Popp RL, Pitlick PT et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1990; 323:1793-9.
41. Vrijlandt EJLE, Gerritsen J, Boezen HM, Grevink RG, Duiverman EJ. Lung function and exercise capacity in young adults born prematurely. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:890-6.
42. Dezateux C, Stocks J, Dundas I, Fletcher MA. Impaired Airway Function and Wheezing in Infancy . The influence of maternal smoking and a genetic predisposition to asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:403-10.
43. Hoo AF, Stocks J, Lum S, Wade AM, Castle RA, Costeloe KL, et al. Development of lung function in early life: influence of birth weight in infants of nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:527-33.
44. Ranganathan S, Linnane B, Nolan G, Gangell C, Hall G. Early detection of lung disease in children with cystic fibrosis using lung function. *Paediatr Respir Rev*. 2008;9:160-7.