

## Repercussões da estase pulmonar sobre volumes, capacidades e débitos ventilatórios [110]

Miguel Mota Carmo \*, Terêsa Ferreira \*\*, Nuno Lousada \*\*\*, Cristina Bárbara \*\*\*\*, P. Roxo Neves \*\*\*\*\*, J. Martins Correia \*\*\*\*\*, A. Bensabat Rendas \*\*\*\*\*

**PALAVRAS-CHAVE:** Estase pulmonar; Insuficiência cardíaca esquerda; Estenose mitral; Espirometria; Volumes e capacidades pulmonares.

**KEY-WORDS:** Pulmonary congestion; Left ventricular failure; Mitral stenosis; Spirometry; Lung volumes and capacities.

### Introdução

É escassa a literatura referente à avaliação espirométrica dos doentes com congestão pulmonar, havendo mesmo dados contraditórios no que concerne à caracterização das alterações pulmonares classificadas em restritivas ou obstrutivas<sup>(1-3)</sup>.

Por outro lado, alguns dados espirométricos foram apontados como potenciais factores de prognóstico na evolução da insuficiência cardíaca congestiva<sup>(2-5)</sup>.

Assim, propusemo-nos caracterizar do ponto de vista de volumes, capacidades e débitos pulmonares, um grupo de doentes com estase pulmonar de forma a realizar um estudo longitudinal que permita o estabelecimento de índices que possam ser predizentes da evolução da patologia de base.

### Material e métodos

Estudámos 48 doentes com estase pulmonar seleccionados segundo os seguintes critérios: doentes internados no Serviço de Cardiologia do Hospital Pulido Valente com o diagnóstico de estase pulmonar por insuficiência cardíaca esquerda descompensada ou barragem mitral, antes da alta hospitalar, sem antecedentes de tuberculose pulmonar e com capacidade intelectual para colaborar nas provas de função respi-

ratória [estudaram-se sete doentes com cardiopatia hipertensiva, 11 com cardiopatia isquémica, 19 com cardiopatia dilatada e 11 doentes valvulares (dois aórticos e nove mitrais)] (Fig. 1). A metodologia seguida foi a seguinte: os exames de avaliação cardiovascular foram realizados obtida no Serviço de Cardiologia do Hospital Pulido Valente 48 horas antes da avaliação funcional pulmonar no Serviço de Fisiopatologia da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa. Estas provas realizaram-se na véspera da alta dos doentes.

As técnicas de avaliação cardiovascular foram as seguintes: ecocardiograma mode M e bidimensional com um ecocardiógrafo Vingmed® CFM 600, e cateterismo direito com catéter de Swan-Ganz.

Com a ecocardiografia mode M e bidimensional estudaram-se as dimensões das quatro cavidades e o estudo da função sistólica global e segmentar.

Com o cateterismo direito realizado por abordagem da subclávia ou da jugular interna e com catéter de Swan-Ganz 7F, ligado a um transdutor de pressão 1290C «Universal quartz pressure transducer», utilizou-se um polígrafo Hewlett Packard® 78354A, para registo de pressões, e a um debitómetro Hewlett Packard® «Eleçath COC 5000» para determinação do débito cardíaco. Mediram-se os seguintes parâmetros: pressões arteriais pulmonares sistólica (PAPS), diastólica (PAPD) e média (PAPM), e a pressão capilar pulmonar (PCP). Determinou-se também o índice cardíaco (IC) por termodiluição, tendo-se considerado a média de cinco medições. Calcularam-se igualmente as resistências pulmonares totais (RPT) e vascular pulmonar (RVP).

No laboratório de exploração funcional respiratória do Serviço de Fisiopatologia seguiu-se a seguinte metodologia: em primeiro lugar foi realizada a resposta ao questionário do Medical Research Council/Comunidade Económica do

\* Professor Auxiliar de Fisiopatologia da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa (FCML); Cardiologista pela Ordem dos Médicos.

\*\* Consultora de Cardiologia do Hospital Pulido Valente (HPV).

\*\*\* Assistente Hospitalar de Cardiologia (HPV).

\*\*\*\* Assistente Eventual de Pneumologia (HPV).

\*\*\*\*\* Assistente Hospitalar de Ortopedia (Hospital Santana).

\*\*\*\*\* Director do Serviço de Cardiologia (HPV).

\*\*\*\*\* Director do Serviço de Fisiopatologia da FCML.

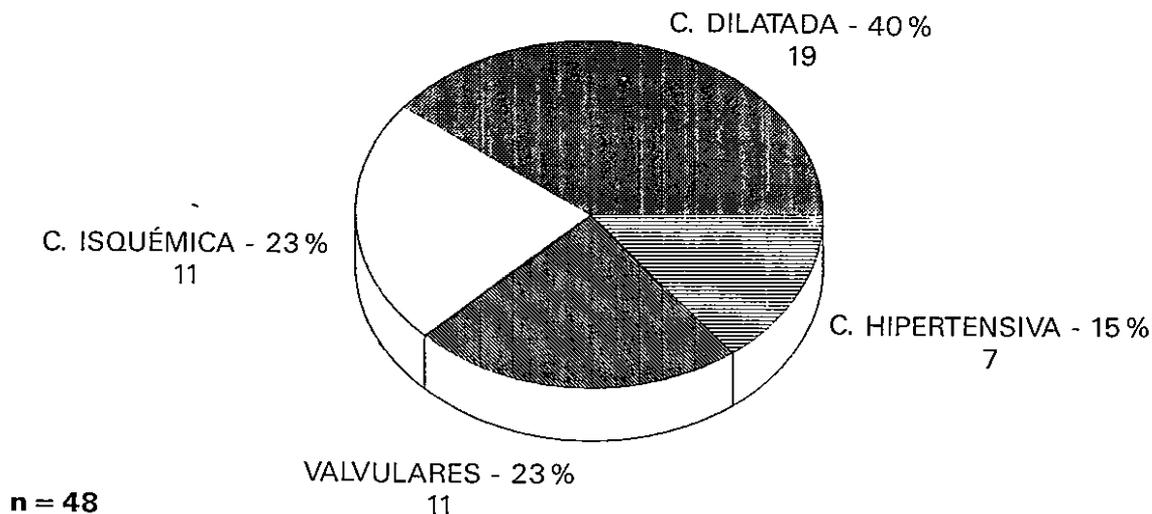


Fig. 1 Estase pulmonar. Distribuição por patologias.

Carvão e do Aço (MRC-CECA). Seguidamente e utilizando um espirómetro seco Volugraph 2000 MIJNHARDT® determinou-se a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório máximo no primeiro segundo (VEMS), a relação VEMS/CVF, o débito expiratório máximo instantâneo (DEMI), o débito expiratório a 50% (DEM 50), o débito expiratório máximo médio (DEMM) e a ventilação máxima voluntária (VMV). Com o mesmo sistema e pelo método da diluição de hélio em circuito fechado determinou-se a capacidade vital e suas subdivisões em volume de reserva inspiratória (VRI) e de reserva expiratória (VRE), a capacidade residual funcional (CRF), o volume residual (VR) e a capacidade pulmonar total (CPT).

Utilizámos os questionários do MRC/CECA para a caracterização de sintomas, estabelecimento de um grau de incapacidade funcional e exclusão de patologia respiratória activa. Resumidamente, o questionário é composto por questões sobre tosse, expectoração, pieira, asma, graduação da dispneia, hábitos tabágicos e antecedentes cardio-respiratórios<sup>(6-8)</sup>, tendo sido já aplicado a outras populações de doentes portugueses<sup>(6, 7)</sup>. O questionário da MRC tem sido avaliado em doentes com limitação crónica do débito aéreo e tem-se demonstrado como um bom «quantificador» da dispneia<sup>(9-11)</sup>.

Utilizou-se igualmente a classificação funcional da New York Heart Association (NYHA).

Utilizámos como valores de referência os da American Thoracic Society<sup>(12)</sup>. Assim, considerámos como obstrução grave um VEMS >34 % e <50 % do valor previsto, moderada entre 50 a 60 % e ligeira entre 60 % e 75 %; restrição quando há uma redução da CPT, sendo ligeira para valores entre 70 e 80 % do valor previsto,

moderada entre 60 e 70 % e grave se for menor que 60 %.

Correlacionámos os dados da função pulmonar com os dados clínicos dos questionários e com os dados hemodinâmicos e ecocardiográficos.

## Resultados

Começaremos pelos dados antropométricos e da anamnese. Assim os doentes tinham uma idade média de  $60,9 \pm 12,5$  anos, um peso médio de  $68,1 \pm 13,2$  Kg e uma altura de  $164,5 \pm 7,5$  cm. Do total de 48 doentes estudados, 36 (75 %) eram do sexo masculino e 12 (25 %) do sexo feminino.

Em relação à dispneia, em 54 % dos doentes era desencadeada pelo simples acto de vestir ou despir, em 23 % pelo andar em terreno plano com passo rápido e em 6 % surgia quando subiam escadas. Os restantes 6 % não referiram este sintoma. A duração média da dispneia era de 3,6 anos. Dezoito por cento referiram tosse produtiva e expectoração mucosa.

Quanto aos hábitos tabágicos, 37 % dos doentes eram ex-fumadores e 10 % continuavam a fumar uma média de 13,8 cigarros/dia. A duração média do tabagismo foi de 15,3 anos para os fumadores e ex-fumadores.

Oito doentes (17 %) foram submetidos a cirurgia cardíaca prévia, para substituição valvular mitral ou aórtica ou para pontagem aorto-coronária. Quanto à classe funcional da NYHA sete doentes (14,5 %) encontravam-se em classe IV. Passando à avaliação cardiovascular começaremos pela hemodinâmica (Quadro I). A «pressão capilar pulmonar» foi de  $19,9 \pm 8,6$  mmHg. As pressões arteriais pulmonares sistólica, diastólica e média foram, respectivamente,  $53,5 \pm$

**QUADRO I****VALORES OBTIDOS COM CATÉTER DE SWAN-GANZ**

|                              | Média | D.P. |
|------------------------------|-------|------|
| CAR.PULM (mmHg)              | 19,9  | 8,6  |
| PAP-S (mmHg)                 | 53,5  | 18,6 |
| PAP-D (mmHg)                 | 28,3  | 11,6 |
| PAP-M (mmHg)                 | 38,6  | 13,5 |
| PAD (mmHg)                   | 11,1  | 8,9  |
| IC (l/min/m <sup>2</sup> )   | 2,5   | 0,8  |
| DC (l/min)                   | 4,3   | 1,4  |
| RPT (dynes/cm <sup>5</sup> ) | 770   | 322  |
| RVP (dynes/cm <sup>5</sup> ) | 375   | 205  |

CAR.PULM - «pressão capilar pulmonar»; PAP - pressão artéria pulmonar (S - sístole; D - diástole; M - média); PAD - pressão auricular direita média; IC - índice cardíaco; DC - débito cardíaco; RVP - resistência vascular pulmonar; RPT - resistência pulmonar total.

18,6 mmHg,  $28,3 \pm 11,6$  mmHg e  $38,6 \pm 13,5$  mmHg. A pressão média auricular direita foi  $11,1 \pm 8,9$  mmHg.

O índice cardíaco foi de  $2,5 \pm 0,8$  l/min/m<sup>2</sup> a que correspondeu um débito cardíaco de  $4,3 \pm 1,4$  l/min. Os valores das resistências calculados foram para as resistências pulmonares totais (RPT) de  $770 \pm 322$  dynes/cm<sup>5</sup> e para as resistências vasculares pulmonares (RVP) de  $375,3 \pm 205,4$  dynes/cm<sup>5</sup>.

Quanto à ecocardiografia mode M (Quadro II) e bidimensional, o ventrículo esquerdo tinha dimensão telediastólica (VED) de  $65,9 \pm 10,1$  mm e dimensão telessistólica (VES) de  $51,2 \pm 12,2$  mm, com uma fracção de encurtamento de 21,8%; a aurícula esquerda com uma dimensão de  $52,7 \pm 8,6$  mm. Quanto às cavidades direitas 85% dos doentes apresentavam dilatação da aurícula direita e 75% do ventrículo direito.

Passaremos em seguida a analisar os resultados da espirometria forçada e dos volumes e capacidades respiratórias (Quadro III). Assim apresentavam uma CVF em percentagem do valor previsto (% vp) de  $69,8 \pm 20,5$  % vp, um VEMS de  $64 \pm 21,8$  % vp e uma relação VEMS/CVF de  $72,7 \pm 9,7$ %. O DEMI, o DEM 50% e o DEMM

**QUADRO II****VALORES OBTIDOS POR ECOCARDIOGRAFIA**

|          | Média | D.P. |
|----------|-------|------|
| AE (mm)  | 52,7  | 8,6  |
| VED (mm) | 65,9  | 10,1 |
| VES (mm) | 51,2  | 12,2 |
| FE (%)   | 21,8  | 9,5  |

AE - Aurícula esquerda; VED - ventrículo esquerdo diástole; VES - ventrículo esquerdo sístole; FE - Fracção de encurtamento; D.P. - desvio-padrão.

**QUADRO III****DÉBITOS, VOLUMES E CAPACIDADES**

|             | Média | D.P. |
|-------------|-------|------|
| CVF % vp    | 69,8  | 20,5 |
| VEMS % vp   | 64    | 21,8 |
| VEMS/CVF %  | 72,7  | 9,7  |
| DEMI % vp   | 61,6  | 22,9 |
| DEM 50 % vp | 48,1  | 27,5 |
| DEMM % vp   | 44    | 24,9 |
| CRF % vp    | 75,4  | 15,8 |
| CPT % vp    | 71    | 14,4 |
| VR % vp     | 73,8  | 19,2 |
| VRI % vp    | 60,2  | 26,1 |
| VRE % vp    | 71,4  | 29,6 |

% vp - percentagem do valor previsto; CVF - capacidade vital forçada; VEMS - volume expiratório máximo no 1.º segundo; DEMI - débito expiratório máximo instantâneo; DEM 50% - débito expiratório máximo a 50% da CV; DEMM - débito expiratório máximo médio; CRF - capacidade residual funcional; CPT - capacidade pulmonar total; VR - volume residual; VRI - volume de reserva inspiratória; VRE - volume de reserva expiratória.

foram respectivamente  $61,6 \pm 22,9$  % vp,  $48,1 \pm 27,5$  % vp e  $44 \pm 24,9$  % vp. Quanto às capacidades a CRF foi de  $75,4 \pm 15,8$  % vp, a CPT  $71 \pm 14,4$  % vp, o VR  $73,8 \pm 19,2$  % vp o VRI  $60,2 \pm 26,1$  % vp e o VRE  $71,4 \pm 29,6$  % do vp. A VMW atingida foi  $61,5 \pm 21,2$  % do vp.

Não encontramos qualquer correlação significativa entre os dados clínicos e os dados espirométricos, nem entre os dados da função pulmonar e os dados hemodinâmicos ou ecocardiográficos.

**Comentários/discussão**

O grupo de doentes por nós estudado, e uma vez que pretendíamos avaliar a consequência da estase pulmonar sobre a função pulmonar, incluí doentes com estenose valvular mitral ou com prótese mitral, para além dos doentes com insuficiência ventricular esquerda.

A queixa dominante era a dispneia, com uma duração média de 3,6 anos. Utilizando o questionário da MRC-CECA, a maioria dos doentes referiam este sintoma mesmo com o acto de vestir/despír, o que traduz uma limitação funcional grave e que está de acordo com a classe funcional III da New York Heart Association.

Os doentes apresentavam um padrão restritivo ligeiro, como foi descrito por outros autores<sup>(2, 13-16)</sup>, com uma redução da CVF%<sup>(14)</sup>  $64 \pm 21,8$  % vp e uma relação VEMS/CVF normal  $72,7 \pm 9,7$ %. A capacidade pulmonar total estava igualmente reduzida  $71 \pm 14,4$  % vp. Em termos de débitos instantâneos registou-se uma redu-

ção do DEM 50%  $48,1 \pm 27,5$  % vp e do DEMM  $44 \pm 24,9$  % vp.

As alterações pulmonares que se observam na insuficiência cardíaca esquerda e na estenose mitral devem-se a um aumento da pressão no território venoso pulmonar com estase pulmonar e diminuição da elasticidade. O grau e a duração desta hipertensão determinam a gravidade das repercussões pulmonares. Assim, se as variações de pressão forem ligeiras e passageiras predomina o espessamento vascular e o edema intersticial; nestas circunstâncias as alterações sobre o pulmão são ligeiras. Se a alteração de base for crónica então as repercussões pulmonares são mais acentuadas pois, para além do que foi descrito, há alterações vasculares com fibrose, hipertrofia da média e espessamento da íntima<sup>(2)</sup>.

Curiosamente no nosso estudo, não encontramos qualquer correlação entre a duração da doença, a classe funcional da NYHA e a quantificação da dispneia com a gravidade da restrição pulmonar. Da mesma forma, não obtivemos qualquer correlação dos dados hemodinâmicos e ecocardiográficos com a função pulmonar, o que levanta uma certa controvérsia em relação ao previamente descrito<sup>(2)</sup>.

Num estudo realizado em 28 doentes internados por insuficiência cardíaca congestiva, os autores encontraram uma síndrome predominantemente obstrutiva, o que está em desacordo com os nossos resultados. Estes mesmos autores não verificaram uma reversão da obstrução das vias aéreas com a compensação da falência ventricular esquerda<sup>(1)</sup>.

Na estase pulmonar, pode haver estreitamento brônquico devido a edema da mucosa e peribrônquico, podendo o edema intersticial ser eventualmente substituído por fibrose. Por outro lado, pode haver compressão das vias aéreas mais periféricas<sup>(1)</sup>.

Alguns autores utilizando a estimulação brônquica inespecífica com metacolina propuseram a existência de uma verdadeira bronco-reatividade neste grupo de doentes<sup>(18)</sup>. No entanto, uma via aérea espessada pode provocar um pequeno aumento nas resistências das vias aéreas, mas um grande aumento quando estimulada com agonistas. Pode pois este efeito mecânico explicar a hiper-reatividade brônquica à metacolina.

Estes mesmos autores demonstraram que a administração de aerossóis vasoconstritivos previne a hiper-reatividade, o que os levou a concluir que a congestão arterial brônquica era a responsável pela hiper-reatividade<sup>(18)</sup>.

Este ponto continua controverso, uma vez que nem em todos os estudos em doentes com

insuficiência ventricular esquerda foi encontrada hiper-reatividade brônquica à metacolina<sup>(19, 20)</sup>. A importância das alterações funcionais pulmonares como factores de utilidade prognóstica foi verificada por Collins e col, e posteriormente pelo estudo de Framingham<sup>(3)</sup>, que demonstrou que doentes com patologia valvular esquerda e cardiopatia isquémica sem sintomas apresentavam uma síndrome restritiva e que as reduções da CVF% podiam prever o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva. Esta alteração deve interpretar-se como um sinal de insuficiência cardíaca que não se manifesta clinicamente. Noutro estudo de *follow-up* de 11 doentes com insuficiência cardíaca esquerda, a gravidade das provas funcionais respiratórias correlacionou-se com a mortalidade a curto prazo<sup>(4)</sup>. Por outro lado, verificou-se que os doentes com VEMS% diminuído e com dispneia têm um risco aumentado de isquemia do miocárdio<sup>(5)</sup>.

Os doentes com patologia mitral, e devido à duração da doença, a seguir à correcção da estenose mitral, e apesar da regressão das alterações vasculares, não apresentam melhoria da função pulmonar, provavelmente devido à presença de fibrose intersticial.

Não estudámos a capacidade de difusão da membrana alvéolo-capilar com o monóxido de carbono (DLco). Embora, teoricamente, esta devesse estar diminuída pela redução dos volumes pulmonares, pela presença de fluido nos alvéolos e pelas alterações da relação ventilação-perfusão, alguns trabalhos não encontraram qualquer diminuição na difusão<sup>(21, 22)</sup>. Parece-nos pois, uma técnica pouco útil em doentes com estase pulmonar e se se encontrar diminuída deve alertar para outras alterações, tais como doença vascular pulmonar ou enfisema<sup>(1)</sup>.

Estes doentes apresentavam também uma redução da ventilação máxima voluntária  $61,5 \pm 21,1$  %vp, o que poderá estar relacionado com alterações do parênquima, uma vez que encontramos uma correlação com a CPT% ( $r=0,39$ ), com a CVF% ( $r=0,74$ ), ou com alterações dos músculos respiratórios que são muito sensíveis ao baixo débito cardíaco.

Não tem havido estudos consistentes da função pulmonar em doentes com estase pulmonar. Em trabalhos experimentais com sobrecarga de volume, o achado mais frequente é um aumento ligeiro das resistências nas pequenas vias aéreas<sup>(23, 24)</sup>. Estas alterações na resistência podem dever-se à existência de líquido intersticial à volta das vias aéreas com mais de 2 mm, à dilatação dos vasos brônquicos com compressão do lúmen brônquico<sup>(25)</sup> e/ou edema das vias aéreas.

Assim, neste nosso estudo, que apresenta um número considerável de doentes, encontramos uma predominância de restrição, que curiosamente não se correlacionou com os dados clínicos, hemodinâmicos ou ecocardiográficos. Iremos efectuar o *follow-up* destas provas espirométricas, porque poderão ser importantes na avaliação de rotina de doentes com patologia cardíaca, como adjuvante para o estabelecimento de um prognóstico.

## Resumo

**Objectivo:** Avaliar as repercussões da estase pulmonar sobre a função pulmonar.

**Concepção do estudo:** Estudo prospectivo executado em doentes com falência ventricular esquerda ou estenose valvular mitral.

**Material e métodos:** Estudaram-se 48 doentes internados por estase pulmonar resultante de falência ventricular esquerda ou barragem mitral. Todos os doentes foram submetidos durante o internamento a exame termodinâmico com catéter de Swan-Ganz e exame ecocardiográfico 48 horas antes das provas funcionais respiratórias, compostas por espirometria com débitos, volumes e capacidades pelo método da diluição de hélio, bem como caracterização da incapacidade funcional com o questionário do Medical Research Council e a classificação da NYHA. Correlacionaram-se os dados espirométricos com os dados clínicos.

**Resultados:** Do ponto de vista cardiológico, os doentes apresentavam uma «pressão capilar pulmonar» média de  $19,9 \pm 8,6$  mmHg, um índice cardíaco de  $2,5 \pm 0,8$  l/min/m<sup>2</sup>, uma dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo de  $65,9 \pm 10,1$  mm e uma telessistólica de  $51,2 \pm 12,2$  mm com uma fracção de encurtamento de  $21,8 \pm 9,5$ %. Espirometricamente, apresentavam uma síndrome restritiva caracterizada por uma diminuição da capacidade pulmonar total de  $71 \pm 14,4$ % do valor previsto (%vp), uma capacidade vital forçada de  $69,8 \pm 20,5$ % vp, um volume expiratório máximo no primeiro segundo de  $64 \pm 21,8$ % vp, com uma relação VEMS/CVF normal de  $72,7 \pm 9,7$ %. Estes dados não se correlacionaram com os dados clínicos nem com os dados hemodinâmicos ou ecocardiográficos.

**Conclusão:** Neste grupo de doentes, a estase pulmonar tem como consequência uma síndrome restritiva pulmonar, sendo a sua gravidade independente da duração da doença, do valor da «pressão capilar pulmonar» ou da função ventricular esquerda.

**Summary in English:** see page 736.

## Bibliografia

1. Light RW, George RB. Serial pulmonary function in patients with acute heart failure. *Arch Inter Med* 1983;143:429-33.
2. Collins JV, Clark TJH, Brown DJ. Airway function in healthy subjects as in patients with left heart disease. *Cli Sci Moll Med* 1975;49:217-21.
3. Kannel WB, Fercho JM, Castelli WP. Vital capacity and congestive heart failure. The Framingham study. *Circulation* 1974;49:1160.
4. De Luca N, Pelliccia F, Spunticchia G, Iamele M, Iavolella M, Dotta F, Reale A. Idiopathic dilated cardiomyopathy: prognostic relevance of lung function test data. *Atemw-Lungenkrkh* 1987;3:148.
5. Cook DG, Shaper AG. Breathlessness, lung function and the risk of heart attack. *Eur Heart J* 1988;9:1215-22.
6. Rendas AB, Botelho MA, Gamboa T. Função ventilatória em idosos portugueses. *Geriatrics* 1990;3:5-15.
7. Rendas AB, Botelho MA, Gamboa T. Volumes e débitos expiratórios forçados em mulheres entre os 60 e os 88 anos — contribuição para o estudo dos parâmetros de referência portugueses. *Via Pneumológica* 1991;4:119-24.
8. Minette A. Questionnaire of the European Community for Coal and Steel (ECCS) on respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989;2:165-77.
9. Mahler DA, Harver A, Rosiello R, Daubenspeck JA. Measurement of respiratory sensation in interstitial lung disease. *Chest* 1989;96:767-71.
10. Mahler DA, Rosiello RA, Harver A, Lentine T, McGovern JF, Daubenspeck JA. Comparison of clinical dyspnea ratings and psychophysical measurements of respiratory sensations in obstructive airways disease. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:1229-33.
11. Mahler DA, Wells CK. Evaluation of clinical methods for rating dyspnea. *Chest* 1988;93:580-6.
12. American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:101-1218.
13. Peterman W, Barth J, Entzian P, Seyler SH. Influence of severe heart failure on lung function. *Atemw-Lungenkrkh* 1987;3:148.
14. Tantucci C, Boschetti E, Dottorini ML, Sorbini CA, Grassi V. Control of breathing in cardiac patients — pulmonary function and pattern of breathing (ventilatory drive and timing) in pulmonary congestion and edema before and after recovery. *Atemw-Lungenkrkh* 1987;3:149.
15. Wood TE, Mcleod P, Anthonisen NR, Macklem PT. Mechanics of breathing in mitral stenosis. *Am Rev Respir Dis* 1971;104-52.
16. Nery LE, Wasserman K, French W, Oren A, Davis JA. Contrasting cardiovascular and respiratory responses to exercise in mitral and chronic obstructive pulmonary diseases. *Chest* 1983;83:446.
17. Maacintosh DJ, Simott JC, Milne IG, Reid EAS. Some aspects of disordered pulmonary function in mitral stenosis. *Ann Intern Med* 1958;49:1294-304.
18. Cabanes LR, Weber SN, Matran R, Regnard J, Richard MO, Degeorges ME, Lockhart A. Bronchial hyperresponsiveness to methacoline in patients with impaired left ventricular function. *N Engl J Med* 1989;320:1317-22.

19. Eichacker PQ, Seidelman MJ, Rothstein MS, Lejemtel T. Methacoline bronchial reactivity testing in patients with chronic congestive heart failure. *Chest* 1988;93:336-8.

20. Seibert AF, Allison RC, Bryars CH, Kirkpatrick MB. Normal airway responsiveness to methacoline in cardiac asthma. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:1805-6.

21. Frand UI, Şhim CS, Williams MH Jr. Heroin induced pulmonary edema: Sequential studies of pulmonary function. *Ann Inter Med* 1972;77:29-35.

22. Bedell GN, Suzuki Y, Wilson DR. Pulmonary abnormalities in congestive heart failures. *J Lab Clin Mes* 1961;58:798.

23. Muir AL, Flenley C, Kirby BJ, Sudlow MF, Guyatt AR, Brash HM. Cardiorespiratory effects of rapid saline infusion in normal man. *J Appl Physiol* 1975;38:786-93.

24. Noble WH, Kay JC, Obdrzalek J. Lung mechanics in hypervolemic pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1975;38:681-7.

25. Cset ME, Abraham WM, Wanner A. Vasomotion influences airflow in peripheral airways. *Am Rev Respir Dis* 1980;141:1409-13.

Pedido de separatas para:

MIGUEL MOTA CARMO

Urbanização da Portela, Lote 194, 12.º-C  
2685 Sacavém

## **XVIIth Congress of European Society of Cardiology**

Amsterdão, Holanda, 20-24 Agosto

*Secretariat:*

ECOR

European Heart House

2035 Route des Colles / Les Templiers - B.P. 179

06903 Sophia Antipolis Cedex, França

*Data limite entrega de comunicações:*

14 de Fevereiro de 1995