
PRÉMIO THOMÉ VILLAR/BOEHRINGER INGELHEIM, 1995

Fisiopatologia da Dispneia em doentes cardíacos com Congestão Pulmonar

MIGUEL MOTA CARMO (1), CRISTINA BÁRBARA (2), TERESA FERREIRA (3), NUNO LOUSADA (4)
JAIME BRANCO (5), MARTINS CORREIA (6), A. BENSABAT RENDAS (7)

SUMÁRIO

O objectivo deste estudo foi avaliar a importância da participação das alterações do controlo da ventilação e da força dos músculos respiratórios na génese da dispneia em doentes cardíacos com estase pulmonar. Para isso comparámos 48 doentes (GI), com uma idade média de 61 anos e uma pressão capilar pulmonar (PCP) de 19,9 mmHg, com um grupo de 35 controlos (GII), com uma idade média de 62 anos. Foram efectuadas as seguintes avaliações: volumes e capacidades pulmonares pelo método de diluição do hélio e por pneumotacografia, pressão de oclusão e resposta ventilatória em hipercápnia, bem como a quantificação simultânea da dispneia utilizando uma escala visual analógica. Foram também medidas as pressões máximas dos músculos respiratórios, ao nível da boca, em repouso. Os doentes cardíacos foram submetidos a cateterismo cardíaco direito com determinação do débito cardíaco por termodiluição. Nestes doentes encontrou-se um aumento da pressão de oclusão basal em comparação com o grupo controlo (P0,1 GI - 1,7 cmH₂O / GII

*Trabalho vencedor *ex-aequo* do Prémio Thomé Villar/Boehringer Ingelheim, 1995

- (1) Professor Auxiliar de Fisiopatologia da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa (FCML).
- (2) Assistente Convidada de Pneumologia da FCML.
- (3) Consultora de Cardiologia do Hospital de Pulido Valente (HPV).
- (4) Assistente Hospitalar de Cardiologia do HPV.
- (5) Consultor de Reumatologia do Hospital Egas Moniz.
- (6) Director do Serviço de Cardiologia do HPV.
- (7) Director do Departamento de Fisiopatologia da FCML.

Recebido para Publicação em : 96.12.05

- 1,35 cmH₂O; p<0,001), provavelmente devido ao padrão espirométrico restritivo que apresentavam. Não se detectaram alterações na variação da P_{0,1} durante a prova de hipercápnia pelo que admitimos que o controlo central da ventilação se encontrava íntegro. Durante esta prova e para um mesmo aumento da ventilação, os doentes cardíacos apresentaram um maior grau de dispneia. A redução das pressões máximas respiratórias, bem como o aumento da "drive" respiratória em repouso, poderão estar implicadas na génese da dispneia neste grupo de doentes.

Palavras-chave: dispneia; congestão pulmonar; insuficiência ventricular esquerda.

ABSTRACT

The purpose of this study was to evaluate whether pulmonary congestion (PC) in cardiac patients may induce changes in the control of breathing or in the respiratory muscles strength, that could be implicated in the genesis of dyspnea in this group of patients. We have compared 48 patients (GI), with a mean age of 61 years and a mean pulmonary capillary (wedge) pressure of 19.9 mmHg, with a group of 35 controls (GII) with a mean age of 62 years. We have performed the following measurements: pulmonary volumes and capacities using the helium dilution method, airway flows by pneumotachography. We also determined the occlusion pressure and the ventilatory response to CO₂, with simultaneous quantification of dyspnea using a visual analogue scale. Measurements of maximal inspiratory and expiratory pressures were also performed. PC patients underwent right heart catheterization and assessment of cardiac output by thermodilution technic. Cardiac patients had an increase in the central output to breathing (P_{0.1} GI- 1.7 cmH₂O/GII - 1.35 cmH₂O; p< 0.001), probably due to the respiratory restrictive pattern. Because we found no changes in the P_{0.1}, during CO₂ stimulation, we admit that the central command is not altered. During the CO₂ stimulation, and for a similar increase in ventilation, the cardiac patients showed a higher degree of dyspnea. The reduction of maximal respiratory pressures and the increased basal respiratory drive can be important factors in the generation of dyspnea presented by these patients.

Key- words: dyspnea, pulmonary congestion, left ventricular failure.

INTRODUÇÃO

Os doentes com insuficiência cardíaca esquerda de índole crónica, apresentam um quadro de congestão e estase pulmonar que pode ser quantificado pelo aumento da pressão capilar. A persistência da alteração hemodinâmica com aumento da pressão telediastólica ao nível do ventrículo esquerdo, pode gerar alterações

crónicas da circulação pulmonar, com repercussões parenquimatosas que levam à hipertensão arterial pulmonar e a uma sobrecarga ventricular direita (1,2).

Classicamente, a génese da dispneia nestes doentes tem sido considerada como resultante do aumento da actividade das populações de neurónios anteriormente designadas como "centros respiratórios", que seriam estimuladas por vias aferentes ligadas aos receptores J

ou pela hipoxémia, por activação dos quimiorreceptores periféricos (2,3). A sensação de dispneia tem sido atribuída também ao aumento do trabalho respiratório resultante da diminuição da compliance pulmonar, provocada pela estase circulatória e por alterações do parênquima (1,4,5,8). Recentemente, tem sido valorizado o papel da perfusão deficiente dos músculos respiratórios, que ocorre em doentes com débito cardíaco reduzido, como factor importante na génese da dispneia que apresentam (9,13). Hammond, num estudo efectuado em doentes com insuficiência cardíaca congestiva, demonstrou a existência de fraqueza dos músculos respiratórios e sugeriu como causa, uma redução do fluxo sanguíneo (14).

Estudos também recentes, demonstraram um aumento do comando ou "drive" respiratório central medido em repouso, o que levou a admitir uma relação entre o aumento deste estímulo eferente e a sensação de dispneia nestes doentes (15). Contudo, desconhecemos trabalhos que tenham avaliado, neste tipo de patologia, a resposta ventilatória à hipercapnia (prova de estimulação com o CO₂) e quantificado as alterações da sensação de dispneia durante a prova.

Assim foi objectivo do presente estudo avaliar, em doentes cardíacos com congestão pulmonar, as alterações do controlo da ventilação e dos músculos respiratórios a fim de compreender melhor os mecanismos fisiopatológicos da dispneia subjacentes.

POPULAÇÃO E MÉTODOS

População

Foram estudados 83 indivíduos, que deram o seu consentimento por escrito e que se distribuíram por dois grupos:

Grupo I: constituído por 48 doentes cardíacos com estase pulmonar (36 homens e 12 mulheres), com idade média de $60,9 \pm 12,5$ anos, com as seguintes patologias: cardiopatia hipertensiva (7), cardiopatia isquémica (11), cardiopatia dilatada (19) e cardiopatia valvular (11).

Oito doentes eram ex-fumadores, 12 fumadores

actuais e os restantes nunca tinham fumado. A duração média da dispneia, nestes doentes era de 3,6 anos. A classe funcional de New York Heart Association (NYHA) distribuiu-se da seguinte forma: 7 doentes encontravam-se em classe II, 33 em classe III e 8 em classe IV (16).

Todas as alterações radiológicas detectadas foram atribuídas a congestão vascular pulmonar. Nenhum doente tinha história clínica compatível com doença respiratória crónica nem com infecção respiratória recente.

Os doentes estudados encontravam-se internados no Serviço de Cardiologia do Hospital de Pulido Valente, e tinham o diagnóstico clínico, radiológico e ecocardiográfico de estase pulmonar por insuficiência cardíaca esquerda descompensada. Estavam medicados com furosemido, digoxina e inibidores do enzima de conversão da angiotensina. Os doentes foram avaliados hemodinamicamente, antes da alta hospitalar, numa altura em que já não apresentavam sinais clínicos e radiológicos de estase pulmonar. Seguidamente, e com menos de 48 horas de intervalo, foram avaliados no Departamento de Fisiopatologia, a fim de que eventuais modificações hemodinâmicas não interferissem nas possíveis correlações com os parâmetros respiratórios.

Grupo II: constituído por 35 doentes com osteoartroses periféricas e sem doença cardíaca ou do aparelho respiratório (18 homens e 17 mulheres), com uma idade média de $61,6 \pm 10,2$ anos.

Estes doentes constituíram o grupo controlo e foram seleccionados a partir de uma consulta de reumatologia. Nestes doentes foi excluída patologia cardíaca ou respiratória associada, de acordo com critérios clínicos, electrocardiográficos, radiológicos e ecocardiográficos.

Estudo da Ventilação

Determinámos os volumes e as capacidades pulmonares pelo método da diluição do hélio em circuito fechado com um espirómetro seco modelo Volugraph 2000 (Mijhndt, Bunnick, Holland). Este equipamento foi também utilizado para medir a Ventilação Máxima

Voluntária (VMV), durante 12 segundos. A espirometria forçada foi determinada utilizando um pneumotacógrafo, modelo Compact (Vitalograph, Buckingham, England). As medições foram efectuadas na posição sentada e usando uma mola nasal e uma peça bucal (Hans Rudolph, Kansas City, Mo, USA). Os valores teóricos ou previstos foram obtidos a partir de equações europeias de referência sendo o cálculo efectuado automaticamente por microprocessador. As regras de preparação dos doentes, de execução das provas e de interpretação dos resultados foram as recomendadas pela European Respiratory Society (ERS) (17).

A "drive" respiratória basal foi avaliada mediante a quantificação da *pressão de oclusão* ($P_{0,1}$), durante a respiração em repouso e na posição de sentado, utilizando um equipamento idealizado por nós, não só para a realização desta técnica, mas também para o estudo da resposta hipercápnica (Fig. 1). A $P_{0,1}$ mede a pressão gerada na boca resultante da contracção dos músculos inspiratórios, a seguir a uma breve oclusão

das vias aéreas ao nível da Capacidade Residual Funcional (CRF). Para isso o sujeito respira, através de uma peça bucal e com oclusão nasal, para um circuito respiratório onde se encontra intercalada uma válvula 2000 (Hans Rudolph, Kansas City, Mo, USA). Sem que se aperceba, a válvula é encerrada, na fase final da expiração, provocando oclusão ao fluxo inspiratório. Assim, ao iniciar a próxima inspiração, terá de o fazer contra a válvula ocluída. Esta manobra condiciona não uma entrada de ar, mas a geração de uma pressão negativa intratorácica. O valor desta pressão negativa medida ao nível da boca, nos primeiros 100 milissegundos do acto inspiratório, denomina-se *pressão de oclusão* e é considerado um indicador do "output" ou das descargas neuronais do centro respiratório. A sua medição é possível graças à interposição, no circuito respiratório, de um transductor diferencial de pressão Valydine (gama ± 50 cmH₂O) (Fig. 1).

A fim de estudar a quimiossensibilidade do centro respiratório recorreremos ao estudo da *resposta ventila-*

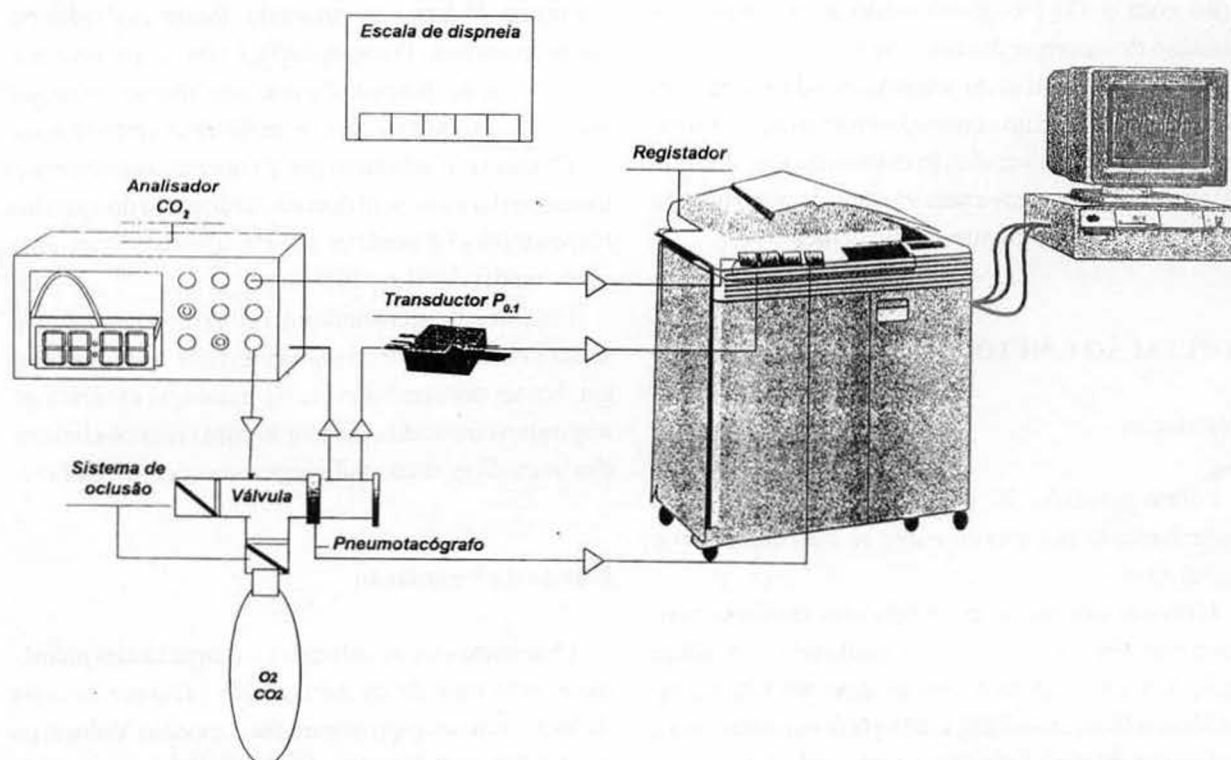


Fig.1 -Equipamento necessário para determinação da $P_{0,1}$, resposta ventilatória em hipercápnia e avaliação da dispneia

tória à hipercápnia pelo método de rebreathing de Read (18). Para isso o indivíduo respirava para um saco com uma capacidade de sete litros contendo uma mistura de 8% de CO_2 e 92% de O_2 , durante um período de 5 minutos, ou menor, no caso de pedir para interromper a prova, devido à sensação de dispneia. A resposta da ventilação (VE) ao CO_2 calculou-se ponto a ponto através da interposição de um pneumotacógrafo Fleisch nº3 (Jaeger, Germany) no "sistema de rebreathing", que permitiu a medição do volume corrente e da frequência respiratória. A determinação da PCO_2 no ar expirado, efectuou-se através da interposição de um capnógrafo, modelo Oscar (Datex, Helsinki, Finland) no circuito expiratório (Fig. 1). Calculou-se, em seguida, uma recta de regressão linear, relativa a estas duas variáveis cujo declive ou "slope" representa a quimiossensibilidade ao CO_2 , do sistema de controlo da ventilação e é expresso em l/min/mmHg .

Durante a estimulação com CO_2 foi avaliada também a variação da pressão de oclusão e determinado o declive ou "slope" da pressão de oclusão que é expresso em $\text{cmH}_2\text{O/mmHg}$.

Força dos Músculos Respiratórios

A força dos músculos respiratórios foi avaliada através da determinação das Pressões Máximas Respiratórias (PMR) a nível da boca e mediante a utilização dum sistema de três válvulas, com um orifício de 1 mm, conectado a um manómetro aneróide, modelo Magnehelic (Dwier Instruments, Michigan City, USA).

Os doentes encontravam-se na posição de pé e usavam uma mola nasal. Para a realização das manobras, eram encorajados verbalmente a fim de atingirem valores máximos de pressão, que podiam visualizar no mostrador analógico do manómetro.

A Pressão Máxima Expiratória (PME) foi medida a nível da Capacidade Pulmonar Total (CPT), sendo a manobra expiratória realizada pedindo ao doente uma inspiração máxima, seguida de uma expiração sustida contra uma válvula ocluída. Durante esta manobra o

doente colocava as mãos na região das bochechas, a fim de evitar fugas de ar. A Pressão Máxima Inspiratória (PMI) foi calculada a nível do Volume Residual (VR), pedindo ao doente uma expiração máxima seguida de uma inspiração sustida contra a válvula ocluída.

Tanto para a PME como para a PMI foram realizadas três manobras, tendo sido escolhido o valor mais elevado, desde que mantido, pelo menos, por um período de um segundo. Se a diferença entre o melhor valor e o segundo melhor fosse superior a 5%, eram realizadas mais manobras até um máximo de cinco.

Avaliação da Dispneia

A dispneia foi avaliada de uma forma indirecta e em condições basais através da utilização da escala de dispneia do Medical Research Council (MRC) (19). Procedemos também à avaliação psicofísica da dispneia, para o efeito, utilizamos uma escala visual analógica, que consistia numa recta horizontal com 25 cm dividida em 10 secções, com o zero situado na extremidade esquerda e correspondendo a nenhum desconforto na respiração, e o número dez situado na extremidade direita, e correspondendo ao máximo desconforto. Durante a estimulação com CO_2 pediu-se aos indivíduos para apontarem para a graduação da escala que melhor caracterizasse a sua dispneia ou sensação de desconforto respiratório. Os valores seleccionados foram convertidos em percentagem de dispneia, ou seja ao zero correspondia 0% de dispneia, ao cinco, 50% e ao dez, 100%. Determinou-se igualmente a recta de regressão correspondente à variação da dispneia com a ventilação. A inclinação ou declive desta recta de regressão ("slope da dispneia"), forneceu um indicador da sensibilidade do indivíduo à dispneia e exprimiou-se em % dispneia/l/min.

Avaliação Cardíaca

Para o estabelecimento da incapacidade funcional

dos doentes cardíacos, utilizou-se a classificação da NYHA (16).

Ambos os grupos de indivíduos efectuaram ecocardiograma Mode M e bidimensional com um ecocardiógrafo Sonotrom, Vingmed CFM 600, utilizando uma sonda de 3, 5MHz.

Através do cateterismo cardíaco direito mediu-se a pressão capilar pulmonar encravada e a pressão média na artéria pulmonar. Determinou-se também a resistência vascular pulmonar (RVP) e o débito cardíaco.

Utilizaram-se catéteres de Swan-Ganz, com um termistor acoplado na extremidade distal. As pressões de enchimento foram medidas da forma convencional, na posição de deitado, sendo o zero referenciado ao nível da aurícula direita. O débito cardíaco foi determinado pela técnica de termodiluição, mediante a utilização de um processador Elecath COC 5000 (Hewlett-Packard, New Jersey, USA) e normalizado para índice cardíaco, após o cálculo da superfície corporal (2).

Análise Estatística

Para a análise dos resultados compararam-se os dois grupos entre si utilizando o teste t de Student para amostras independentes, considerando-se como significativo um intervalo de confiança de 99% ou seja um $p < 0,01$. O programa estatístico utilizado foi o Microsta version 4.

RESULTADOS

As características clínicas demográficas e funcionais respiratórias encontram-se discriminadas na Tabela I.

O grupo de doentes cardíacos e o grupo de controlo apresentavam parâmetros antropométricos semelhantes.

Os doentes cardíacos apresentavam um padrão restritivo ligeiro conforme se pode constatar na Tabela I, por um valor médio da CPT de 71% em relação ao

TABELA I
Parâmetros clínicos, demográficos e funcionais respiratórios da população

	Grupo I - Cardíacos	Grupo II - Controlos	
Idade	60,9±12,5 anos	61,6±10,2 anos	NS
Homens	36	18	NS
Mulheres	12	17	NS
Peso	68 Kg	70Kg	NS
Altura	164,5 cm	163 cm	NS
Grau de Dispneia - MRC	3	-	
CVF % teórico	69,8	109	$p < 0,01$
VEMS % teórico	64	102,7	$p < 0,01$
VEMS/CVF %	72,7	79,1	$p < 0,01$
CPT %	71	94,5	$p < 0,01$
VMV % teórico	61,5	97,5	$p < 0,01$
PO ₁ Basal cmH ₂ O	1,7 cmH ₂ O	1,35 cmH ₂ O	$p < 0,001$

valor teórico. A determinação dos débitos aéreos nos doentes cardíacos confirmou a restrição pulmonar, com reduções ligeiras da Capacidade Vital Forçada (CVF) (69,8% teórico), e do Volume Expiratório Máximo no primeiro segundo (VEMS) (64% teórico). A Ventilação Máxima Voluntária (VMV) encontrava-se também diminuída (61,5% do teórico). Os valores desses parâmetros, no grupo controlo encontravam-se dentro da normalidade, (Tabela I).

A pressão de oclusão basal apresentou um valor superior nos doentes cardíacos (1,7 cmH₂O), quando comparado com o grupo controlo (1,35 cmH₂O), sendo esta diferença significativa (p<0,001).

Durante a estimulação com CO₂ avaliou-se a variação da ventilação, tendo-se encontrado uma diferença significativa entre os dois grupos: os cardíacos não atingiram valores de ventilação tão elevados durante a prova, conforme se pode constatar na Fig.2, pelos valores do declive da ventilação (Slope VE: cardíacos-0,81/min/mmHg/controlos- 1,21/min/mmHg).

A variação da P_{0,1} durante a estimulação com CO₂ foi semelhante nos dois grupos conforme se verifica na Fig.2, pela análise dos respectivos valores (slope P_{0,1}: cardíacos - 0,1 cmH₂O/mmHg / controlos - 0,11 cmH₂O/mmHg).

Os doentes cardíacos apresentavam, na avaliação basal, uma dispneia de grau 3, na escala do MRC, e o grupo controlo não apresentava dispneia em repouso (Tabela I). Durante a estimulação com CO₂ os doentes cardíacos queixaram-se de maior grau de dispneia, quando comparados com o grupo controlo, como se pode constatar na Fig. 2, pelos valores do "slope" da dispneia, cujo valor médio foi de 3,4% disp/1/min nos cardíacos, e de 2,1 % disp/1/min, nos controlos.

A comparação dos resultados das pressões máximas respiratórias foi feita separadamente para cada um dos sexos, uma vez que esta variável influencia a interpretação dos resultados. Verificaram-se, de uma forma geral, valores inferiores das pressões máximas respiratórias nos doentes cardíacos quando comparados com o grupo controlo, como se pode constatar na Tabela II, contudo, esta diferença só atingiu significado estatístico (p<0,002) no caso das PME no sexo mascu-

Estimulação com CO₂

Cardíacos- GI/Controlos - GII

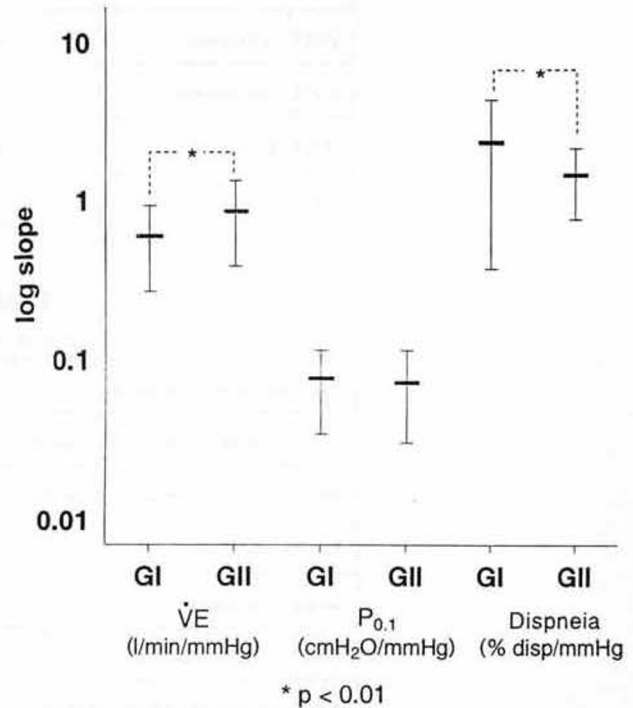


Fig.2

lino (PME-homens:cardíacos - 121 cmH₂O/controlos - 163,3 cmH₂O) e no caso das PMI no sexo feminino (PMI-mulheres: cardíacos - 42,8cmH₂O / controlos - 70,2 cmH₂O). A avaliação hemodinâmica apenas foi realizada nos doentes cardíacos, por razões éticas, tendo-se obtido os seguintes valores em mmHg: pressão capilar pulmonar 19,9±8,6, pressão arterial pulmonar média 38,6±13,5, e pressão média auricular direita 11,1±8,9. O índice cardíaco foi de 2,5±0,86 l/min/m² a que correspondia um débito cardíaco de 4,3±1,41/min. O valor da RVP foi de 375,3±205,4 dynes/s/cm Tabela III.

Na ecocardiografia Mode-M e bidimensional, os doentes cardíacos apresentavam um ventrículo esquerdo (VEsq) com uma dimensão telediastólica (VED) de 65,9±10, 1mm e uma dimensão telessistólica (VES) de 51,2±12,2 mm, com uma fracção de encurtamento de 21,8%. A aurícula esquerda (AE) estava aumentada

TABELA II

Pressões Máximas Respiratórias

cmH ₂ O	Cardíacos	Controlos	
PME- Homens	121,1 ± 35,9	163,3 ± 37	p<0,002
PME- Mulheres	72,1 ± 16	92,3 ± 31,4	NS
PMI- Homens	71,6 ± 24,5	82,4 ± 32,5	NS
PMI- Mulheres	42,8 ± 14,6	70,2 ± 15,9	p<0,004

TABELA III

Avaliação Cardíaca

Pressão capilar pulmonar	19,9 ± 8,6 mmHg
Pressão arterial pulmonar média	38,6 ± 13,5 mmHg
Pressão auricular direita média	11,1 ± 8,9 mmHg
Índice cardíaco	2,5 ± 0,86 l/min/m ²
Débito cardíaco	4,3 ± 1,4 l/min
RVP	375,3 ± 205,4 dynes/s/cm
Ecocardiografia Mode-M Bidimensional	
VED (mm)	65,9 ± 10,1 mm
VEsq (mm)	51,2 ± 12,2 mm
AE (mm)	52,7 ± 8,6 mm
FE %	21,8 ± 9,5 %

com uma dimensão de 52,7±8,6 mm. Todos os doentes apresentavam dilatação da aurícula direita (AD), tendo-se encontrado uma dilatação do VD em 75% dos doentes.

DISCUSSÃO

Os doentes cardíacos por nós estudados, apresentavam hemodinamicamente uma pressão capilar pulmonar média elevada, o mesmo se passando com a pressão arterial pulmonar média, fornecendo-nos pois a garantia de apresentarem estase pulmonar secundária à

insuficiência cardíaca esquerda. O facto de termos encontrado um índice cardíaco dentro da normalidade, poderá ser consequência da avaliação hemodinâmica ter sido efectuada numa fase de maior estabilidade clínica, imediatamente antes da alta hospitalar. O aumento da pressão capilar pulmonar nestes doentes foi secundário à insuficiência ventricular esquerda com aumento da pressão telediastólica a nível do ventrículo esquerdo, sendo a hipertensão pulmonar consequência da hipertensão capilar venosa (2).

A interpretação dos resultados de algumas técnicas incluídas neste protocolo, como o estudo da quimiossensibilidade do centro respiratório ao CO₂, mediante

a técnica de rebreathing de Read e a avaliação das PMR, obrigou à inclusão de grupos de referência, sem patologia respiratória, para o estabelecimento de padrões de normalidade no nosso laboratório. A semelhança dos dois grupos (cardíacos e controlos), quanto aos parâmetros demográficos e antropométricos permitiu-nos a sua comparação, com segurança.

Em termos espirométricos os indivíduos do grupo controlo apresentavam todos os parâmetros dentro dos limites da normalidade.

Os doentes cardíacos tinham um padrão restritivo ligeiro, de acordo com as normas da American Thoracic Society (ATS) (20). Resultados semelhantes já foram encontrados por outros grupos, apesar de alguns autores também terem referido a existência de um padrão obstrutivo ligeiro (3,4,6,7,21,24). As alterações pulmonares que se observam na insuficiência cardíaca esquerda devem-se, sobretudo, a um aumento da pressão no território venoso pulmonar com estase pulmonar e diminuição da elasticidade do parênquima. O grau e duração desta hipertensão determinam a gravidade das repercussões pulmonares. Assim, se as variações de pressão forem ligeiras e passageiras, predomina o engurgitamento vascular e o edema intersticial. Nestas circunstâncias as repercussões sobre o pulmão são ligeiras. Se a alteração for crónica, então as repercussões pulmonares são mais marcadas e persistentes, pois para além do que foi descrito, ocorrem alterações vasculares com fibrose, hipertrofia da média e espessamento da íntima (25). Pode também haver estreitamento brônquico devido ao edema da mucosa e peribrônquico, podendo eventualmente o edema intersticial, vir a ser substituído por fibrose (25). Estes doentes apresentavam também uma redução da VMV, que pode ser explicada pelo compromisso do parênquima, vascular e/ou tecidual, ou dos músculos respiratórios ou ainda de ambos.

A $P_{0,1}$ é, de todas as técnicas que utilizámos para avaliação do controlo da ventilação, a que menor interferência tem de efectores, porque está unicamente dependente da contracção dos músculos inspiratórios, sob o mesmo estímulo das inspirações precedentes. Para o efeito mede-se a pressão gerada, na boca, nos

primeiros 100 milissegundos da inspiração, uma vez que o tempo necessário para que um indivíduo se aperceba duma oclusão no circuito inspiratório é de cerca de 300 milissegundos. A sua medição ao nível da CRF permite que a pressão gerada pelos músculos respiratórios possa ser medida a nível da boca, e portanto de uma forma não invasiva. De facto, ao nível da CRF, a força elástica do sistema respiratório é zero, uma vez que não há fluxo de ar durante a oclusão, e o volume pulmonar não varia. Por este motivo, a medição da pressão, efectuada ao nível da boca, não é afectada pela resistência ao fluxo aéreo, nem pela compliance do sistema respiratório. Desta forma, a $P_{0,1}$ é um bom indicador do "output" do centro respiratório, uma vez que depende unicamente das descargas neuronais centrais e da eficácia dos músculos respiratórios, não sendo influenciada por factores dependentes da vontade (26).

Os doentes cardíacos apresentaram uma maior actividade basal do centro respiratório, com uma $P_{0,1}$ basal significativamente superior à dos normais. Este facto resulta, com grande probabilidade, do aumento das descargas centrais provenientes dos centros respiratórios, como resposta à limitação ventilatória restritiva, de forma a assegurar uma ventilação em repouso normal. Resultados semelhantes foram também referenciados por Ambrosino (15). Teóricamente, uma pressão capilar elevada, poderá ser a responsável pela estimulação de receptores pulmonares, conduzindo assim a um aumento da "drive" neurogénica central. O aumento da $P_{0,1}$, correspondendo a um aumento das descargas neuronais centrais, poderá, por si só, ser um importante factor gerador de dispneia neste grupo de doentes.

A análise da resposta ventilatória após a estimulação da hipercápnia demonstrou um declive médio da ventilação significativamente inferior ao do grupo controlo, sendo este facto resultante da limitação ventilatória apresentada por estes doentes. Esta última, poderá ser consequência não só da restrição pulmonar por eles apresentada, mas também da fraqueza dos músculos respiratórios. A utilização do estudo da variação da $P_{0,1}$ durante a estimulação com CO_2 , não

mostrou diferenças significativas entre os dois grupos, apesar de partirem de valores basais em repouso, significativamente diferentes, como já referimos. Isto significa que a variação da intensidade das descargas centrais por mmHg de CO_2 no ar expirado, não difere entre os grupos. Estes resultados demonstram a integridade do centro respiratório relativamente à quimiossensibilidade ao CO_2 , pelo que a diferença encontrada quanto aos declives da ventilação, não deverá ser atribuída a patologia a nível do controlo da ventilação, mas antes a compromisso a nível de efectores do centro respiratório. Neste caso, os efectores atingidos poderão ser tanto os músculos respiratórios, como ainda o próprio parênquima pulmonar. A análise da variação da ventilação sempre que exista lesão nos efectores, ou por fraqueza muscular, ou por patologia a nível do parênquima ou das vias aéreas, será pois um mau indicador relativamente ao comportamento do centro respiratório.

A avaliação da força dos músculos respiratórios, mediante a medição das PMR, para além de extremamente dependente do grau de colaboração do indivíduo, varia também com o sexo, pelo que a análise dos resultados teve de respeitar esta variável. Assim, os doentes com estase pulmonar apresentaram PME menores, quando comparados com os normais, apesar desta diferença só atingir significado estatístico, nos indivíduos do sexo masculino. Este último facto poderá ser resultante das características da amostra, quer pela necessidade da sua redução ao proceder-se à subdivisão por ambos os sexos, quer ainda pelos valores elevados do desvio padrão. No que concerne às PMI, os doentes cardíacos apresentaram pressões mais baixas relativamente aos normais, no entanto, esta diferença só atingiu significado estatístico no sexo feminino, aplicando-se aqui as mesmas observações referidas para as PME. As diferenças por nós detectadas nas PMR dos doentes cardíacos relativamente ao grupo controlo, foram inferiores às de outros autores (14,15,27), podendo ser atribuídas a diferente metodologia, à motivação dos doentes ou a ambas.

É possível que a diminuição da força dos músculos respiratórios seja consequente a modificações ultraes-

truturais a nível dos músculos respiratórios resultantes de redução do débito cardíaco, no entanto esta hipótese carece de investigações posteriores nomeadamente a execução de biópsias musculares.

No que diz respeito à análise da dispneia, tanto quanto nos é dado saber, esta é a primeira referência à avaliação psicofísica da dispneia durante a estimulação com CO_2 em doentes cardíacos com estase pulmonar. Na avaliação psicofísica relaciona-se a intensidade de uma sensação, com a intensidade do estímulo responsável pela mesma. A avaliação psicofísica da dispneia necessita, para além de um estímulo dispnogénico, da utilização de escalas visuais analógicas que quantifiquem a sensação evocada (28). No nosso caso o estímulo indutor de dispneia foi a própria estimulação com CO_2 . Na avaliação indirecta da dispneia os doentes cardíacos apresentavam um grau 3 da escala de MRC, não apresentando o grupo de controlo, dispneia em condições basais. A avaliação psicofísica revelou diferenças entre os doentes com estase pulmonar e o grupo controlo, apresentando os cardíacos um maior grau de dispneia, para o mesmo valor da ventilação. Uma explicação possível para este achado, poderá ser decorrente do facto do aumento do trabalho respiratório, não ser acompanhado por um aumento correspondente do débito cardíaco necessário ao bom funcionamento dos músculos respiratórios.

Concluindo, este estudo demonstrou um aumento da $\text{P}_{0,1}$ em repouso nos doentes cardíacos quando comparados com os controlos, o que é um indicador do aumento das descargas neuronais basais provenientes do centro respiratório. Por outro lado, a resposta da variação da $\text{P}_{0,1}$, durante a prova de estimulação com CO_2 , foi idêntica no grupo dos doentes e no grupo controlo, o que é sugestivo de ausência de alterações no controlo da ventilação. Adicionalmente este estudo confirmou a redução da força dos músculos respiratórios, neste tipo de doentes, tal como previamente descrito por outros autores. Estas duas alterações, por um lado o aumento do "output" basal do centro respiratório, e por outro, a redução da força dos músculos respiratórios, parecem ser factores implicados na génese da dispneia neste grupo de doentes.

BIBLIOGRAFIA

1. TURINO GM, FISHMAN AP. The congested lung. *J Chron Dis* 1959; 9: 510-524.
2. BRAUNWALDE E. In "Heart Disease". 2nd edition Saunders Company. 1984; pp 823- 848.
3. TANTUCCI C, BOSCHETYTI E, DOTTORINI ML, SORBINI CA, GRASSI V. Control of breathing in cardiac patients - pulmonary function and pattern of breathing in pulmonary congestion and edema before and after recovery. *Atemw-Lungenkrkh* 1987; 3: 149.
4. PETERMAN W, BARTH J, ENTZIAN P, SEYLER SH. Influence of severe heart failure on lung function. *Atemw-Lungenkrkh* 1987; 3: 148.
5. CABANES L, LOCKHART A. Mechanisms of cardiac dyspnoea. *Eur Respir Rev* 1995; 5: 25, 14-17.
6. WOOD TE, MCLEOD P, ANTHONISEN N, MACKLEM P. Mechanics of breathing in mitral stenosis. *Am Rev Respir Dis* 1971; 104:152.
7. MACHINTOSH D, SIMOTT JC, MILNE IG, REID EAS. Some aspects of disordered pulmonary function in mitral stenosis. *Ann Intern Med* 1958; 49: 1294-1304.
8. DEPPEBACH ME, BUTLER J. The bronchial circulation and lung edema. In Scharf SM, Cassidy SS eds. *Heart lung interactions in health and disease*. Marcel Dekker, New York, Basel, 1989; pp 131-151.
9. NISHIMURA Y, MAEDA H, TANAKA K. Respiratory muscle strength and hemodynamics in chronic heart failure. *Chest* 1994; 105: 355-359.
10. ARORA NS, ROCHESTER DF. Effect of body weight and muscularity of human diaphragm muscle mass, thickness and area. *J Appl Physiol* 1982; 52: 64-70.
11. SCHARF SM, BARK H, EINHORN S, TARASIUK A. Blood flow to the diaphragm during hemorrhagic shock. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 205-211.
12. AUBIER M, TRIPPENBACH T, ROUSSOS C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *L Appl Physiol* 1981; 51: 499-508.
13. HUSSAIN SNA, GRAHAM R, RUTLEDGE F, ROUSSOS C. Respiratory muscle energetics during endotoxic shock in dogs. *J Appl Physiol* 1986; 60: 486-493.
14. HAMMOND MD, BAUER KA, SHARP JT, ROCHA RD. Respiratory muscle strength in congestive heart failure. *Chest* 1990; 98: 1091-1094.
15. AMBROSINO N, OPASICH C, COBELLI F, TAVAZZIL, RAMPULLA. Breathing pattern, ventilatory drive and respiratory muscle strength in patients with chronic heart failure. *Eur Respir J* 1994; 7: 17-22.
16. CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK ASSOCIATION, KOSSMAN C E (chairman). *Diseases of the heart and blood vessels: nomenclature and criteria for diagnosis*. Boston, Little Brown. 1964.
17. QUANJER PH. Working Party on "Standardized lung function test". *Eur Respir J* 1993; 6, Suppl. 16, 5-40.
18. READ DJC. A clinical method for assessing the ventilatory response to carbon dioxide. *Aust Ann Med* 1967; 16: 20.
19. FLETCHER CM. The clinical diagnosis of pulmonary emphysema - an experimental study. *Proc R Soc Med* 1952; 45: 577-584.
20. American Thoracic Society "Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies" *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1110-1118.
21. LIGHT RW, GEORGE RB. Serial pulmonary function in patients with acute heart failure. *Arch Intern Med* 1983; 143: 429-433.
22. RIES AL, GREGORATOS G, FRIEDMAN PJ, CLAUSEN JL. Pulmonary function tests in detection of left heart failure: correlation with pulmonary artery wedge pressure. *Respiration* 1986; 242-250.
23. WRIGHT RS, LEVINE MS, BELLAMY PE. Ventilatory and diffusion abnormalities in potential heart transplant recipients. *Chest* 1990; 98: 816-820.
24. NAUM CC, SCIURBA FC, ROGERS RM. Pulmonary function abnormalities in chronic severe cardiomyopathy preceding cardiac transplantation. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1334-1338.
25. COLLINS JV, CLARK TJH, BROWN DJ. Airway function in healthy subjects and in patients with left heart disease. *Clin Sci Moll Med* 1975; 49: 217-221.
26. WHITELAW W, DERENNE JP, MILIC EMILIJ. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Resp Physiol* 1975; 23: 181-189.
27. EVANS SA, WATSON L, HAWKINS, COWLEY AJ, JOHNSTON IDA, KINNEAR WM. Respiratory muscle strength in chronic heart failure. *Thorax* 1995; 50: 625-628.
28. STARK RD, GUZ A. *Dyspnoea*. Imperial Chemical Industries PLC, Macclesfield, Cheshire, England 1982; 1-19.