

DIETRICH WILHELM TODT

ASPECTOS DA FUNÇÃO PULMONAR EM PACIENTES COM
VALVULOPATIA MITRAL

Tese de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Pneumologia do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Orientador:

Prof. Carlos Antonio Mascia
Gottschall

Porto Alegre, 1977

20122

TODT, DIETRICH WILHELM

ASPECTOS DA FUNCAO PULMONAR EM
PACIENTES COM VALVULOPATIA

MITRAL
DISSERT.

616.125

T639A

1977

MED

1998/160695-0

1997/03/19

05330429

MED

T

WF141 T639A 1977

19981606951 Todt, Dietrich Wilhelm. Aspectos da funcac pulmonar em pacientes com valvulopatia mitral. 1977. 81f. : il

BIBLIOTECA DE MEDIC

UFRRS-CCPA

Chamada;

T

T639a

1977

registro; 376

data; 18.11.92

da Obra;

*Dai-nos força Senhor, para aceitar
com serenidade tudo o que não possa
ser mudado. Dai-nos coragem para
mudar o que pode e deve ser mudado,
e dai-nos sabedoria para distinguir
uma coisa de outra.*

ALMIRANTE HART

*À Nicinha, minha mulher e
aos nossas pais*

*A José Augusto Barreto, o médico
que eu gostaria de ser.*

ÍNDICE

APRESENTAÇÃO	5
AGRADECIMENTOS	8
I - INTRODUÇÃO	9
1.1 - CONSIDERAÇÕES GERAIS	9
1.2 - RELAÇÃO VENTILAÇÃO/PERFUSÃO NO PULMÃO NORMAL - ZONAS DE WEST - RESISTÊNCIA VASCULAR PULMÓNAR.	10
1.3 - CONSEQUÊNCIAS PULMONARES DAS LESÕES MITRAIS REU MÁTICAS	15
1.3.1 - Fisiopatologia	15
1.3.2 - Clínica e Radiologia das lesões mitrais	17
1.4 - OBJETIVOS DO PRESENTE TRABALHO	19
II - MATERIAL E MÉTODOS	20
2.1 - PACIENTES	20
2.1.1 - Características	20
2.1.2 - Origem	21
2.1.3 - Identificação Clínica	22
2.2 - MÉTODOS	23
2.2.1 - Provas de Função Pulmonar	23

2.2.2 - Estudo Hemodinâmico	30
2.2.3 - Cálculo dos Resultados	31
2.2.4 - Seleção dos casos para análise	32
2.2.5 - Análise dos Resultados	33
III - RESULTADOS	36
3.1 - VALORES OBTIDOS	36
3.2 - SIGNIFICÂNCIAS ESTATÍSTICAS	51
3.3 - CORRELAÇÕES	55
IV - COMENTÁRIOS	57
4.1 - VOLUMES E MECÂNICA PULMONARES	57
4.2 - CRITÉRIO HEMODINÂMICO-FUNCIONAL DE GRAVIDADE DA LESÃO MITRAL	61
4.3 - DIFUSÃO, RELAÇÃO VENTILAÇÃO/PERFUSÃO E GASOME- TRIA ARTERIAL	63
4.4 - HIPERVENTILAÇÃO	66
V - CONCLUSÕES	68
BIBLIOGRAFIA CONSULTADA	70

APRESENTAÇÃO

Este é o nosso primeiro trabalho científico. Chamamo-lo de tese, "Tese de Mestrado". Na verdade, para nós representa muito mais que isso. Representa o coroamento de um imenso esforço, não só de nossa parte, como também de minha mulher e dos nossos filhos que, abandonando o aconchego do lar, os parentes e amigos no Nordeste distante, acompanharam-nos a Porto Alegre, para estarmos lado a lado em todos os momentos desta jornada.

A nossa permanência em terras gaúchas, durante estes dois anos do Curso de Pós-Graduação em Pneumologia, foi uma fantástica experiência. Conhecemos costumes novos, fizemos amigos, integramo-nos numa comunidade diferente da nossa, enfim, vivemos o Rio Grande do Sul.

O tema abordado neste trabalho não é por inteiro original. Assunto amplo, complexo, com dúvidas, controvérsias, em seus detalhes havendo por certo, muito a esclarecer. Estudamos,

assim, "Aspectos" da função pulmonar em pacientes portadores de valvulopatia mitral. Acreditamos que, dentro desse contexto, tenhamos conseguido enfocar tópicos não constatados na literatura consultada, sobretudo na nacional.

Foi o presente trabalho executado com muita dedicação e muito carinho. Dele participamos integralmente, desde as coisas mais simples, como puncionar uma artéria, aos trabalhosos cálculos estatísticos ou elaborados procedimentos laboratoriais. Deve ter falhas, como tudo; somos neófitos e como tal gozamos dos privilégios de sê-los. As críticas construtivas serão bem acolhidas e as boas sugestões bem aceitas.

Esta "Tese de Mestrado" contém homenagens. Homenagem a uma grande Escola Médica que nasceu na Enfermaria 29 da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, a Escola do Prof. Rubens Maciel e que hoje se estende além desses limites. Homenagem aos seus discípulos, sobretudo a dois deles que particularmente nos tocam: Prof. Mario Rigatto e Prof. Carlos Antonio Mascia Gottschal. O primeiro, co-responsável pela nossa presença no Rio Grande do Sul, inspirador e coordenador de um dos melhores cursos de pós-graduação do país, o de Mestrado em Pneumologia da UFRGS; exemplo dignificante para todos que o estimam e o admiram como homem e cientista. O segundo,

nosso orientador que se tornou também amigo; sempre justo e honesto, enérgico ou tolerante, conforme se fazia necessário, brilhante cientista da nova geração. A ambos, Prof. Rigatto e Prof. Gottschall, nossos especiais agradecimentos.

DIETRICH WILHELM TODT

Porto Alegre, novembro de 1977.

AGRADECIMENTOS

Ao Instituto de Cardiologia de Porto Alegre (Fundação Universitária de Cardiologia), na pessoa do seu Diretor, Prof. Rubem Rodrigues, onde boa parte deste trabalho foi desenvolvido.

Ao Dr. Denis Martinez, pelas valiosas sugestões e ensinamentos durante a execução das provas de função pulmonar.

Ao Dr. José Carlos Felicetti pela inestimável ajuda durante a feitura das gasometrias.

À Sra. Márcia Holmer, Chefe do Serviço Social do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, pela presteza com que nos ajudou a localizar os pacientes.

I - INTRODUÇÃO

1.1 - CONSIDERAÇÕES GERAIS

A literatura médica mundial conta com grande número de publicações abordando as repercussões das lesões mitrais sobre a hemodinâmica pulmonar e sobre aspectos da gasometria arterial. Entretanto, ainda permanece válida nos dias de hoje a observação de Palmer⁵¹ de que bem menos atenção tem sido dispensada às alterações da função ventilatória na valvulopatia mitral.

Estudos dos mais simples aos mais elaborados vêm tentando trazer sua contribuição ao melhor entendimento desse tema. Apesar de todo o esforço, as relações entre a função pulmonar e as alterações pressóricas na vasculatura do pulmão não estão ainda bem esclarecidas^{51, 68}.

As lesões mitrais, na sua quase totalidade de origem reumática são muito frequentes em nosso meio. A doença reumática

tica incide em todos os países do mundo, em todas as raças, em qualquer idade, embora com nítida predileção pela infância e adolescência¹⁹. Representa a principal causa de cardiopatia nos indivíduos com menos de 50 anos, e a válvula mitral é atingida em 75 a 80% dos casos⁷².

Os primeiros trabalhos sobre as repercussões da valvulopatia mitral no pulmão do homem saíram das mãos dos patologistas⁵³. Em seguida, com o advento do cateterismo e cirurgia cardíacos, por volta de 1950, os cardiologistas e hemodinamicistas passaram a publicar sobre o assunto. Posteriormente, quando as provas de função pulmonar começaram a ocupar lugar de destaque na investigação clínico-científica, é que os pneumologistas passaram a escrever sobre o que se consagrou chamar de "pneumopatia mitral".

Em nosso país, temos conhecimento de dois trabalhos especificamente abordando a função pulmonar nas lesões mitrais, com ênfase na estenose, um de Gottschall e Rigatto³², em 1968, e outro de Romaldini e colaboradores⁶⁸, em 1974.

1.2 - RELAÇÃO VENTILAÇÃO/PERFUSÃO NO PULMÃO NORMAL - ZONAS DE WEST - RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR

Mesmo em pessoas inteiramente normais, com pulmões saudáveis, a relação entre a ventilação e a perfusão, não é perfei

ta, não é ideal. O ar inspirado não se distribui uniformemente pelos pulmões, nem o sangue impulsionado pelo ventrículo direito perfunde harmoniosamente todos os alvéolos^{13,14,76}. Conforme demonstrou West⁷⁶, o quociente ventilação/perfusão (V/P) em pulmões normais é muito maior nos ápices (3,3) do que nas bases (0,63); isto se faz primordialmente a custas de uma menor perfusão relätiva dos ápices que das bases, apesar da também menor ventilação apical.

Sendo assim nos pulmões normais, com muito maior possibilidade o fenômeno se intensifica nos "pulmões anormais", os quais exibem fluxos aéreos e perfusões desarranjadas pelo próprio processo mórvido, como, por exemplo, no caso das doenças cardiopulmonares e das doenças pulmonares obstrutivas crônicas.

Zonas de West⁷⁶ - Em face ao baixo regime pressórico da circulação pulmonar, tornando-a sobremaneira sensível à ação da gravidade, originou-se a divisão do pulmão normal em 3 zonas, de acordo com o equilíbrio entre as pressões arterial, alveolar e venosa. Na região apical - Zona I - a pressão da artéria pulmonar é inferior à pressão alveolar, o que determina o colapso dos capilares, levando, conseqüentemente, à interrupção da perfusão pulmonar naquela área. Na região medial - Zona II - a pressão na artéria pulmonar é maior que a pressão alveolar

e esta por sua vez é maior que a pressão venosa, havendo, desse modo, o colapso do capilar venoso; nesta zona o fluxo é intermitente, só acontecendo durante a sístole. Na região basal - Zona III - a pressão da artéria pulmonar é maior que a pressão alveolar e esta por sua vez é menor que a pressão venosa, permitindo deste modo um fluxo contínuo^{64,76}.

Resistência vascular pulmonar - "A resistência oposta pela vasculatura pulmonar à sua perfusão é função, como em outros circuitos vasculares, da interação das variáveis contidas na equação de Poiseuille"⁶³.

$$R = \frac{\ell \cdot n \cdot 8}{r^4 \pi}$$

onde:

ℓ = comprimento do circuito pulmonar

n = viscosidade do sangue

r = raio da secção transversal do circuito vascular pulmonar

8 = constante decorrente da integração matemática da fórmula

Dada a impossibilidade prática de medir-se os valores de

l e r em cada paciente, a resistên~cia vascular pulmonar pode ser calculada a partir da "equaçã~o fundamental" de Poiseuille:

$$\dot{Q} = \frac{\Delta P}{R} \qquad R = \frac{\Delta P}{\dot{Q}}$$

em que:

\dot{Q} = fluxo

ΔP = diferen~ça entre a pressã~o m~edia na art~eria pulmonar e pressã~o m~edia no ~atrio esquerdo.

A unidade empregada ~e o "Wood" (u.W.) que vale aproximadamente 80 din.seg.cm⁻⁵. A resistên~cia vascular pulmonar normal vai de 1 a 2 u.W. (80 a 120 din.seg.cm⁻⁵)^{64,76}.

Na circula~ã~o pulmonar normal, a maior parte da resistên~cia ao fluxo ~e oferecida pelas arteri~olas e capilares, sendo que o sistema venoso oferece pouca resistên~cia. Acredita-se ser menor que 1 mmHg a diferen~ça da pressã~o entre o t~ermino dos capilares e o ~atrio esquerdo¹⁴.

A resistên~cia vascular pulmonar pode ser modificada fisiologicamente, das seguintes maneiras^{13,14}: 1) Passiva - a) por alteraçã~o do fluxo sangüíneo e pressã~o arterial pulmonar -

exercício, hipertireoidismo, febre, anemia, curto-circuito; b) durante inspiração e expiração, por modificações nas dimensões dos pulmões e conseqüentes alterações no comprimento e diâmetro dos vasos; c) durante as modificações da pressão alveolar. 2) Ativa - a) por ação de drogas; b) de estimulação elétrica ou; e) reflexo dos nervos simpáticos (constricção). Provavelmente, o mais importante estímulo fisiológico é a hipoxemia, causa de vasoconstricção. Uma outra condição que leva à vasoconstricção ativa pulmonar é o aumento da pressão capilar pulmonar na estenose mitral e em situações congêneres. Tal ocorrência representaria um mecanismo de proteção do leito capilar contra o súbito aumento da pressão, capaz de levar a um possível "edema pulmonar"¹⁴. A oclusão arterial pulmonar pode também causar modificações ativas na resistência vascular pulmonar, mesmo em áreas não ocluídas¹⁵. Hipotermia e elevação da $PACO_2$ também aumentam a resistência ao fluxo sanguíneo pulmonar. Noradrenalina, adrenalina, serotonina, histamina e haloxano, causam constricção das vênulas. Isoproterenol e acetilcolina dilatam as arteríolas. Inalação de O_2 causa vasodilatação.

Patologicamente, a resistência vascular pulmonar pode aumentar em várias situações¹⁴: 1) Obstrução intraluminal por trombos ou êmbolos; 2) doença da parede vascular, como escler-

rose, endarterite, poliarterite, escleroderma; 3) doenças obstrutivas ou destrutivas, como enfisema e fibrose intersticial; 4) fechamento crítico dos pequenos vasos durante períodos de severa hipotensão; 5) compressão dos vasos por massas ou lesões infiltrativas.

1.3 - CONSEQUÊNCIAS PULMONARES DAS LESÕES MITRAIS REUMÁTICAS

1.3.1 - Fisiopatologia

A hipertensão venosa pulmonar crônica, determinada quer por estenose ou regurgitação mitral, insuficiência ventricular esquerda, cor triatriatum, atresia mitral, trombo deslizando ou mixoma do átrio esquerdo, induz a significantes alterações da função pulmonar^{7,17,49,64}.

Particularmente nas lesões reumáticas da válvula mitral (estenose, insuficiência ou dupla lesão), a importância das alterações da função pulmonar pode ser inferida pelo fato de que os sintomas predominantes são devidos a distúrbios respiratórios e não propriamente circulatórios - dispnéia, tosse, hemoptise²¹.

A congestão e o edema pulmonar são consequências da hipertensão venosa. Congestão pulmonar é a presença de excessi-

va quantidade de sangue nos pulmões, particularmente nos capilares³. Edema pulmonar diz respeito especificamente a excesso de fluido nos interstícios e alvéolos pulmonares²⁷. A causa subjacente comum a ambos é a alta pressão venosa pulmonar^{25,73,75}. Além da constrição "passiva" da vasculatura pulmonar pelo edema intersticial, nas lesões da válvula mitral também se faz presente uma constrição ativa das arteriolas¹⁵, levando a uma redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar no sentido cranial e a uma concomitante diminuição da complacência pulmonar, ambos afetando profundamente o comportamento funcional do pulmão. Nos pacientes portadores de lesões da válvula mitral, contudo, não há uma simultânea redistribuição da ventilação, produzindo-se assim uma maior desigualdade da relação ventilação/perfusão (V/P)⁶.

Para Pain e colaboradores,⁴⁹ a anormalidade da relação V/P, nestes pacientes, dependeria, em última análise, da alteração da perfusão provocada pela hipertensão atrial esquerda e do desarranjo da ventilação, esta dependente da congestão pulmonar crônica, do edema intersticial e do decréscimo da complacência regional. Vale acrescentar que as oscilações patológicas da relação V/P contam com um "mecanismo de defesa", um mecanismo "amortecedor" que é o reflexo de Euler-Liljestrand⁴¹, o qual depende da vasoconstrição secundária à hipoxemia regional.

1.3.2 - Clínica e Radiologia das lesões mitrais

Na estenose mitral, os sintomas habitualmente aparecem de modo insidioso, porém podem ser de início abrupto em pacientes aparentemente sadios. Entre os pacientes cujos sintomas se instalam gradualmente, podem-se distinguir dois grupos: o primeiro, de pacientes jovens com elevada pressão no átrio esquerdo, congestão pulmonar e um relativamente bom débito cardíaco; seu quadro clínico é dominado por surtos de dispnéia, hemoptise e as vezes "edema agudo de pulmão"²⁹; o segundo grupo se compõe de pacientes mais velhos, com elevada resistência vascular pulmonar, graus variáveis de insuficiência cardíaca direita e baixo débito cardíaco; a dispnéia, a fadiga e a debilidade são os mais notáveis sintomas. A dispnéia é o sintoma fundamental da estenose e correlaciona bem com a elevada pressão venosa pulmonar e a complacência diminuída^{34,77}. A hemoptise aparece em dez a quinze por cento dos casos e tem pelo menos duas etiologias: a) ruptura de "varizes" que se formam ao nível da sub-mucosa brônquica, em face da congestão venosa e por anastomoses entre as artérias pulmonares e brônquicas; b) infartos pulmonares, conseqüentes a embolias. Surtos de bronquite aguda, principalmente no inverno, ocorrem em cerca de 25% dos pacientes com estenose mitral importante⁷⁹.

Os achados radiológicos cardíacos e pulmonares mantêm uma boa correlação com a severidade da lesão e com o estágio da doença. No coração, o achado radiológico fundamental é o aumento do átrio esquerdo; o aumento do ventrículo direito é comum, porém não invariável. No que se refere ao calibre venoso, a discrepância entre os lobos superiores e inferiores do pulmão é frequentemente notada e pode ser a única anormalidade detectável na vasculatura pulmonar a indicar presença de hipertensão venosa. O principal critério diagnóstico para a hipertensão arterial pulmonar é a discrepância entre os tamanhos relativos das artérias hilares e periféricas²⁸.

Cabe mencionar as linhas "Kerley B", cujo causante é o edema pulmonar intersticial, secundário à hipertensão venosa pulmonar da lesão mitral e à insuficiência ventricular esquerda. Devido à ação da gravidade, essas linhas são melhores visualizadas acima dos ângulos costo-frênicos (Rx em pósterio-anterior) e podem ser reversíveis ou irreversíveis, dependendo da intensidade e duração do quadro pulmonar²⁸.

De um modo geral, os sintomas e o curso da insuficiência mitral são similares àqueles da estenose mitral. Com frequência, os pacientes portadores de insuficiência mitral podem permanecer assintomáticos por várias décadas e, algumas vezes, por toda a vida. Mesmo nas lesões severas, habitualmente há

um longo período assintomático. Os primeiros sintomas a aparecerem são dispnéia de esforço, palpitações e fadiga fácil. Algumas vezes, como na estenose mitral, o início dos sintomas pode ser abrupto e severo (hemoptise, edema agudo de pulmão). O edema agudo de pulmão é cerca de oito vezes menos comum que na estenose mitral^{4,5,79}.

Os achados radiológicos revelam aumento do átrio esquerdo. O ventrículo esquerdo tende a aumentar, e, quando há hipertensão pulmonar associada, o ventrículo direito também aumenta. Na ausência de insuficiência cardíaca congestiva, a aparência pulmonar ao Rx é quase normal. Uma vez instalada a descompensação cardíaca, os campos pulmonares apresentam-se como na estenose mitral.

1.4 - OBJETIVOS DO PRESENTE TRABALHO

São objetivos do presente trabalho: 1) estudar o comportamento de parâmetros espirométricos, pletismográficos e gasométricos em portadores de valvulopatia mitral, comparando-os com indivíduos normais; 2) estudar a correlação entre esses valores e a pressão média na artéria pulmonar, tomada como índice de gravidade hemodinâmica da valvulopatia mitral; 3) estabelecer conclusões quanto à validade e oportunidade dos procedimentos adotados no estudo do paciente com pneumopatia mitral.

II - MATERIAL E MÉTODOS

2.1 - PACIENTES

O presente trabalho consta do estudo de 22 pacientes com valvulopatia mitral, em duas fases, uma retrospectiva e outra prospectiva, comparados com grupos de indivíduos normais (20 como comparação espirométrica, 34 como comparação pletismográfica e 14 como comparação gasométrica), estudados segundo as mesmas técnicas, com o mesmo equipamento e no mesmo laboratório.

2.1.1 - Características

Treze dos mitrais foram estudados retrospectivamente e nove prospectivamente. As principais características biométricas desses pacientes, encontram-se na Tabela I. Dos 22, 11 (50%) eram do sexo feminino e 11 (50%) do sexo masculino; suas idades variaram de 16 a 50 anos com uma média de 30 anos.

Os pacientes apresentavam diversos graus de comprometi-

mento valvular mitral, tanto estenose como insuficiência ou dupla lesão, e não havia intercorrência de pneumopatias estranhas associadas. O hábito de fumar desempenhou papel irrelevante nas suas vidas.

2.1.2. Origem

Os treze pacientes da série retrospectiva foram selecionados da mesma fonte dos indivíduos normais, usados posteriormente como controle (arquivo da Enfermaria 29 da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre). Tratavam-se de pacientes internados ou diretamente encaminhados ao Laboratório Cardiopulmonar da Enfermaria 29 por órgão pericial, ou por médico assistente, entre os anos de 1963 a 1967, para diagnóstico, quantificação, prognóstico funcional cardiopulmonar, ou mesmo tratamento.

Os nove pacientes da série prospectiva, ou estavam internados na Enfermaria 29, ou eram oriundos do Ambulatório do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre (Fundação Universidade de Cardiologia), também encaminhados para o mesmo Laboratório por seus médicos assistentes, ou por órgão pericial, entre os anos de 1976 e 1977, com as mesmas finalidades que os pacientes retrospectivos.

2.1.3. Identificação Clínica

Procurou-se, dentro do possível, seguir para com os pacientes da série prospectiva a mesma rotina utilizada para com os estudados retrospectivamente. Uma vez chegando ao Laboratório Cardiopulmonar, os pacientes eram convidados a sentarem-se e assim permanecerem o tempo suficiente para sentirem-se confortáveis e ambientados. Em seguida, dava-se início à entrevista propriamente dita, seguindo-se o questionário padrão do Serviço, inquirindo-se sobre: profissão, hábito de fumar, sintomas cardíaco-respiratórios, atividades físicas, antecedentes profissionais, familiares e mórbitos. Em seguida, era feito um sumário exame físico, com especial ênfase nos aparelhos respiratório e circulatório.

Exames complementares para diagnóstico de cardiopatia reumatisal, ordinariamente trazidos pelos doentes (Rx, ECG, rotinas laboratoriais), eram devidamente considerados. Se alguma dúvida surgisse quanto ao diagnóstico, enfatizava-se junto ao paciente a necessidade de providenciar os exames que a dirimisse. Inquiria-se sobre a idade relativa ao último aniversário, pesavam-se todos com roupa leve, na mesma balança, sendo medidos descalços, a seguir. A altura e o peso (após descontado aproximadamente o do vestuário), eram registrados em cm e kg respectivamente, calculando-se a superfície corporal da tabela de Dubois.²⁴

2.2 - MÉTODOS

2.2.1 - Provas de Função Pulmonar

Constaram de^{44,57}: a) Espirometria, antes e após broncodilatador; b) Determinação da Capacidade Residual Funcional e Volume Residual; c) Medida da Distribuição da Ventilação; d) Determinação da Capacidade de Difusão; e) Pletismografia; f) Oximetria, Gasometria Arterial e pH.

Havia um intervalo de repouso entre as citadas etapas, de acordo com as necessidades dos pacientes. A avaliação completa durava de duas a três horas. A grande maioria dos pacientes não tinha experiência prévia com os testes realizados, sendo as finalidades dos mesmos e as manobras a serem executadas explicadas claramente antes da sua realização.

Durante a execução das provas, permaneciam na sala de exames somente o médico e o paciente, tendo em vista proporcionar, principalmente a este último, as melhores condições de tranquilidade psíquica, deixando-o perfeitamente à vontade e confiante.

Todos os pacientes usavam grampo nasal para execução dos testes de esforço expiratório, os quais eram repetidos pelo menos duas vezes.

a) ESPIROMETRIA - realizada num espirômetro Collins de 13,5 litros de capacidade e inscrição direta. Em todos os testes, o paciente mantinha-se em posição sentada, sendo que a manobra da capacidade vital era também executada em decúbito supino, para mais acurado cálculo do volume residual. A técnica, foi a preconizada por Gottschall e Rigatto,^{3,3} assim resumida:^{3,8}

1) Capacidade Vital (CV) - após cerca de cinco movimentos respiratórios tranquilos (registro do volume de ar corrente - VAC), o paciente realizava uma inspiração máxima, seguida de uma expiração também máxima, sem enfatizar a rapidez dos movimentos, com o cilindro do espirômetro acionado a 32 mm por minuto. Desse traçado, além da CV, era obtido o valor do Volume de Reserva Expiratória (VRE).

2) Capacidade Vital Cronometrada (CVC) - após cerca de cinco movimentos respiratórios tranquilos (VAC), o paciente realizava uma inspiração máxima, ao final da qual, com o cilindro do espirômetro acionado a 600 mm por minuto, desenvolvia uma expiração máxima e forçada, a mais rápida que possível. Da curva expiratória assim obtida eram retirados os valores dos volumes expiratórios forçados em relação à CV no 1º, no 2º e no 3º segundos, do Volume Expiratório Forçado em um segundo, expressado em litros (VEF_1) e do Fluxo Médio Expiratório Forçado (FMEF), expressado em litros/min.

3) Ventilação Voluntária Máxima (VVM) e Alçapamento de Ar (AA) - após cerca de cinco movimentos respiratórios tranquilos (VAC), o paciente realizava movimentos respiratórios tão rápidos e tão profundos quanto possíveis, durante um tempo mínimo de doze segundos, com o cilindro do espirômetro acionado a 600 mm/min. A diferença das linhas de base do traçado entre a posição expiratória do movimento tranquilo e a posição expiratória do movimento forçado, designado como elevação da linha de base, expressava o "Alçapamento de Ar", o qual pode ser quantificado em ml^{33,42}.

4) Frequência Respiratória (FR), Volume Minuto (VM) e Volume de Ar Corrente (VAC) eram medidos no gasômetro de Tissot, de 120 litros, com o paciente deitado, respirando tranquilamente ar ambiente.

5) Outros parâmetros de espirometria foram calculados pelos dados fornecidos pela seqüência dos testes acima, da maneira habitual³³. Foram eles: Volume de Reserva Inspiratória (VRI), Capacidade Inspiratória (CI), Índice de Velocidade Aérea (IVA) e Reserva de Ventilação (RV).

b) DETERMINAÇÃO DA CAPACIDADE RESIDUAL FUNCIONAL (CRF) e DO VOLUME RESIDUAL (VR) - a CRF era medida pelo método da diluição do nitrogênio (N₂), em circuito aberto!⁸ O paciente res

pirava normalmente ar ambiente em decúbito supino. Após alguns segundos, ao término de uma expiração tranqüila, passava a inspirar oxigênio (O_2) a 100%. O ar expirado era coletado num gasômetro de Tissot (Collins) de 120 litros, previamente "lavado" com O_2 a 100%. Ao final de sete minutos o paciente realizava uma expiração lenta e máxima, ao longo da qual se media continuamente e instantaneamente a concentração do N_2^{16a} , empregando-se um Nytralyzer 505 Med. Science. A partir destes dados, calculava-se a CRF.

O volume Residual foi obtido descontando-se o Volume de Reserva Expiratória, determinado pela Espirometria, da CRF, medida pela técnica já descrita.

c) MEDIDA DE DISTRIBUIÇÃO DA VENTILAÇÃO (DV) - a medida da Distribuição da Ventilação intrapulmonar era efetivada com comitadamente a determinação da CRF e através do teste de sete minutos de N_2 , já mencionado, determinando-se a concentração do nitrogênio expirado forçadamente, ao fim desse tempo!^{1,16a}

d) DETERMINAÇÃO DA CAPACIDADE DE DIFUSÃO (DCO) - O teste empregado, consistia em medir a percentagem de monóxido de carbono (CO), absorvido pelo paciente enquanto respirava uma mistura que continha 0,2% de CO. A concentração do CO foi medida em um analisador Beckman de raios infravermelhos. Eram

considerados normais os valores iguais ou maiores que 50%³³. Foram submetidos a essa determinação sete pacientes da série retrospectiva.

e) PLETISMOGRAFIA - para determinação da Resistência Específica das vias aéreas ao fluxo de ar (R.V) e do Volume Gasoso Torácico (VGT) foi empregado o pletismógrafo de corpo inteiro, de pressão variável¹² (Warren E. Collins), com uma câmara de 600 litros. O método era o proposto por Dubois e colaboradores^{2,2,23}

O fluxo aéreo foi monitorizado por um pneumotacógrafo Fleisch (Statham Instruments), conectado a um transdutor de pressão diferencial, igual ao utilizado para registrar as pressões na câmara.

A pressão ao nível da boca foi medida através de um manômetro de capacitância, do lado bucal do circuito, durante a oclusão da via aérea pelo acionamento da válvula solenóide.

As determinações foram feitas com o paciente sentado, respirando por um bocal de borracha e usando grampo nasal.

Os registros foram feitos no osciloscópio de raios catódicos de um fisiógrafo DR-8 (Electronics for Medicine), de 8 canais. A pressão da câmara foi registrada no eixo horizontal e o fluxo aéreo no eixo vertical do aludido osciloscópio, durante a determinação da R.V.

Uma vez acionada a válvula solenóide, o fluxo de ar era interrompido e a pressão na boca passava a ser registrada no eixo vertical; a pressão na câmara continuava tendo seus valores registrados no eixo horizontal. Desse modo obtinha-se o valor do VGT. ..

Através de um disco plástico e transparente, com uma escala impressa, adaptado à tela do osciloscópio, liam-se os valores fazendo-se girar esse disco, de maneira que as linhas da citada escala ficassem paralelas à imagem das alças resultantes da integração dos dois eixos.

Os valores de R.V e VGT eram obtidos em respiração espontânea, sendo que esse último a nível de CRF.

Para cada paciente foram feitas seis estimativas da R. V e do VGT e obtida uma média aritmética.

A resistência das vias aéreas (R_{Va}), em $\text{cm H}_2\text{O}/\text{l/s}$, era obtida pela divisão da resistência específica das vias aéreas (R.V) em $\text{cm H}_2\text{O.s}$, pelo volume gasoso torácico (VGT) em litros. A condutância das vias aéreas (G_{Va}) em $\text{l/s/cm H}_2\text{O}$, era o inverso da R_{Va} ; condutância específica (G_{eVa}) em $\text{cmH}_2\text{O}^{-1}.\text{s}^{-1}$, era o inverso da R.V.

Calcularam-se os valores relativos da R_{Va} em relação aos previstos, conforme o preconizado por Briscoe e Dubois!⁰

Foram submetidos a pletismografia todos os pacientes da série prospectiva.

f) OXIMETRIA, GASOMETRIA ARTERIAL E pH - nos pacientes da série retrospectiva, foi realizada a oximetria, sendo o sangue colhido através de punção da artéria braquial, com agulha de Cournand ou comum de injeção, conforme técnica descrita por Gottschal.^{3,1} Foi usado um oxímetro Keep-Zonen.

Nos pacientes da série prospectiva, realizou-se a gasometria arterial, determinando-se a PaO_2 , $PaCO_2$, CO_2 total, HCO_3^- , pH, sendo a saturação da hemoglobina (HbO_2), obtida por extrapolação. Foram calculados o excesso e o deficit de bases e o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ($A-aO_2$), este último conforme Rigatto, Pereira e Lugon^{6,6}. Na punção da artéria braquial foi usada apenas agulha de injeção hipodérmica, descartável, 30 x 8, com mandril adaptado, conforme rotina atual do Serviço. Colheram-se três amostras (anaerobicamente), sendo uma com o paciente em repouso, uma após cinco minutos de exercício em bicicleta ergométrica (FUNBEC), com carga mínima, e uma após cinco minutos de O_2 a 100%^{6,1}. O equipamento utilizado para a gasometria foi um Cornig 165.

2.2.2 - Estudo Hemodinâmico

Todos os vinte e dois pacientes com lesões mⁱtrais foram submetidos a cateterismo cardíaco direito. Dos nove pacientes da série prospectiva, além do cateterismo direito, alguns foram submetidos a cateterismo esquerdo, ventriculografia e cine coronariografia. O estudo hemodinâmico era geralmente feito nos dias imediatos às Provas de Função Pulmonar (PFP). Em poucos casos, o intervalo entre o citado estudo e as PFP chegou até a três meses; a esses, foi dispensada especial atenção no interrogatório e exame físico, sendo descartados aqueles pacientes que apresentassem indícios de modificações de quadro clínico, eletrocardiográfico e radiológico, nesse intervalo.

Os pacientes eram cateterizados pela manhã, em jejum, após sedação leve com 10 mg de benzodiazepina. Após anestesia local da prega do cotovelo direito, com 5 a 8 ml de xilocaína a 1%, introduzia-se, pela veia, cateter de Cournand ou Lehman 8 até as cavidades direitas, artéria pulmonar e capilar pulmonar, locais onde eram medidas pressões, além de colhidas amostras de sangue para gasometria. As pressões eram registradas por um Mingógrafo EMT 34, da Elema Schönander, sendo calculados posteriormente, de acordo com as especificações do fabricante do aparelho.

2.2.3. Cálculo dos Resultados

Para calcular os resultados espirométricos, utilizava-se o maior dos dois melhores desempenhos ou dos dois únicos, quando considerados satisfatórios tecnicamente. Para calcular-se a frequência respiratória, o volume de ar corrente, o volume minuto, e os demais parâmetros medidos, utilizava-se a média dos dois desempenhos mais basais, ou dos dois únicos, quando considerados tecnicamente satisfatórios. Os resultados eram calculados de acordo com as especificações dos fabricantes para o modelo do aparelho utilizado, sendo todos os valores volumétricos corrigidos para a temperatura de 37°C e uma atmosfera, com saturação de vapor d'água integral para a temperatura (TCPS). Os valores finais obtidos eram expressados em termos absolutos nas unidades convencionalmente adotadas e em termos percentuais aos valores previstos pelas tabelas de Kory e colaboradores^{36,37} Boren e colaboradores⁹; para o FMEF usou-se a tabela de Leual-ten e Fowler⁴⁰.

Para os valores obtidos da pletismografia, as cifras aceitas como normais foram aquelas estabelecidas por Pereira⁵⁹

O A-aO₂ foi calculado segundo a equação:

$$A-aO_2 = [149 - (PaCO_2 \times 1,1)] - PaO_2^{65,66}$$

O curto circuito veno-arterial (CCVA) foi calculado segundo a fórmula⁶⁹:

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{(PAO_2 - PaO_2)0,003}{5 + (PAO_2 - PaO_2)0,003}$$

usando-se 5 vol% para a diferença artério-venosa em vez de 3,5 vol%.

2.2.4 - Seleção dos casos para análise

Os pacientes da série prospectiva foram selecionados de setembro de 1976 a agosto de 1977. Para a seleção dos nove casos submetidos a todos os testes citados foram entrevistados cerca de quarenta pacientes mitrais.

Dos 22 pacientes, doze tinham estenose mitral pura (EM), sete dupla lesão mitral (DLM), sendo que, destes, três apresentavam predominância da estenose, e, finalmente, três eram portadores de insuficiência mitral (IM) (Tabela I).

Para efeito de comparação com os valores espirométricos, pletismográficos e gasométricos obtidos nos pacientes, foram utilizados, respectivamente, valores obtidos por Gottschall³⁰ por Pereira⁵⁹ e aleatoriamente determinados em indivíduos normais. Os indivíduos eram comparáveis quanto à faixa etária e sexo, e estudados no mesmo laboratório com as mesmas técnicas e equipamentos.

2.2.5 - Análise dos Resultados

Dos registros obtidos, foram tabulados para análise os seguintes parâmetros (Quadro I):

- 1) Volumes Pulmonares e Ventilação - CV, VR, CPT, VR/CPT, VM/m², DV.
- 2) Mecânica Ventilatória - FR, VEF₁, FMEF, VVM.
- 3) Difusão Fracional do CO
- 4) Pletismografia - R.V, R_{va} e G_{eva}.
- 5) Gasometria arterial, oximetria - PaCO₂, PaO₂; pH; %HbO₂; A-aO₂ e CCVA.
- 6) Estudo hemodinâmico - PCP e PMAP.

Todos os parâmetros selecionados foram estudados quanto a seus comportamentos e diferenças estatísticas, estabelecendo-se correlação entre alguns, com a finalidade de atender aos objetivos do presente trabalho.^{2,6,71}

QUADRO I

PARÂMETROS FUNCIONAIS PULMONARES ESTUDADOS^{1, 2, 5 2}

SÍMBOLO	TERMOS	UNIDADE	DEFINIÇÃO OU FÓRMULA
VAC	Volume de ar corrente	ml	Volume gasoso ins ou expira- tório durante cada ciclo respiratório.
CV	Capacidade Vital	ℓ	Máximo volume gasoso expira- do a partir de uma inspira- ção máxima.
$\frac{VR}{CPT}$	$\frac{\text{Volume residual}}{\text{Capacidade pulmonar total}}$	%	Volume gasoso remanescente nos pulmões ao fim de uma ex- piração máxima/volume gaso- so contido nos pulmões ao fim de uma inspiração máxi- ma.
FR	Freqüência respiratória	cpm	Número de ciclos respirató- rios completos efetivados na unidade de tempo.
$\frac{VM}{m^2}$	Ventilação minuto/m ²	$\frac{\ell}{m^2}$	Volume gasoso ins ou expira- tório durante um minuto por m ² de superfície corporal.
DV	Distribuição da ventilação	% N ₂	Medida da desuniformidade da ventilação intrapulmonar pe- lo teste policíclico do ní- trogênio, em sete minutos.
VEF ₁	Volume expiratório for- çado em um segundo	ℓ	Volume gasoso expirado em um segundo, durante a execução de uma CV forçada (CVF).
FMEF	Fluxo médio expiratório forçado	ℓ/min	Fluxo forçado durante os dois quartos mediais do vo- lume da CVF.

SÍMBOLO	TERMO	UNIDADE	DEFINIÇÃO OU FÓRMULA
VVM	Ventilação voluntária máxima	ℓ/min	Volume gasoso respirado através de máximo esforço voluntário na unidade de tempo.
DCO	Difusão fracional do CO	%	Relação entre fração de CO absorvido e fração de CO oferecido ao paciente.
R.V	Resistência específica das vias aéreas	cmH ₂ O.s	Produto da resistência das vias aéreas pelo volume gasoso torácico (VGT).
R _{va}	Resistência das vias aéreas	cmH ₂ O/ℓ/s	Pressão alveolar necessária para obter um fluxo de 1ℓ/s.
G _{va}	Condutância das vias aéreas	ℓ/s/cmH ₂ O	$\frac{1}{R_{va}}$
G _{eva}	Condutância específica das vias aéreas	cmH ₂ O ⁻¹ .s ⁻¹	$\frac{1}{R.V}$
pH	Potencial de Hidrogênio	log	Logarítimo negativo da concentração do hidrogênio ionte.
PaCO ₂	Pressão parcial (arterial) de CO ₂	mmHg	Pressão parcial que o gás carbônico exerce no plasma do sangue arterial.
PaO ₂	Pressão parcial (arterial) de O ₂	mmHg	Pressão parcial que o oxigênio exerce no plasma do sangue arterial.
HbO ₂	Saturação da hemoglobina pelo oxigênio	%	Capacidade máxima de combinação da hemoglobina em relação ao oxigênio.
A-aO ₂	Gradiente alvéolo arterial de oxigênio	mmHg	$A-aO_2 = [149 - (PaCO_2 \times 1,1)] - PaO_2$
CCVA	Curto circuito veno arterial	%	$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{(PAO_2 - PaO_2) 0,003}{5 + (PAO_2 - PaO_2) 0,003}$

III - RESULTADOS

3.1 - VALORES OBTIDOS

A tabela I expõe as características biométricas (identidade, sexo, idade, altura, peso e superfície corporal), dos 22 indivíduos estudados (13 retrospectivos - R 01 a R 013 - e 9 prospectivos - P 14 a P 22). Ainda nessa tabela estão inseridos os diagnósticos e os valores obtidos a partir dos parâmetros hemodinâmicos: pressão capilar pulmonar média (PCP) e pressão média na artéria pulmonar (PMAP).

Os valores da PMAP possibilitaram separar os pacientes estudados em 3 grupos: Grupo I - com PMAP até 25mmHg; grupo II com PMAP de 26 a 40mmHg; grupo III com PMAP acima de 40 mmHg.

Como mostra a figura 1, existe uma correlação linear altamente significativa ($r = + 0,73$; $p < 0,001$), entre PMAP e PCP.

TABELA I-CARACTERISTICAS BIOMÉTRICAS, DIAGNÓSTICOS E PARÂMETROS HE-
MODINÂMICOS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

CASO Nº	NOME	SEXO	DIAGNÓ- TICO	IDADE (anos)	ALTURA (cm)	PESO (Kg)	SUP.CORP. (m ²)	PCP (mmHg)	PMAP (mmHg)
R 01	PM	M	EM	34	166	56	1,62	11	34
R 02	DR	M	EM	27	162	63	1,67	20	32
R 03	DP	F	EM	32	161	70	1,74	25	26
R 04	LC	M	EM	21	163	51	1,53	20	22
R 05	DG	M	EM	23	152	43	1,36	17	23
R 06	ZS	M	EM	21	161	51	1,52	24	26
R 07	AS	F	EM	34	155	54	1,52	-	68
R 08	AN	F	EM	39	151	52	1,46	19	25
R 09	PC	M	EM	19	170	51	1,58	25	43
R 10	ZM	F	EM	24	147	45	1,35	20	29
R 11	DL	M	DLM	48	177	65	1,81	18	48
R 12	WN	M	DLM	26	162	53	1,55	18	50
R 13	NF	F	DLM	16	154	52	1,49	17	41
P 14	HZ	F	EM	40	165	60	1,66	39	50
P 15	AS	F	DLM	39	162	55	1,59	13	18
P 16	RC	F	DLM	43	148	55	1,47	34	45
P 17	AD	F	DLM	50	161	62	1,65	18	29
P 18	JR	M	DLM	24	169	55	1,63	27	43
P 19	TS	F	IM	39	153	47	1,42	18	36
P 20	PF	M	IM	21	169	67	1,77	06	10
P 21	IR	F	IM	18	154	50	1,49	10	12
P 22	ES	F	EM	32	164	49	1,52	40	70
x ±				30,5	160,3	54,8	1,56	20,9	35,4
s				10,0	7,7	7,1	0,12	8,7	15,9

R ≡ Retrospectivo; P ≡ Prospectivo; EM ≡ Estenose mitral; IM ≡ Insu-
ficiência mitral; DLM ≡ Dupla lesão mitral; PCP ≡ Pressão capilar
pulmonar; PMAP ≡ Pressão média na artéria pulmonar.

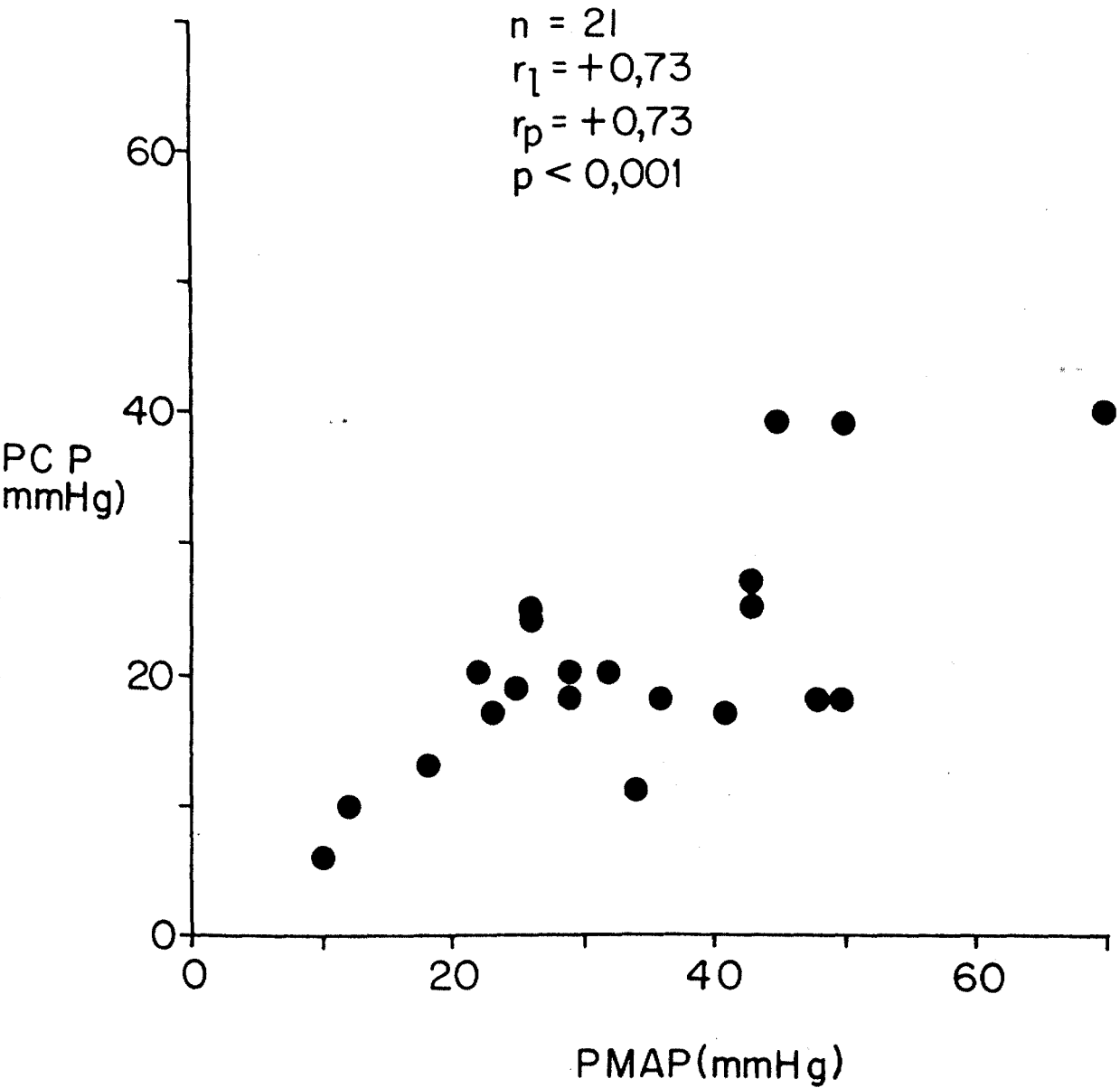


FIG. 1 - Correlação linear (r_l) e parabólica (r_p) - iguais - entre pressão capilar pulmonar (PCP) e pressão média na artéria pulmonar (PMAP) de 21 indivíduos com valvulopatia mitral. Em um indivíduo (Tabela I) não foi possível obter o valor da PCP.

A tabela II e as figuras 2 a 6, expõem os valores obtidos a partir dos volumes pulmonares (VAC, CV e VR/CPT) e dos parâmetros de ventilação (FR, VM/m², DV, VEF₁, FMEF e VVM), tanto em números absolutos como relativos, em todos os 22 pacientes estudados e comparados com os valores obtidos de 20 normais. Ainda constam nesta tabela os valores obtidos da difusão fracional do CO, em 7 pacientes, e saturação da hemoglobina em 20 pacientes.

TABELA II-VOLUMES PULMONARES, PARAMETROS VENTILATORIOS, DIFUSAO E SATURACAO DA HEMOGLOBINA DOS INDIVIDUOS ESTUDADOS

CASO Nº	VAC (mℓ)	CV (ℓ)	CV (%K)	VR (CPT)	FR (cpm)	VM(ℓ) m ²	DV (%N ₂)	VEF ₁ (ℓ) ¹	VEF ₁ (%K)	FMEF (ℓ/min)	FMEF (%L)	VVM (ℓ/min)	VVM (%K)	DIF. (%)	Hb %
R 01	940	2,48	57	37	10	5,8	6,5	2,00	57	120	46	62	39	-	99
R 02	460	2,77	65	22	20	5,5	1,8	2,41	66	164	58	91	56	-	-
R 03	450	2,75	82	30	21	5,4	1,8	1,83	62	102	45	78	60	41	97
R 04	440	3,58	80	17	19	5,4	0,8	3,00	79	250	89	142	84	41	93
R 05	510	2,68	70	17	15	5,6	1,1	2,22	65	187	66	117	76	54	95
R 06	510	3,51	80	21	15	5,0	5,0	2,93	78	327	116	110	66	-	99
R 07	330	1,90	62	29	24	5,2	3,0	1,53	56	136	60	75	62	-	-
R 08	370	2,65	94	23	24	6,0	1,9	1,93	76	112	50	82	73	32	97
R 09	480	2,81	57	38	23	7,0	0,6	1,70	41	92	33	96	53	39	98
R 10	460	2,41	83	34	14	4,8	0,5	1,81	66	118	55	35	29	-	99
R 11	750	3,00	65	33	16	6,5	1,2	2,46	68	220	84	146	95	38	87
R 12	480	2,46	57	41	26	8,1	2,7	1,65	45	70	25	64	40	35	100
R 13	360	2,00	60	28	36	9,0	0,6	1,63	46	124	57	81	52	-	99
P 14	570	3,21	96	36	33	11,3	1,3	2,14	74	61	27	73	57	-	96
P 15	480	2,09	64	43	35	10,6	1,3	1,76	62	167	74	44	35	-	97
P 16	480	2,84	109	19	23	7,6	1,0	2,12	90	178	79	87	84	-	95
P 17	650	2,93	97	49	10	4,0	3,4	1,97	77	81	46	94	84	-	93
P 18	460	3,03	65	36	32	9,0	1,6	2,38	62	153	54	122	73	-	97
P 19	500	1,43	49	47	20	7,0	1,0	1,07	41	51	23	44	39	-	96
P 20	880	4,90	102	19	11	5,5	0,8	4,23	104	254	90	184	103	-	97
P 21	440	3,37	103	26	27	8,0	0,9	3,21	107	215	99	115	87	-	97
P 22	650	2,87	82	42	23	10,0	1,0	2,47	88	183	81	86	64	-	95
\bar{x} †	529,5	2,80	76,3	31,2	21,7	6,9	1,8	2,20	68,6	152,9	61,7	92,1	64,1	40,0	96,3
s	156,3	0,70	17,7	9,9	7,7	2,0	1,5	0,68	18,2	70,2	25,0	35,8	20,5	7,0	2,9

%(K) ≡ % em relação ao valor previsto por Kory e cols.³⁶; %(L) ≡ % em relação ao valor previsto por Leuallen e Fowler.⁴⁰

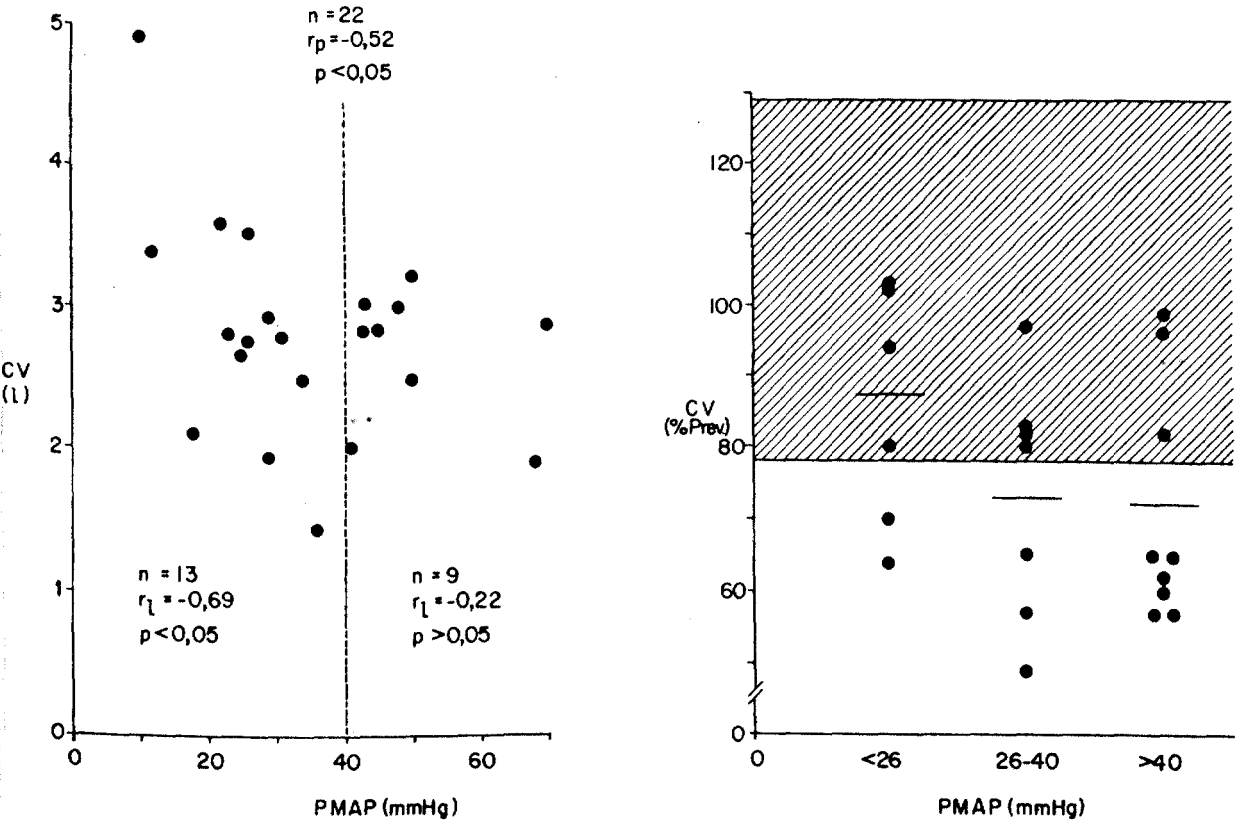


FIG. 2 - À esquerda - Valores individuais (pontos) e correlação entre CV (litros) e PMAP (mmHg) de 22 pacientes com valvulopatia mitral. Note-se a significativa ($p < 0,05$) correlação linear (r_l) entre CV e PMAP até 40mmHg, a ausência dessa correlação ($p > 0,05$) acima de 40 mmHg, e o significativo ($p < 0,05$) aspecto parabólico da curva (r_p) para todos os pacientes. - À direita - Valores individuais da CV em relação ao previsto nos seis pacientes do Grupo I (PMAP < 26), nos sete do Grupo II (PMAP de 26 a 40) e nos nove do Grupo III (PMAP > 40); o traço horizontal é a média dos grupos. A área hachurada representa dois desvios-padrão a partir da média dos valores de vinte normais tomados como comparação³⁰. Onze dos vinte e dois pacientes (50%) ficaram abaixo do elastério da normalidade.

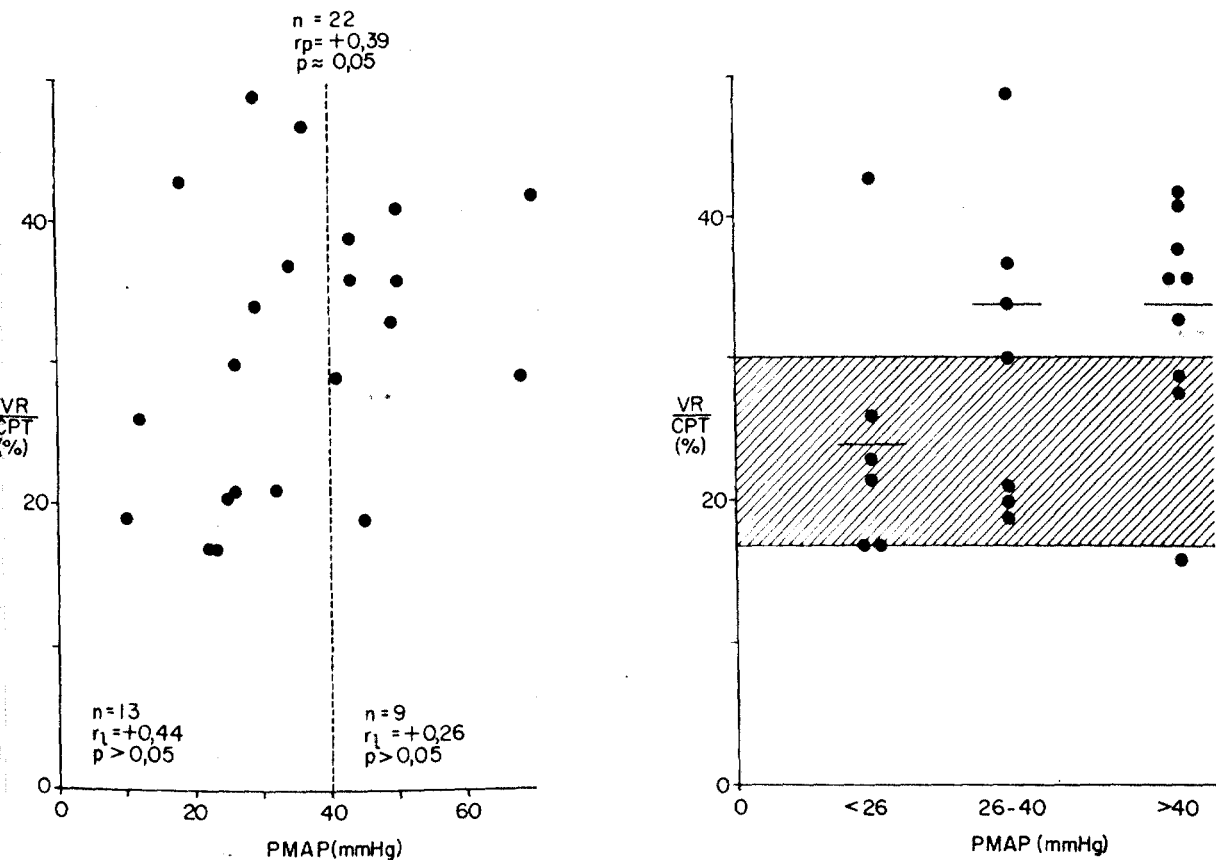


FIG. 3 - À esquerda - Valores individuais (pontos) e correlação entre VR/CPT (%) e PMAP (mmHg) de 22 pacientes com valvulopatia mitral. Note-se a tendência à linearidade entre VR/CPT e PMAP até 40 mmHg, a ausência dessa tendência acima de 40 mmHg, e o aspecto parabólico da curva (r_p) para todos os pacientes. - À direita - Valores individuais do VR/CPT em relação ao previsto nos seis pacientes do Grupo I (PMAP < 26), nos sete do Grupo II (PMAP de 26 a 40) e nos nove do Grupo III (PMAP > 40); o traço horizontal é a média dos grupos. A área hachurada representa dois desvios-padrão a partir da média dos valores de vinte normais tomados como comparação.³⁰ Dez dos vinte e dois pacientes (45%) ficaram acima do elastério da normalidade.

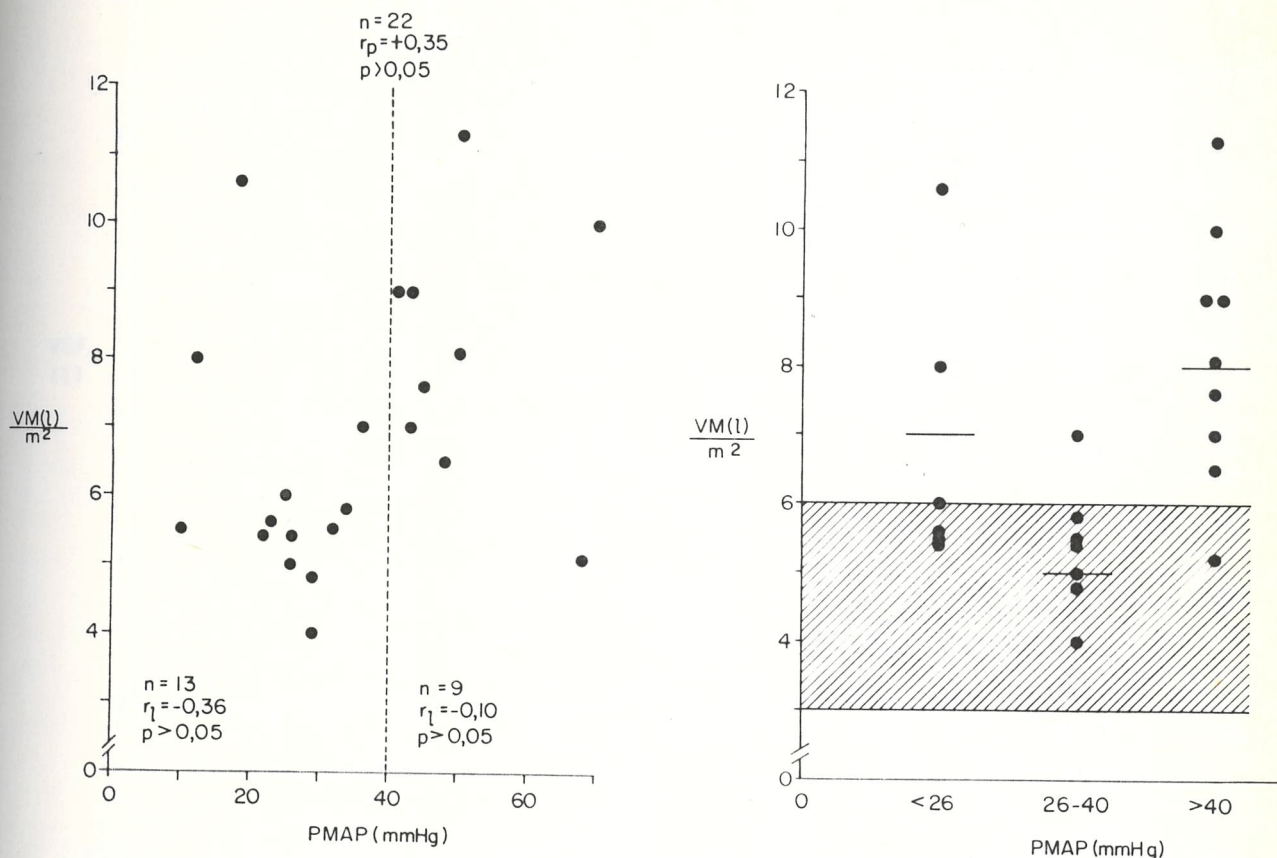


FIG. 4 - À esquerda - Valores individuais (pontos) e correlação entre VM (litros/m²) e PMAP (mmHg) de 22 pacientes com valvulopatia mitral. Note-se a ausência de correlação significativa ($p > 0,05$) entre VM e PMA até 40 mmHg e acima desse valor, bem como no grupo total, tanto linear (r_l) como parabólica (r_p). - À direita - Valores individuais do VM em relação ao previsto nos seis pacientes do Grupo I (PMAP < 26), nos sete do Grupo II (PMAP de 26 a 40) e nos nove do Grupo III (PMAP > 40); o traço horizontal é a média dos grupos. A área hachurada representa dois desvios-padrão a partir da média dos valores de vinte normais tomadas como comparação^{3,0}. Note-se também a hiperventilação marcada de 50% dos pacientes e de oito dos nove do Grupo III.

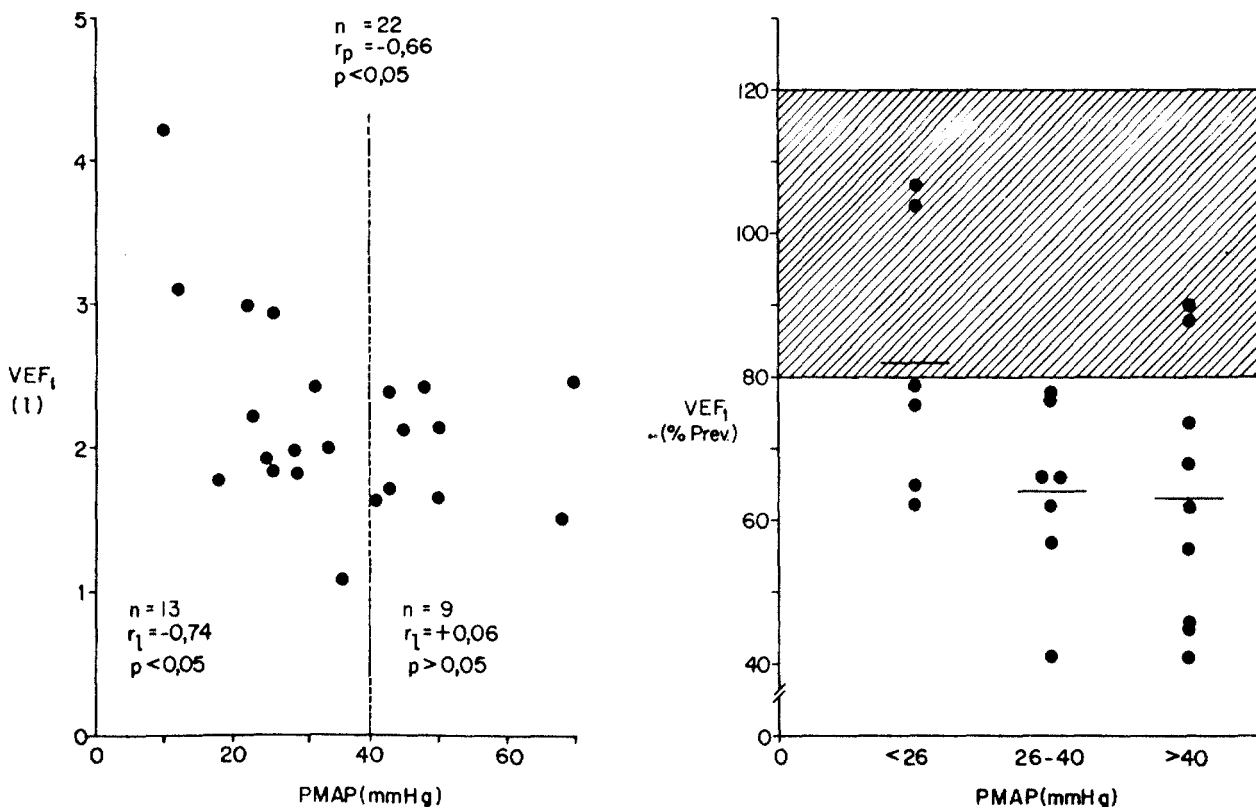


FIG. 5 - À esquerda - Valores individuais (pontos) e correlação entre VEF₁ (litros) e PMAP (mmHg) de 22 pacientes com valvulopatia mitral. Note-se a significativa ($p < 0,05$) correlação linear (r_l) entre VEF₁ e PMAP até 40 mmHg, a ausência dessa correlação ($p > 0,05$) acima de 40 mmHg, e o significativo ($p < 0,05$) aspecto parabólico na curva (r_p) para todos os pacientes. - À direita - Valores individuais do VEF₁ em relação ao previsto nos seis pacientes do Grupo I (PMAP < 26), nos sete do Grupo II (PMAP de 26 a 40) e nos nove do Grupo III (PMAP > 40); o traço horizontal é a média dos grupos. A área hachurada representa dois desvios-padrão a partir da média dos valores de vinte normais tomados como comparação³⁰. Dezoito dos vinte e dois pacientes (82%) ficaram abaixo do elastério da normalidade.

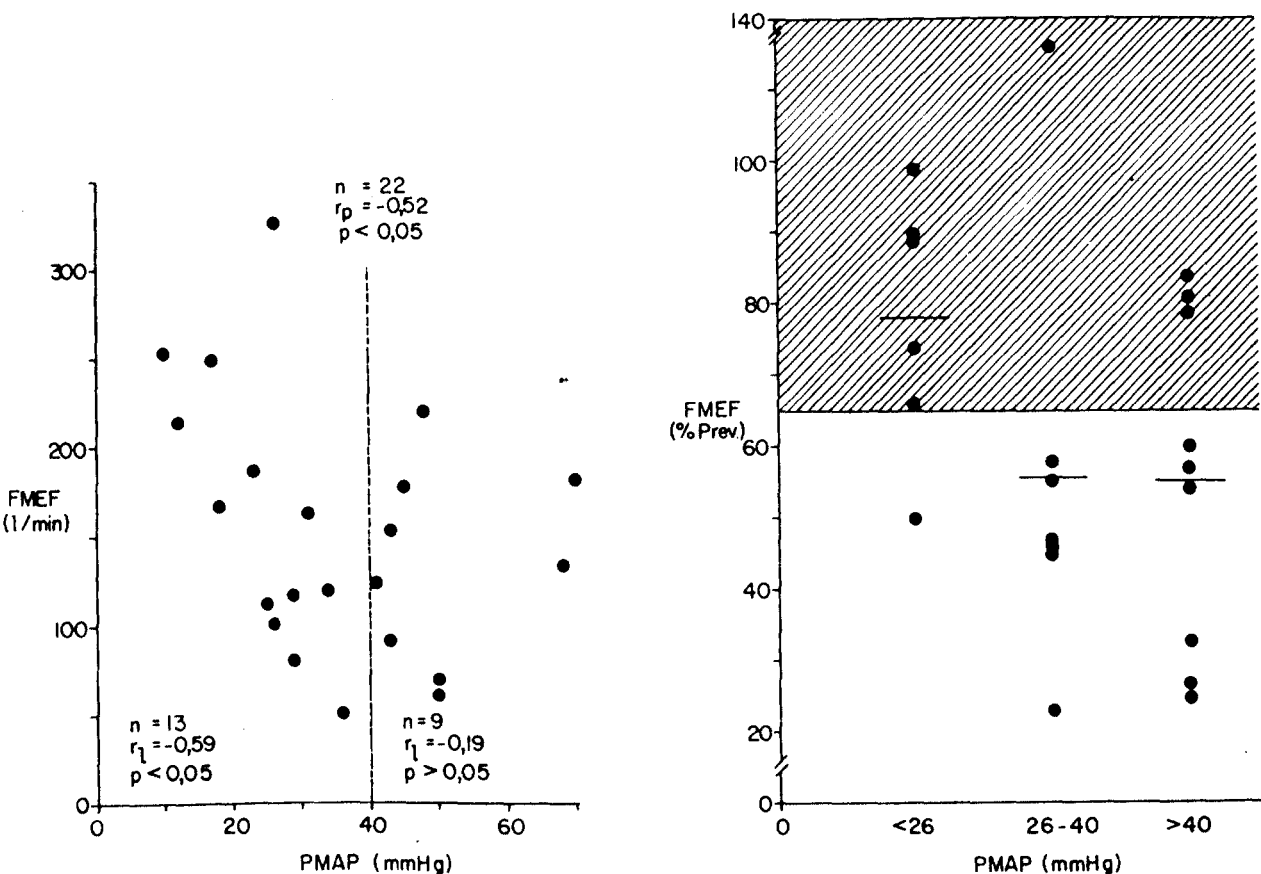


FIG. 6 - À esquerda - valores individuais (pontos) e correlação entre FMEF (litros/mm) e PMAP (mmHg) de 22 pacientes com valvulopatia mitral. Note-se a significativa ($p < 0,05$) correlação linear (r_l) entre FMEF e PMAP até 40 mmHg, a ausência dessa correlação ($p > 0,05$) acima de 40 mmHg, e o significativo ($p < 0,05$) aspecto parabólico da curva (r_p) para todos os pacientes. - À direita - Valores individuais do FMEF em relação ao previsto nos seis pacientes do Grupo I (PMAP < 26), nos sete do Grupo II (PMAP de 26 a 40) e nos nove do Grupo III (PMAP > 40); o traço horizontal é a média dos grupos. A área hachurada representa dois desvios-padrão a partir da média dos valores de vinte normais tomados como comparação.³⁰ Treze dos vinte e dois pacientes (59%) ficaram abaixo do elástico da normalidade.

A tabela III e a figura 7 expõem valores obtidos dos parâmetros fornecidos pela pletismografia ($R.V$, R_{Va} , G_{Va} e G_{eva}) nos nove pacientes estudados prospectivamente.

A tabela IV e figura 8 expõem os valores obtidos dos pH e dos parâmetros gasométricos selecionados ($PaCO_2$, PaO_2 e $A-aO_2$), assim como os valores obtidos do curto-circuito veno-arterial (CCVA) intrapulmonar nos nove pacientes estudados prospectivamente.

TABELA III - RESISTÊNCIA E CONDUTÂNCIA DAS VIAS AÉREAS
DE NOVE DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

Nº	R.V cmH ₂ O.s	R _{va} [*] cmH ₂ O/ℓ/s	R _{va} %prev.	G _{va} ℓ/s/cmH ₂ O	G _{eva} cmH ₂ O ⁻¹ .s ⁻¹
P 14	5,5	1,77	130	0,56	1,18
P 15	3,0	1,84	71	0,54	0,33
P 16	1,6	0,86	38	1,16	0,63
P 17	5,7	2,23	136	0,45	0,18
P 18	3,4	1,40	80	0,71	0,29
P 19	2,7	2,11	64	0,47	0,37
P 20	5,7	2,74	138	0,36	0,18
P 21	2,0	1,14	47	0,88	0,50
P 22	7,4	2,54	176	0,39	0,14
$\bar{x} \pm$	4,1	1,85	97,8	0,61	0,31
s	2,0	0,63	48,0	0,26	0,17

R.V \equiv Resistência específica; R_{va} \equiv Resistência das vias aéreas; G_{va} \equiv Condutância das vias aéreas; G_{eva} \equiv Condutância específica das vias aéreas.

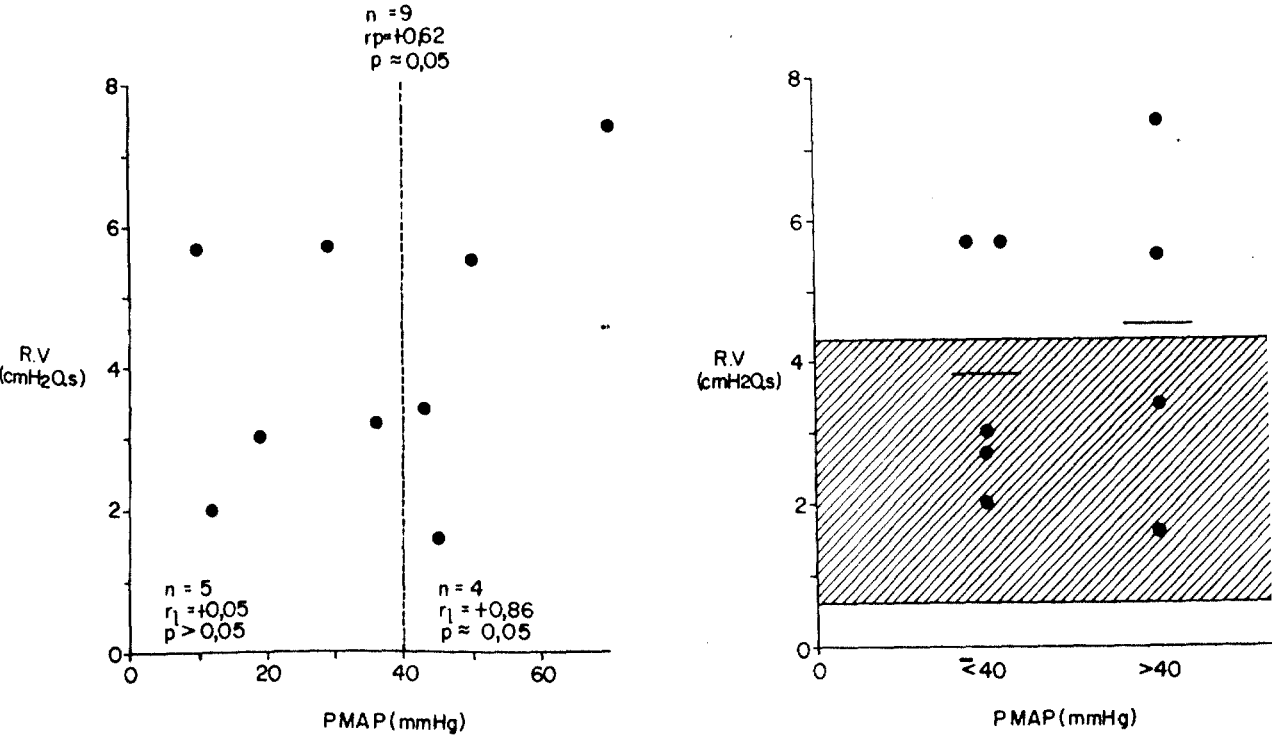


FIG. 7 - À esquerda - valores individuais (pontos e correlação entre R.V (cmH₂O.s) e PMAP (mmHg) de nove pacientes com valvulopatia mitral. Note-se a tendência à linearidade entre R.V e PMAP acima de 40mmHg, a ausência dessa tendência abaixo de 40 mmHg, e o aspecto parabólico da curva (r_p) para todos os pacientes - À direita - Valores individuais da R.V em relação ao previsto em cinco pacientes dos grupos I e II (PMAP até 40) e em quatro do Grupo III (PMAP > 40); o traço horizontal é a média dos grupos. A área hachurada representa dois desvios-padrão a partir da média dos valores de trinta e quatro normais tomados como comparação.⁵⁹ Quatro dos nove pacientes (44%) ficaram acima do elastério da normalidade.

TABELA IV - GASOMETRIA ARTERIAL, pH E CURTO-CIRCUITO VENO ARTERIAL
INTRA PULMONAR DE NOVE DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

CASO	pH			PaCO ₂ (mmHg)			PaO ₂ (mmHg)			A-a O ₂ (mmHg)			CCVA (%)
	Nº	R	E	O ₂	R	E	O ₂	R	E	O ₂	R	E	O ₂
P 14	7,40	7,39	7,37	34	29	33	84	88	512	28	29	168	9
P 15	7,44	7,45	7,47	27	26	26	88	95	515	31	25	172	9
P 16	7,48	7,44	7,48	29	26	27	72	94	550	45	26	136	8
P 17	7,41	7,36	7,31	26	28	29	63	64	387	59	56	297	15
P 18	7,39	7,23	7,31	37	37	34	92	88	523	18	22	156	9
P 19	7,42	7,35	7,39	33	39	34	77	69	465	36	37	214	11
P 20	7,42	7,39	7,49	35	38	30	86	95	567	26	14	116	7
P 21	7,44	7,39	7,47	36	29	27	87	99	536	22	18	150	8
P 22	7,44	7,39	7,42	36	33	35	75	85	478	34	28	200	11
$\bar{x} \pm$	7,43	7,38	7,41	32,6	31,7	30,6	80,4	86,3	503,7	33,2	28,3	178,8	9,7
s	0,03	0,06	0,07	4,2	5,2	3,5	9,3	12,1	54,2	12,5	12,3	53,6	2,4

R \equiv Repouso; E \equiv Exercício; CCVA \equiv Curto-circuito; O₂ \equiv Oxigênio a 100% durante 5 minutos

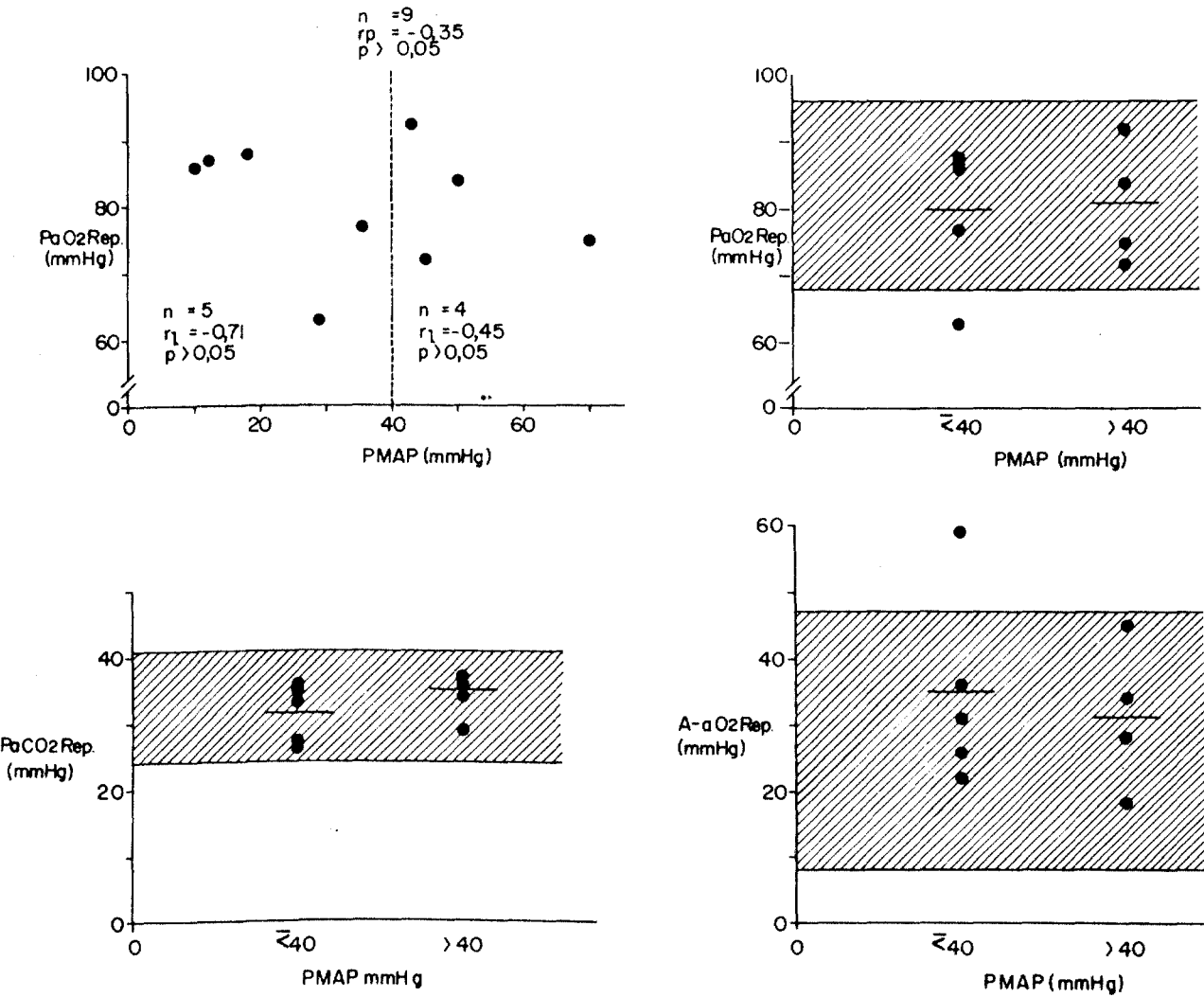


FIG. 8 - À esquerda encima - Valores individuais (pontos) e correlação entre PaO₂ em repouso (mmHg) e PMAP (mmHg) de nove pacientes com valvulopatia mitral. Note-se a ausência de correlação significante ($p > 0,05$) entre PaO₂ e PMAP até 40 mmHg e acima desse valor, bem como no grupo total, tanto linear (r_l) como parabólica (r_p) - À direita encima - Valores individuais da PaO₂ em repouso em relação ao previsto em cinco pacientes dos Grupos I e II (PMAP até 40) e em quatro do Grupo III (PMAP > 40); o traço horizontal é a média dos grupos. A área hachurada representa dois desvios-padrão a partir da média dos valores de quatorze normais tomados como comparação. Um dos nove pacientes (11%) ficou abaixo do elástico da normalidade. - Embaixo à esquerda e à direita, respectivos valores individuais correspondentes da PaCO₂ e do A-aO₂ em repouso. Este valor em dos nove pacientes (11%) ficou acima do elástico da normalidade.

3.2 - SIGNIFICÂNCIAS ESTATÍSTICAS

As tabelas Va, Vb e Vc, mostram as médias, os desvios-padrão e as significâncias das diferenças estatísticas encontradas entre os mitrais e o grupo de normais, comparáveis quanto a idade e sexo.

Na tabela Va, estão relacionados os dados referentes aos parâmetros volumétricos e ventilatórios (22 mitrais e 20 normais).

Na tabela Vb, estão relacionados os dados referentes à resistência e condutância das vias aéreas (9 mitrais e 34 normais).

Na tabela Vc, estão relacionados os dados referentes ao $PaCO_2$, PaO_2 , $A-aO_2$, em repouso, em exercício e após administração de O_2 a 100% e CCVA intrapulmonar em repouso (9 mitrais e 14 normais).

Nessas tabelas, pode-se observar que diferiram estatisticamente, entre os mitrais e os normais, os seguintes parâmetros funcionais pulmonares: %CV, FR, VM/m^2 , %VEF₁, %FMEF, %VVM e R_{Va} ($P < 0,001$); $\frac{VR}{CPT}$, R.V, ($P < 0,01$); % R_{Va} ($P < 0,02$); $PaCO_2$ com O_2 a 100% ($P < 0,05$). Não diferiram estatisticamente entre os dois grupos: VAC, Geva, CCVA, $A-aO_2$ e demais parâmetros gasométricos.

TABELA Va-SIGNIFICÂNCIA DAS DIFERENÇAS ESTATÍSTICAS DOS
PARÂMETROS ESPIROMÉTRICOS ENTRE 20 INDIVÍDUOS
NORMAIS E 22 MITRAIS

Parâmetros	Normais		Mitrais		t	p
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$		
VAC(ml)	610,0	$\pm 197,6$	529,5	$\pm 156,3$	1,50	NS
CV (%K)	103,2	$\pm 12,8$	76,3	$\pm 17,7$	5,71	<0,001
$\frac{VR}{CPT}$ (%)	23,6	$\pm 3,4$	31,2	$\pm 9,9$	3,35	<0,01
FR(cpm)	14,3	$\pm 4,1$	21,7	$\pm 7,7$	3,89	<0,001
$\frac{VM(\ell)}{m^2}$	4,7	$\pm 0,7$	6,9	$\pm 2,0$	4,75	<0,001
DV (%N) ₂	0,9	$\pm 0,4$	1,8	$\pm 1,5$	2,67	<0,02
VEF ₁ (%K)	100,0	$\pm 10,1$	68,6	$\pm 18,2$	6,97	<0,001
FMEF(%L)	101,7	$\pm 18,5$	61,7	$\pm 25,0$	5,98	<0,001
VVM(%K)	102,6	$\pm 12,4$	64,1	$\pm 20,5$	7,44	<0,001

Para siglas, vide Quadro 1

TABELA Vb-SIGNIFICÂNCIA DAS DIFERENÇAS ESTATÍSTICAS DOS PARÂMETROS PLETISMOGRÁFICOS ENTRE 34 INDIVÍDUOS NORMAIS E 9 MITRAIS

Parâmetros	Normais		Mitrais		t	p
	$\bar{x} \pm s$		$\bar{x} \pm s$			
R.V(cmH ₂ O.s)	2,8	± 0,9	4,1	± 2,0	2,85	<0,01
R _{Va} (cmH ₂ O/l/s)	0,84	± 0,25	1,85	± 0,63	6,25	<0,001
R _{Va} (%)	69,0	± 22,7	97,8	± 48,2	2,54	<0,02
G _{eva} (cmH ₂ O ⁻¹ .s ⁻¹)	0,38	± 0,12	0,31	± 0,17	1,63	NS

Para siglas, vide Quadro I

TABELA Vc - SIGNIFICÂNCIA DAS DIFERENÇAS ESTATÍSTICAS DOS PARÂMETROS GASOMÉTRICOS E DE CURTO - CIRCUITO VENOSO ARTERIAL, DE 14 INDIVÍDUOS NORMAIS E 22 MITRAIS

Parâmetros	Normais		Mitrais		t	p	
	\bar{x}	$\pm s$	\bar{x}	$\pm s$			
PaCO ₂ mmHg	R	35,6	\pm 4,2	32,6	\pm 4,2	1,55	NS
	E	35,0	\pm 3,8	31,7	\pm 5,2	1,64	NS
	O ₂	33,6	\pm 3,0	30,6	\pm 3,5	2,12	<0,05
PaO ₂ mmHg	R	82,0	\pm 7,0	80,4	\pm 9,3	0,43	NS
	E	85,1	\pm 9,2	86,3	\pm 12,1	0,24	NS
	O ₂	486,4	\pm 57,5	503,7	\pm 54,2	0,65	NS
A-a O ₂ mmHg	R	27,6	\pm 9,9	33,2	\pm 12,5	1,07	NS
	E	25,1	\pm 9,3	28,3	\pm 12,3	0,64	NS
	O ₂	192,9	\pm 58,4	178,8	\pm 53,6	0,53	NS
(%) CCVA	10,3	\pm 2,7	9,7	\pm 2,4	0,49	NS	

R \equiv Repouso; E \equiv Exercício; O₂ \equiv Oxigênio a 100% durante 5 minutos.

3.3 - CORRELAÇÕES

Foram determinadas as correlações lineares e parabólicas entre todos os parâmetros estudados e a PMAP.

A tabela VI mostra os parâmetros que correlacionaram significativamente com a PMAP, e os respectivos valores, assim como as significâncias estatísticas, dos "r" encontrados. Pode-se notar que as correlações parabólicas foram sempre maiores que as respectivas lineares.

Como já visto, as figuras 2 a 8 permitem apreciar graficamente as correlações dos parâmetros estudados com a PMAP dos pacientes e as correlações nos grupos com a PMAP abaixo e acima de 40 mmHg.

Nota-se, de um modo geral que, para os grupos totais de pacientes, as correlações foram predominantemente parabólicas. Quando, porém, se as estudaram fracionando os grupos com PMAP situados abaixo e acima de 40 mmHg, o comportamento dos parâmetros correspondentes à PMAP até 40 mmHg se mostrou linear e estatisticamente significativa para: CV, VEF₁ e FMEF ($p < 0,05$). Para PMAP acima de 40 mmHg, não houve correlação entre esses parâmetros e a mesma ($p > 0,05$). Inversamente, a correlação entre a PMAP e a R.V foi significativa para valores acima de 40 mmHg ($p = 0,05$).

TABELA VI - CORRELAÇÕES ENTRE PMAP, PARÂMETROS VENTILATÓRIOS E DE RESISTÊNCIA AO FLUXO DAS VIAS AÉREAS DOS INDIVÍDUOS ESTUDADOS

P M A P X Parâmetros	r_l	r_p	n	p
CV (ℓ)	-0,39	-0,52	22	<0,02
CV (%K)	-0,31	-0,45	22	<0,05
$\frac{VR}{CPT}$ (%)	+0,36	+0,39	22	≈0,05
VEF ₁ (ℓ)	-0,35	-0,66	22	<0,001
VEF ₁ (%K)	-0,35	-0,62	22	<0,01
FMEF (ℓ/min)	-0,33	-0,52	22	<0,02
FMEF (%L)	-0,31	-0,58	22	<0,01
R.V(cmH ₂ O.s)	+0,39	+0,62	9	≈0,05

$r_l \equiv$ Correlação linear; $r_p \equiv$ Correlação parabólica
Para siglas, vide Quadro I

IV - COMENTÁRIOS

Os resultados obtidos neste estudo permitem confirmar alguns fatos já conhecidos quanto ao comportamento de parâmetros funcionais pulmonares face à valvulopatia mitral e também trazer à luz outros aspectos inéditos do problema.

4.1 - VOLUMES E MECÂNICA PULMONARES

Foi Peabody^{55,56} quem pela primeira vez enfatizou o fato de que a capacidade vital pode estar reduzida nos cardiopatas. Essa redução tem sido referida como freqüente mas não invariável^{16,62,70}, o que concorda com os presentes achados (Tabelas II, Va, VI e Figura 2). Quanto ao volume residual em relação à capacidade pulmonar total (VR/CPT), encontra-se usualmente aumentado^{7,15,16}, como visto nos nossos Grupos II e III (Tabelas II, Va, VI e Figura 3).

Em consequência da sucessão de congestão e edema intersticial e alveolar, levando à diminuição da complacência pul-

monar, tanto em repouso como principalmente em exercício, ocorre um considerável aumento do trabalho respiratório (TR) nos pacientes com estenose mitral, regurgitação ou dupla lesão^{27, 67, 73, 75}. Conforme demonstrou Otis^{47, 48}, num adulto normal, dois terços do TR são gastos em vencer a resistência elástica dos tecidos pulmonares, que, no caso dos mitrais, se encontra aumentada, devido à diminuição da complacência⁷. Outro fator que eleva o TR é o aumento da resistência ao fluxo aéreo, constatado nos pacientes com pneumopatia mitral (Tabelas II, Va, VI e Figuras 5 e 6). A hipertensão venosa atinge o plexo venoso brônquico, sobretudo face às anastomoses dos sistemas circulatórios pulmonar e brônquico, surgindo assim o edema peribronquial, responsável pela constrição e até mesmo obstrução das vias aéreas. Disto surge aumento da resistência ao fluxo aéreo, evidenciado espirometricamente pela redução do VEF₁, do FMEF e da VVM (Tabelas II, Va, VI e Figuras 5 e 6). Em tais casos, não costuma haver melhoria significativa do fluxo aéreo após administração de broncodilatadores^{16, 51}. Assim, torna-se errôneo considerar a presença de obstrução brônquica como um fenômeno independente na pneumopatia mitral. O aumento da resistência aérea é conseqüente ao aumento da resistência veno-capilar e arteriolar pulmonar, pois o primeiro surge em função do último^{7, 39}.

Classicamente e na maioria das publicações, os mitrais são tidos como pacientes com insuficiência ventilatória restritiva, sem menção ao componente obstrutivo. Não desconsiderando a condição restritiva destes pacientes (correlação negativa da CV com a PMAP - Tabelas Va e VI e Figura 2), na presente série constataram-se também evidências de comportamento obstrutivo: 1) a relação VR/ĈPT dos mitrais foi significativamente maior ($p < 0,01$) que a dos normais (Tabelas II, Va, VI e Figura 3); 2) o VEF₁ e o FMEF foram significativamente menores ($p < 0,001$) e correlacionaram negativamente com a PMAP (Tabelas II, Va, VI e Figuras 5 e 6); 3) a R.V., a R_{Va} e a % R_{Va} desses pacientes foram mais elevadas ($p < 0,01$, $0,001$ e $0,02$, respectivamente) que as dos normais (Tabelas III, Vb, VI e Figura 7). Além disso, observações paralelas a este estudo, cotejando os dados aqui obtidos com um grupo de vinte e dois pacientes com insuficiência ventilatória obstrutiva incipiente e comparáveis quanto à idade, altura, superfície corporal e sexo, mostraram que os mitrais se situam entre os mesmos e os normais, quanto a comportamento de volumes e fluxos pulmonares, exibindo assim um comportamento misto, restritivo e obstrutivo (Figura 9).

Outro aspecto que merece comentário se refere ao emprego de tabelas espirométricas de normalidade, sendo as mais

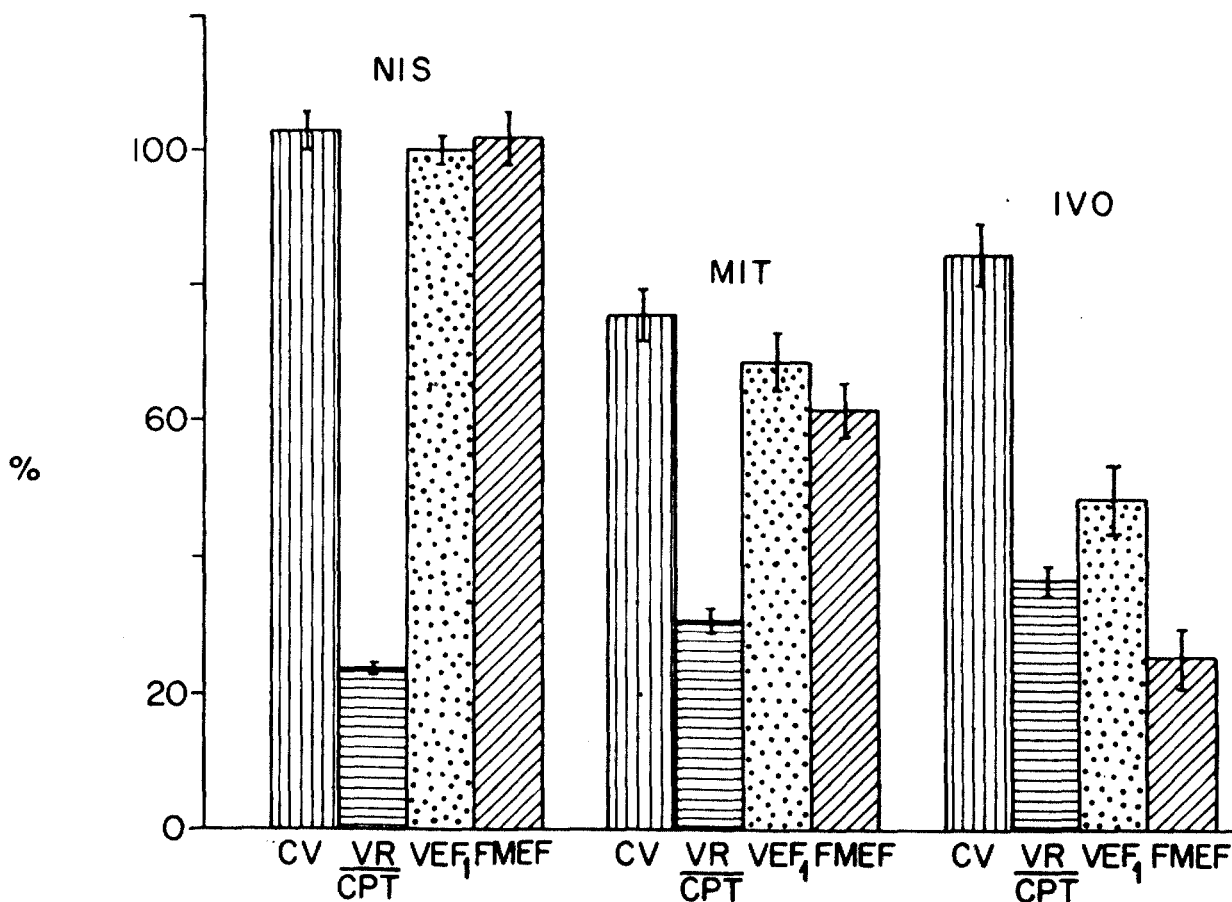


FIG. 9 - Valores percentuais em relação ao previsto³⁶ da CV, do VEF₁ e do FMEF e valores percentuais da relação VR/CPT de 20 normais³⁰ (NIS), de 22 mitrais (MIT) e de 22 indivíduos com insuficiência ventilatória obstrutiva (IVO). Os mitrais mostram comportamento restritivo, evidenciado pela diminuição da CV, e intermediário entre os IVO e os NIS, a julgar pela relação VR/CPT, VEF₁ e FMEF. As barras verticais representam um desvio padrão da amostra a partir da média.

usadas as preconizadas por Kory e colaboradores^{36,37} e por Baldwin e colaboradores⁵. Ao calcular-se o índice de velocidade aérea³³ pela tabela de Kory, verificou-se que dezesseis (73%) dos nossos 22 mitrais o têm abaixo de 1,0, sugerindo obstrução brônquica, e seis (27%) acima de 1,0, sugerindo comportamento restritivo. Aplicando-se a esses mesmos pacientes os previstos normais preconizados por Baldwin, o comportamento se inverteu: dezesseis (73%) passaram a ser "restritivos" e seis (27%) "obstrutivos".

4.2 - CRITÉRIO HEMODINÂMICO-FUNCIONAL DE GRAVIDADE DA LESÃO MITRAL

Os motivos pelos quais se optou usar a pressão média em artéria pulmonar (PMAP) e não a pressão capilar pulmonar média (PCP) como dado hemodinâmico para correlacionar com os parâmetros funcionais pulmonares foram os seguintes: 1) facilidade com que o cateter alcança o tronco da artéria pulmonar, o que não necessariamente ocorre com referência ao capilar, quando nem sempre se o consegue encravar adequadamente (caso R07 - Tabela I); 2) constante e fidedigna reproducibilidade das cifras da PMAP e a variação da PCP, conforme a zona pulmonar alcançada⁷⁶. Além do mais, PMAP e PCP exibem uma correlação altamente significativa ($p < 0,001$), facilitando a opção pelo procedimento mais simples (Figura 1).

Interessante notar o nível crítico que os 40 mmHg de PMAP representaram neste estudo, acima ou abaixo do qual os parâmetros estudados de ventilação e resistência das vias aéreas modificaram seus comportamentos. Quando considerado o grupo total de pacientes, a correlação entre PMAP e os mais representativos desses parâmetros foi predominantemente parabólica (Figuras 2 a 6 e Tabela VI). Considerando-se os valores de PMAP abaixo e acima de 40 mmHg, passa a haver uma modificação no comportamento desses parâmetros: para a CV, o VEF_1 e o FMEF surge uma correlação linear significativa ($p < 0,05$) com a PMAP até o limite de 40 mmHg, acima desse nível desaparecendo a correlação (Figuras 2, 5 e 6). Para a R.V., até os 40 mmHg não há correlação significativa ($p > 0,05$), mas, acima desse nível se delineia forte tendência à correlação linear (Tabela VI e Figura 7). Presume-se assim que 40 mmHg representem uma cifra crítica de PMAP: até esse valor, possivelmente a congestão e o edema pulmonares guardam proporção com a PCP e a PMAP, o que se refletiria na maior ou menor congestão venosa brônquica, determinando proporcional constricção das vias aéreas. Além dessa pressão crítica, o comprometimento anátomo-funcional seria de tal ordem que as citadas medidas perderiam sua correlação com a PMAP e PCP. Provavelmente, a diminuição da complacência e o aumento da resistência continuam a se fazer

além desses limites, explicando muitas das manifestações clínicas e fisiopatológicas da valvulopatia mitral, mas não a ponto de serem convenientemente refletidas pela quantificação espirométrica.

4.3 - DIFUSÃO, RELAÇÃO VENTILAÇÃO/PERFUSÃO E GASOMETRIA ARTERIAL

Difusão é o processo pelo qual o O_2 passa do alvéolo para o capilar e o CO_2 do capilar para o alvéolo³³. A capacidade de difusão depende dos seguintes fatores: 1) gradiente entre as pressões parciais de O_2 e CO_2 no alvéolo e no capilar; 2) espessura e natureza das estruturas interpostas entre o alvéolo e o capilar; 3) superfície útil de difusão, isto é, área de contato entre alvéolo ventilado e capilar perfundido.

Em condições normais, sangue e eritrócito permanecem no capilar pulmonar cerca de 3/4 de segundo. Ao percorrer 1/3 do trajeto capilar, a PaO_2 torna-se muito próxima da PAO_2 , e a hemoglobina quase 100% saturada. Com exercício, o fluxo sanguíneo pulmonar aumenta progressivamente, e o tempo de permanência da hemácia no capilar pode reduzir-se a menos de 1/3 de segundo⁷⁶. Havendo bloqueio alvéolo-capilar⁴ e diminuindo o tempo de intimidade entre o sangue capilar e o ar alveolar, mais baixa será a PaO_2 e, conseqüentemente, menos saturada a he

moglobina. Nas condições acompanhadas de redução da capacidade de difusão, o gradiente A-a O_2 geralmente se eleva após o exercício, provavelmente devido à baixa da PaO_2 em relação aos valores de repouso⁶⁵. As opiniões divergem quanto à etiologia da hipoxemia nos pacientes portadores de pneumopatia mitral. Anteriormente, imaginava-se que a síndrome de bloqueio alvéolo-capilar⁴ se constituísse no componente mais importante dessa gênese. Entretanto, para que surja hipoxemia, é necessário que os meios interpostos entre ar e sangue dêem lugar a uma redução de cerca de 1/6 do valor previsto das trocas gasosas para o paciente, o que seguramente não tem sido constatado nos mitrais^{58,68}. Nos sete casos analisados retrospectivamente neste estudo (Tabela II), não houve evidência de dessaturação significativa da hemoglobina arterial, apesar da diminuição da difusão fracional de CO .

Considera-se que a principal causa da hipoxemia nos mitrais deve-se em última análise à alteração da relação ventilação/perfusão^{16,51}. No que se refere a esse desequilíbrio, o exercício⁷⁴ na maioria dos casos reduz e até pode eliminar a hipoxemia resultante de tal desajuste, por induzir uma relação mais harmoniosa entre a circulação pulmonar e a ventilação alveolar⁶⁵. Nos pacientes com desuniformidade da relação ventilação/perfusão, há uma redução significativa do gradiente

A-a O_2 apōs exercīcio, sendo isso atribuīdo a uma melhor oxigenaēāo arterial^{43,58,65,66}. O fato de o teste policīclico da distribuēāo intrapulmonar da ventilaēāo, medido pela concentraēāo de N_2 expirado ao fim de sete minutos, ter diferido significativamente ($p < 0,02$) entre mitrais e normais, apesar dos menores volumes pulmonares e da hiperventilaēāo nos primeiros (Tabelas II, Va e Figuras 2 e 4), apōia a possibilidade de alteraēāo no quociente ventilaēāo/perfusāo.

Neste estudo, nāo se constatou reduēāo estatisticamente significativa ($p > 0,05$) da PaO_2 , da $\%HbO_2$ e nem elevaēāo do CCVA apōs cinco minutos de O_2 a 100% nos nove mitrais estudados prospectivamente, em relaēāo a valores obtidos de uma populaēāo de normais, comparāveis quanto ā idade, sexo, altura e superfīcie corporal, tanto em repouso como apōs exercīcio (Tabelas IV, Vc e Figura 8). Tambēn Blount e colaboradores⁸ constataram que nos mitrais a PaO_2 nāo diminuia com o exercīcio mas sim a $PaCO_2$. A nāo ser no edema pulmonar ou nas fases mais avanēadas da doenēa, a diminuēāo acentuada da PaO_2 nos mitrais ē rara^{7,8}. Tambēn, a $PaCO_2$ nāo se mostrou estatisticamente diferente ($p > 0,05$) entre os pacientes e os normais tomados como comparaēāo, neste estudo (Tabelas IV, Vc e Figura 8), a nāo ser apōs a administraēāo de O_2 a 100%, ocasiāo em que os mitrais evidenciaram um $PaCO_2$ significativamente mais baixo ($p < 0,05$) que o dos normais (Tabelas IV, Vc), o que foi atribuīdo ā hiperventilaēāo

não removida pelo O_2 a 100%, e provavelmente estimulada a partir de receptores proprioceptivos intrapulmonares¹⁴. Esses achados concordam com outros^{7,54} que referem a $PaCO_2$ normal ou próxima dos limites da normalidade nos pacientes portadores de lesões mitrais, quando em repouso.

4.4 - HIPERVENTILAÇÃO

O aumento do volume minuto parece ser fator de primordial importância para manter as pressões parciais dos gases sanguíneos dentro ou próximo da normalidade nos mitrais. Cinquenta por cento dos nossos pacientes apresentavam essa "hiperventilação relativa", sendo que no Grupo III, oito em nove (89%) o faziam (Tabelas IV, Vc e Figura 4). As causas da hiperventilação nesses indivíduos ainda não estão completamente elucidadas^{20,35}, pois a ação dos quimiorreceptores centrais e periféricos não a explicam adequadamente. Mc Gregor^{cit.46} notou que a ventilação correlaciona com o aumento da pressão arterial pulmonar, sugerindo a presença de barorreceptores na pequena circulação⁷⁸. Paintal⁵⁰ postulou que os receptores "J" (receptor justacapilar pulmonar) seriam reativos à congestão e hipertensão veno-capilar e a edema da parede alveolar. Esses receptores responsabilizar-se-iam pelo aumento da ventilação durante exercício e pela taquipnéia du

rante congestão e edema pulmonares. As idéias desse autor são interessantes e explicariam até certo ponto o porquê da hiperventilação nos mitrais. Entretanto, não são aceitas por todos⁶⁰.

V - CONCLUSÕES

O estudo espirométrico, pletismográfico, gasométrico e hemodinâmico de vinte e dois pacientes de ambos os sexos e idades de 16 a 50 anos, com média de 30, com valvulopatia mitral, divididos em três grupos de acordo com a pressão média na artéria pulmonar (PMAP) - 1) PMAP até 25 mmHg; 2) PMAP de 26 a 40 mmHg; 3) PMAP de 41 a 70 mmHg - e comparados com indivíduos normais, possibilitou as seguintes conclusões ($p < 0,05$ a $0,001$):

1) O valor da PMAP serve como índice da gravidade hemodinâmica e funcional pulmonar do comprometimento mitral e é intercambiável com a pressão capilar pulmonar média;

2) Os mitrais exibem comportamento espirométrico restritivo e obstrutivo, sendo que esses componentes correlacionam significativamente com os níveis de PMAP até o valor crítico de 40 mmHg;

3) A obstrução brônquica nesses pacientes fica demonstrada pelo aumento da VR/CPT, diminuição do fluxo aéreo, aumento da desuniformidade da distribuição da ventilação intrapulmonar, aumento da resistência das vias aéreas, quando comparados com normais;

4) Nos mitrais, os valores da gasometria arterial, do gradiente A-a O_2 e do curto-circuito veno-arterial intrapulmonar são comparáveis aos de normais, em repouso e após exercício, e compensados através de hiperventilação relativa (aumento do volume minuto respiratório para dada $PaCO_2$).

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1 - AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS - American Thoracic Society: Pulmonary terms and symbols. A report of the ACCP-ATS Joint Committee on Pulmonary Nomenclature. Chest, 67:5, 1975.
- 2 - AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS: Clinical spirometry: Recommendations of section on Pulmonary Testing Committee on Pulmonary Physiology. Dis. Chest, 43: 214, 1973.
- 3 - ANTHOINE, D. e FROMENT, J. Le poumon cardiaque, ce méconnu. Sem. Hôp. Paris, 48:1066, 1972.
- 4 - AUSTRIAN, R. McCLEMENT, J. H., RENZETTI, A. D., DONALD, K. W., RILEY, R. L. e Cournand, A. The syndrome of "alveolo-capillary block". Am. J. Med., 11:667, 1951.
- 5 - BALDWIN, E. F., Cournand, A. e RICHARDS, D. W. Pulmonary Insufficiency: Physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects. Medicine, 27:243, 1948.
- 6 - BASS, H. Emphysema and mitral valve disease. Chest, 62:

9, 1972.

- 7 - BATES, D. V., MACKLEM, P. T. e CHRISTIE, R. V. Respiratory Function in Disease, W. B. Saunders Co, Philadelphia, 2ª ed. 1971, pág. 321.
- 8 - BLOUNT, S. G. McCORD. M. C. e ANDERSON, L. L. The alveolar-arterial oxygen pressure gradient in mitral stenosis. *J. Clin. Invest.*, 31:840, 1942.
- 9 - BOREN, H. G., KORY, R. C. e SYNER, J. C. The lung volume and its subdivisions in normal men. *Am. J. Med.*, 41:96, 1966.
- 10 - BRISCOE, W. A. e DUBOIS, A. B. The relationship between airway resistance, airway conductance and lung volume in subjects of different age and body size. *J. Clin. Invest.*, 37:1279, 1958.
- 11 - BRISCOE, W. A. e COURNAND, A. Uneven ventilation of normal and diseased lungs studied by an open-circuit method. *J. Appl. Physiol.*, 14:284, 1959.
- 12 - COMROE, J. H., BOTELHO, S. Y. e DUBOIS, A. B. Design of a body plethysmograph for studying cardiopulmonary physiology. *J. Appl. Physiol.*, 14:439, 1959.
- 13 - COMROE, J. H., FOSTER, R. E., DUBOIS, A. B., BRISCOE, W.

A. e CARLSEN, E. The lung. Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests, Year Book medical Publishers, Inc. Chicago, 2^a ed., 1962.

- 14 - COMROE, J. H. Physiology of Respiration, Year Book Medical Publishers, Inc, Chicago, 2^a ed. 1974.
- 15 - COTES, J. E. Lung Function. Oxford, Blackell Scientific Publications, Ltda. 3^a ed., 1975, pāg. 461.
- 16 - COURNAND, A., BALDWIN, E. F., DARLING, R. C. e RICHARDS, D. W. Studies on intrapulmonary mixture of gases. The significance of the pulmonary emptying rate and simplified open circuit measurement of residual air. J.Clin. Invest., 20:681, 1941.
- 16a- CUDKOWICZ, L. The effects of pulmonary hypertension on the physiological function of the lung, em Pulmonary Care, Grune & Straton, New York, 1973, pāg. 107.
- 17 - CURT, P. C., COHEN, G., CASTLEMAN, B., SCANNELL, J. G., FRIEDLICH, A. L. e MYER, G. S. Respiratory and circulatory studies of patients with mitral stenosis. Circulation, 8:893, 1953.
- 18 - DARLING, R. C., COURNAND, A. e RICHARDS, D. W. Studies on the intrapulmonary mixture of gases. An open circuit

method for measuring residual air. J. Clin. Invest., 19:609, 1940.

- 19 - DĒCOURT, L. V. Doença Reumática, em Doenças Infecciosas e e Parasitárias (Veronesi R.), Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S. A.. 5ª ed. 1972, pág. 286.
- 20 - DEJOURS, P. Control of respiration in muscular exercise, em Handbook of Physiology, Vol. 1, Respiration, American Physiological Society, Washington, D. C., 1964, pág. 631.
- 21 - DONALD, K. W. Disturbance in pulmonary function in mitral stenosis and left heart failure. Prog. Cardiovasc. Dis. 1:298, 1959.
- 22 - DUBOIS, A. B., BOTELHO, S. Y. e COMROE, J. H., Jr. A new method for measuring airway resistance in man using a body plethysmograph: values in normal subjects and in patients with respiratory disease. J. Cl. Invest. 35: 327, 1956.
- 23 - DUBOIS, A. B., BOTELHO, S. Y., BEDELL, G. N., MARSHALL, R. e COMROE, J. H., Jr. A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume - a comparasion with a nitrogen washout method for measuring functional residual capacity in normal subjects. J. Cl. Invest. 35:

322, 1956.

- 24 - DUBOIS, D. e DUBOIS, E. F. Clinical calorimetry: A fórmula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch. Intern. Med. 17:863, 1916.
- 25 - EBERT, R. V. The lung in congestive heart failure. Arch. Intern. Med. 107:450, 1961.
- 26 - FISHER, R. A. e YATES, F. Statistical Tables, Oliver and Boyd, Ltda., London, 1957.
- 27 - FISHMAN, A. P. Pulmonary edema. Circulation, 46:390, 1972.
- 28 - FRAZER, R. C. & PARÉ, J. A. Diagnostico de las Enfermedades del torax, Barcelona Salvat Editores, S. A., 1973, pág. 295, 476.
- 29 - GIUNTINI, C., MARIANI, M., BARSOTTI, A., FAZIO, F. e SANTOLICANDRO, A. Factors affecting regional pulmonary blood flow in left heart valvular disease. Am. J. Med. 57:421, 1974.
- 30 - GOTTSCHALL, C. A. M. Dispneia e sua quantificação ventilatória. Tese de Mestrado apresentada à UFRGS, Porto Alegre, 1975.
- 31 - GOTTSCHALL, C. A. M. Oxigenioterapia. Rev. Ass. Méd. R.G.

Su1, 12(1): 27, 1968.

- 32 - GOTTSCHALL, C.A.M. e RIGATTO, M. Alterações da função pulmonar face à estenose mitral. Arq. Bras. Cardiol., 21 (supl. 21): 60, 1968.
- 33 - GOTTSCHALL, C.A.M. e RIGATTO, M. Provas de função pulmonar. Rev. Ass. Méd. R. G. Su1, 9(2 e 3):73, 1965.
- 34 - INOBUCHI, T., TANAKA, H., ABE, R., SASADOMI, K., MORISHIGE, F. UZU, N. e WAKISAKA, J. Comparative studies on pulmonary hypertension in lung and heart disease. Jap. J. Surg., 3:157, 1973.
- 35 - JEBAVY, P., RUNCZIK, I., TILSCH, V., STANEK, V. e VÍDIMSKÝ, J. Regional pulmonary function in patients with mitral stenosis in relation to haemodynamic data. Br. Heart J., 32: 330, 1969.
- 36 - KORY, R. C., CALLAHAN, R., BOREN, H. G. e SYNER, M. J. C. The Veterans Administration-Army cooperative study of pulmonary function - Clinical spirometry in normal men. Am. J. Med.: 243, 1961.
- 37 - KORY, R.C. Screening techniques for early pulmonary function impairment. Arch. Environ. Health, 6: 155, 1963.
- 38 - LEMOS, A.C.M. Estudo da função pulmonar em pacientes com

carcinoma brônquico central e periférico. Dissertação de Mestrado em Pneumologia, apresentada à UFRGS. Porto Alegre, 1977.

- 39 - LENDRUM, A. C., SCOTT, L. D. W. e PARK. S. D. S. Pulmonary changes due to cardiac disease. *Quart J. Med.* 19: 49, 1950.
- 40 - LEUALLEN, E. C. e FOWLER, W. S. Maximal midexpiratory flow. *Am. Rev. Tuberc.*, 72:783, 1955.
- 41 - LILJESTRAND, G. Chemical control of the distribution of the pulmonary blood flow. *Acta. Physiol. Scand.* 44:216, 1958.
- 42 - LIMA, U. F. N. Detecção e quantificação de alçaponamento de ar. Tese de Mestrado em Pneumologia apresentada à UFRGS, Porto Alegre, 1975.
- 43 - LUGON, L. e RIGATTO, M. Relação entre circulação pulmonar e ventilação alveolar no pneumopata face ao exercício. *Arq. Brsa. Cardiol.*, 23(supl.1):30, 1970.
- 44 - MACKLEM, P. T. e MEAD, J. The physiological basis of common pulmonary function tests. *Arch. Environ. Health*, 14:5, 1967.
- 45 - MARSHALL, R., STONE, R. W., CHRISTIE, R. V. The rela-

tionship of dyspnoea to respiratory effort in normal subjects, mitral stenosis and emphysema. Clin. Sci., 13:625, 1954.

- 46 - MESSIN, R., DEGRÉ, S., VANDERMOTTEN, P., DEMARET, B., De COSTER, A. e DENOLIN, H. Effect of exercise on cardio respiratory function and metabolism in mitral stenosis. Giorn. It. Card., 2:636, 1972.
- 47 - OTIS, A. B., FEN, W. O. e RAHN, H. Mechanics of breathing. J. Appl. Physiol., 2:592, 1950.
- 48 - OTIS, A. B., MCKERROW, C. B., BARTLETT, R. A., MEAD, J., McILROY, M. B., SILVERSTONE, N. J. e RADFORD, E. P. Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation. J. Appl. Physiol., 8:427, 1956.
- 49 - PAIN, M. C. F., BUCENS, D., CADE, J. F. e SLOMAN, J. G. Lung function in patients with mitral stenosis. Aust. NZ J. Med., 3:228, 1972.
- 50 - PAINTAL, A. S. Vagal sensory receptors and their reflex effects. Physiol. Rev., 53:159, 1973.
- 51 - PALMER, W. H., GEE, J. B. L., MILLS, F. C. e BATES, D.V. Disturbance of pulmonary function in mitral valve disease. Canad. Med. Ass., 89:744, 1963.

- 52 - PAPPENHEIMER, J. R. Standardization of definitions and symbols in Respiratory Physiology. Fed. Proc., 9:602, 1950.
- 53 - PARKER, F. e WEIS, S. The nature and significance of the structural changes in the lung in mitral stenosis. Am. J. Path., 12:573, 1936.
- 54 - PAULI, H. G., NOE, F. E. e COATES, E. O. The ventialto-ry response to carbon dioxide in mitral disease. Brit. Heart. J., 22:255, 1960.
- 55 - PEABODY, F. W. Cardiac dyspnea. Harvey Lect., 12:248, 1916.
- 56 - PEABODY, F. W., WENTWORTH, J. A. e BAKER, B. I. Clinical studier on the respiration. The basal metabolism and the minute volume of the respiration of patients with cardiac disease. Arch. Intern. Med., 20:980, 1917.
- 57 - PETTY, T. L. Pulmonary diagnostic techniques, Lea & Fe- biger, Philadelphia, 1975.
- 58 - PETRÍK, R. R., LUGON, L., RIGATTO. M. Gasometria Arteri- al - Técnica, interpretação e aplicações. Rev. Ass. Méd. Bras., 19:149, 1973.
- 59 - PEREIRA, R. P. Fumo e permeabilidade de pequenas vias aéreas em jovens não-pneumopatas. Tese de Mestrado

em Pneumologia apresentada à UFRGS, Porto Alegre, 1975.

- 60 - PHILLIPSON, E. A., HICKEY, R. F., BAINTON, C. R. e NADEL, J. A. Effect of vagal blockade on regulation of breathing in conscious dogs. J. Appl. Physiol. 29: 475, 1970.
- 61 - PINHEIRO, F. e RIGATTO, M. Transporte pulmonar de oxigênio na insuficiência ventilar obstrutiva. Trabalho apresentado ao III Congresso Brasileiro de Pneumologia, Rio de Janeiro, 1977.
- 62 - RAMOS, J. A. E., GUERRA, M. L. M., BONETTI, P. F. BALVANERA, A., VARELA, M. e CASSANI, J. S. Estudio de la función pulmonar en la neumopatía mitral. Arch. Inst. Cardiol. Mex., 42:704, 1972.
- 63 - RIGATTO, M. Fisiopatología da circulação pulmonar, Fundo Editorial Byk-Prociencx, São Paulo, 1973.
- 64 - RIGATTO, M. Circulação Pulmonar (Normal e patológica), em Fisiologia Cardiovascular, Fundo Editorial Byk Prociencx, Rio de Janeiro, 1976, pág. 199.
- 65 - RIGATTO, M., GRESSLER, J., LUGON, L. e MACIEL, R. Uso do gradiente alvéolo-arterial na quantificação da descompensação ventricular esquerda. Arq. Bras. Cardiol., 23 (supl.1):30, 1970.

- 66 - RIGATTO, M., PEREIRA, R. P. e LUGON, L. Gradiente alvéolo - arterial de oxigênio: A-aO₂. Determinação e interpretação diagnóstica. Anais do 21º Congresso Brasileiro de Anestesiologia, São Paulo, 1974.
- 67 - ROBIN, E. D., CROSS, C. E. e ZELIS, R. Pulmonary edema. N. Engl. J. Med., 288:272, 1973.
- 68 - ROMALDINI, H., SANTOS, M. L., BOGOSSIAN, M., PORTUGAL, O. P., BAILONE, S. e RATTO, O. R. Alterações da função pulmonar em pacientes portadores de lesão mitral. Arq. Bras. Cardiol., 27:291, 1974.
- 69 - SHAPIRO, B.A. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Editorial Médica Panamericana S. A., Buenos Aires, 1977.
- 70 - SINGH, T., DINDA, P., CHATTERJEE, S. S., RIDING, W. D. e PATEL, T. K. Pulmonary function studies before and after closed mitral valvotomy. Am. Rev. Resp. Dis. 101: 62, 1970.
- 71 - SNEDECOR, G. W. e COCHRAN, W. G. Statistical methods. The Iowa State University Press, 6ª ed., Iowa, 1967.
- 72 - SOKOLOW, M. Rheumatic fever, em Current Medical Diagnosis and Treatment, Lange Medical Publications, Los Altos -California, 1975, pág. 161.
- 73 - STAUB, N. C. The pathophysiology of pulmonary edema. Human Pathol., 1:419, 1970.

- 74 - TOMAZZI, M. L., RIGATTO, M. e GOTTSCHALL, C. A. M. Estudo comparativo de reações cardio-respiratórias em adultos jovens não treinados e treinados face a exercício moderado. Rev. Ass. Méd. Bras., 19:15, 1975.
- 75 - TURINO, G. M. e FISHMAN, A. P. The congested lung. J. Chron. Dis., 9:510, 1959.
- 76 - WEST, J.B. Respiratory Physiology - The essential Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1975.
- 77 - WHITE, H. C., BUTLER, J. e DONALD, K. W. Lung compliance in patients with mitral stenosis. Clin. Sci. 17: 667, 1958.
- 78 - WIDDICOMBE, J. H. Respiratory reflexes, em Handbook of Physiology. Vol. 1, Respiration, American Physiological Society, Washington, D. C., 1964, pág. 585.
- 79 - WOOD, P. An appreciation of mitral stenosis. Br. Med. J. 1:1051, 1954.