

ARTIGO ORIGINAL

# Pressão de oclusão das vias aéreas na avaliação do comando nervoso da respiração e da resposta muscular

A. PAES CARDOSO\*, ALBERTO DE ALMEIDA\*\*, ALVARO MOREIRA DA SILVA\*\*\*

Sector de Fisiopatologia Respiratória – Serviço de Cuidados Intensivos  
Hospital Geral de Santo António – Porto

## RESUMO

Os autores realçam a importância da avaliação do "drive" respiratório e da eficácia da musculatura respiratória nos estudos da função pulmonar e descrevem as técnicas não invasivas para esta avaliação, que incluem a medida da pressão de oclusão bucal (PO.1) em ar ambiente e em misturas ricas em CO<sub>2</sub>, a pressão de oclusão bucal máxima (PO.1 max.) bem como a medida da pressão inspiratória máxima (Pimax), permitindo a detecção de anormalidades neste sector específico da função respiratória.

Foram analisados os resultados destas determinações e correlacionados com vários tipos de patologia, procurando identificar o grau de responsabilidade das alterações encontradas nas mesmas patologias.

**Palavras-chave:** "drive" respiratório; pressão de oclusão das vias aéreas; força muscular respiratória; padrão ventilatório; resposta ao CO<sub>2</sub>.

\* Director do Serviço de Cuidados Intensivos (SCI) e Responsável do Sector de Fisiopatologia Respiratória. Professor auxiliar convidado de Pneumologia do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS)

\*\* Chefe de Serviço do SCI e do Sector de Fisiopatologia Respiratória. Assistente convidado de Pneumologia do ICBAS

\*\*\* Assistente eventual de Pneumologia, a frequentar o Ciclo de Estudos Especiais em Cuidados Intensivos – no SCI do Hospital Geral de St.<sup>o</sup> António

Recebido para publicação em 95.7.6

Aceite para publicação em 95.7.31

## ABSTRACT

The authors emphasize the importance of the respiratory drive and respiratory muscle mechanics in the pulmonary function studies, describing non invasive techniques like PO.1 max. and Pimax measurements in order to evaluate the degree of abnormalities in this specific field of the lung function.

The authors analysed the results of these tests, and correlate this results with the clinical symptoms of the different pathologies, included in this study, trying to identify the load of the abnormalities detected in the disease.

**Key-Words:** respiratory drive; airway occlusion pressure; respiratory muscles strength; breathing pattern; response to CO<sub>2</sub>.

## INTRODUÇÃO

Se considerarmos o acto de respirar ou a função respiratória na sua globalidade, vemos que a Mecânica Ventilatória é, por assim dizer, o motor da disponibilização do O<sub>2</sub> a nível alveolar e da recolha de CO<sub>2</sub> como produto do catabolismo tecidual.

A eficácia da ventilação em repouso, ou a sua resposta após vários tipos de solicitações, depende da conjugação de diferentes factores de um processo complexo que envolve desde a informação aos centros nervosos, por sensores periféricos, à descarga nervosa destes centros aos músculos respiratórios e, finalmente à sua contracção com movimentação da "bomba" ventilatória do tórax, desencadeando um nível adequado de ventilação.

Os parâmetros usuais da avaliação da Mecânica Ventilatória, obtidos por pletismografia, não permitem em regra distinguir as causas dos desvios da normalidade, em que a redução da capacidade dos músculos respiratórios, pode por exemplo, confundir-se com um factor de obstrução brônquica. Torna-se, deste modo, fundamental a avaliação da eficácia dos músculos respiratórios, como resposta às ordens de comando dos Centros Nervosos.

Como corolário do que foi dito, sabe-se, hoje em dia, que a falta de resposta ao "demand" ou solicitação para o aumento do trabalho respiratório conduz à

situação de insuficiência respiratória, cuja responsável é a fadiga muscular.

A fadiga muscular instala-se então quando a força muscular desenvolvida como resposta a uma dada solicitação de aumento do trabalho respiratório, excede uma certa percentagem da força máxima que é possível desenvolver.

No mesmo contexto de globalidade da função respiratória, será fundamental dar um lugar preponderante ao comando da respiração pelos Centros Nervosos nela implicados, cujo papel passa desapercibido numa respiração normal, e que tão facilmente se evidencia nos casos de lesão orgânica ou funcional dos referidos centros.

Assim, o comando nervoso da respiração, a integridade da transmissão neuromuscular e a normal contracção dos músculos respiratórios, levam no seu conjunto à eficácia real da mecânica ventilatória, na sua missão de conseguir uma ventilação alveolar adequada.

## OBJECTIVOS

Torna-se portanto, necessário testar os diferentes componentes citados com a finalidade de detectar anormalidades globais ou específicas de cada sector da Mecânica Ventilatória.

A *pressão de oclusão das vias aéreas*, medida na boca, representa a geração da pressão inspiratória e pode ser considerada como uma forma de avaliação do nível de actividade do "drive" respiratório central e da activação muscular respiratória resultante, sendo independente das características estáticas e dinâmicas do sistema respiratório, é porém dependente do volume de gás intratorácico e da relação comprimento/tensão dos músculos respiratórios (1).

A Pressão de oclusão das vias aéreas aos 100 milissegundos do início da inspiração normal (PO.1) cuja técnica será descrita a seu tempo, é obtida sem qualquer esforço ou colaboração do doente, que tem apenas de respirar normalmente.

A PO.1 pode ser testada em ar ambiente, comparando este valor com o obtido após respiração de misturas enriquecidas de CO<sub>2</sub>, o que nos permite ter uma ideia do comportamento dos centros respiratórios em relação a um estímulo químico (PO.1CO<sub>2</sub> - "drive respiratório químico"). A PO.1 deve aumentar linearmente em relação ao aumento da concentração de CO<sub>2</sub>, sendo menos dependente de outros factores acessórios (2,3). Este estímulo químico pelo CO<sub>2</sub> pode não ser suficientemente activo em indivíduos habitualmente hipercapnicos, com um certo embotamento do centro respiratório, podendo também acontecer que este estímulo seja activo, mas a resposta muscular deficiente.

Passando então à avaliação desta resposta muscular, podemos hoje em dia medir a sua capacidade recorrendo a técnicas não invasivas, como a determinação da *pressão máxima de oclusão das vias aéreas medida na boca* (PO.1 max), que não é mais do que a resposta à geração da pressão inspiratória máxima, exigindo ao contrário da PO.1, colaboração activa do doente testado. Representa, por assim dizer, uma pressão de "arranque" da inspiração forçada, que no seu pico máximo se designa por *pressão inspiratória máxima* (Pimax). Esta pressão, sendo equivalente à *pressão diafragmática máxima* (Pdimax), não é no entanto uma técnica invasiva, como esta última (4).

A partir da medição dos parâmetros referidos e com o conhecimento dos volumes e tempos do ciclo

respiratório, vão ser estabelecidas relações, que são índices valiosos, permitindo tirar o máximo partido da avaliação da força dos músculos respiratórios.

A relação PO.1/PO.1 max é por exemplo, um dos índices mais importantes, visto estar demonstrado que a fadiga muscular respiratória aparece quando a solicitação para o aumento da contracção muscular excede 40% da força máxima (PO.1/PO.1 max, > 40%) (4). Nesta situação aparece dispneia e limitação da capacidade de esforço.

Do mesmo modo, a relação PO.1/VC/TI (VC: volume corrente, TI: tempo inspiratório), constituindo a chamada *impedância inspiratória efectiva* ou a relação PO.1/IVM (VM: volume minuto), *impedância respiratória efectiva* (4), encontra-se aumentada nos doentes obstrutivos e restritivos, e fundamentalmente nos casos de necessidade de suporte ventilatório e deficiente tolerância ao desmame da ventilação mecânica.

Também num indivíduo normal, durante a respiração em repouso, são geradas pressões que não ultrapassam 1 a 2% da PO.1 max., ao contrário do que acontece na DPCO, principalmente nas fases de agudização, em que se chegam a gerar pressões da ordem dos 22% da PO.1 max. para ventilações baixas da ordem dos 8 a 9 L/m, chegando a atingir os 34% para ventilações da ordem dos 11L/m. (4).

Estes índices, juntamente com outros considerados de importância relevante, podem ser comparados com valores de referência, o que facilita de um modo substancial a sua utilização na prática.

Pode assim avaliar-se a importância da determinação dos parâmetros e índices referidos em patologias em que a condução nervosa da respiração se encontra alterada, ou noutras em que os músculos respiratórios, como órgãos efectores dos impulsos nervosos, não cumprem a sua missão. Neste segundo caso, podem incluir-se todas as doenças do foro neuromuscular, como as lesões dos nervos respiratórios, a miastenia gravis, as poliomyosites e outras miopatias, a esclerose lateral amiotrófica, a esclerose múltipla, a distrofia de Duchene, malformações torácicas severas, e ainda na hiperinsuflação pulmonar (conduzindo a uma



relação comprimento/tensão ineficaz para a contração diafragmática), e outras situações clínicas como a malnutrição, hipofosfatemia, alterações electrolíticas, etc..

Em todas estas patologias poderá ser avaliada pelos métodos referidos, a evolução da doença e os efeitos terapêuticos da medicação em curso.

No que respeita especificamente ao doente ventilado, em situação de desmame, também estes parâmetros, principalmente a PO.1, permitem definir uma situação favorável ou desfavorável de desmame do ventilador, embora a decisão continue a ser preponderantemente clínica.

De acordo com o que foi exposto, ressalta a enorme importância dos progressos obtidos na avaliação do comando nervoso e eficácia muscular na Mecânica Ventilatória, de que serão em seguida descritas as técnicas utilizadas.

## MATERIAL E TÉCNICAS

O estudo da Pressão de oclusão das vias aéreas (PO.1) e a avaliação da eficácia dos músculos respiratórios iniciou-se no Sector de Fisiopatologia Respiratória, integrado no Serviço de Cuidados Intensivos do Hospital Geral de Stº Antonio em finais de 1992, tendo até a data sido realizados cerca de 100 exames, distribuídos por patologias em que se prevê que estejam alteradas quer a transmissão de estímulos de comando dos Centros Nervosos aos músculos respiratórios, quer a eficácia de contração dos mesmos.

Para a medição do padrão ventilatório [volume corrente (VC), frequência respiratória, volume minuto (VM), tempo total do ciclo respiratório e tempo inspiratório] e da PO.1, PO.1 max e da Pimax, em repouso (ar ambiente) e após estímulo químico com CO<sub>2</sub>, utilizamos um aparelho Master Lab da Jaeger® com o "software" específico.

O material necessário consiste, basicamente num bocal inserido em uma válvula unidireccional associada a um dispositivo de oclusão (válvula electrónica)

colocado no lado inspiratório da válvula unidireccional. A face inspiratória da válvula está ligada ao pneumotacógrafo, com transdutor de pressão, sendo o sinal de pressão electrónicamente integrado para volume. Assim são registados os parâmetros "standard": volume corrente, frequência respiratória, volume minuto, tempo inspiratório, tempo total do ciclo respiratório, espirograma corrente, e calculados os índices derivados: PO.1/Pimax, PO.1/PO.1 max, PO.1/VM, PO.1/(VC/TI), TE (tempo expiratório).

A técnica de medição da PO.1 consiste no registo da deflecção da pressão inspiratória na boca aos 0,1 segundos do início da inspiração, durante oclusões randomizadas da inspiração. A oclusão é mantida não mais do que 0,25 segundos, pelo que não interfere com a ventilação do doente.

Após a colocação da mola nasal, o doente introduz o bocal, e é solicitado para que respire normalmente (ventilação de repouso). Os estímulos externos deverão ser reduzidos ao mínimo durante as medições. Após um período variável de adaptação ao bocal e de estabilização do padrão ventilatório, visualizável, no monitor, através das curvas do volume corrente e da frequência respiratória, a válvula de oclusão é accionada de forma automática e aleatória (durante um dos três ciclos respiratórios seguintes), no início da inspiração. Aos 100 milissegundos do início da inspiração (momento de oclusão da válvula), a pressão inspiratória na boca é medida, enquanto o doente dá início à inspiração de repouso (portanto ao nível da capacidade residual funcional). É registado o valor médio de pelo menos cinco medições (Fig. 1).

Para a medição da PO.1 max, o doente é solicitado a fazer uma inspiração forçada, após uma expiração de repouso, sendo registado a pressão inspiratória na boca aos 0,1 s (momento de oclusão da válvula) (Fig.2).

Para a obtenção da Pimax, o doente expira até ao volume residual, e faz seguidamente uma manobra inspiratória forçada, enquanto o ramo inspiratório do sistema permanece ocluído, devendo manter esse esforço durante alguns segundos. O valor da Pimax a registar deverá ser o valor mais elevado de cinco

manobras de medição (Fig. 3).

Para a avaliação da resposta da ventilação e da PO.1 após estímulo químico, o doente respira de um saco ("wash in"), via bucal uma mistura de gás com concentração aumentada de CO<sub>2</sub> (CO<sub>2</sub> a 6%, O<sub>2</sub> a 21% e N a 73%). Após a estabilização da ventilação, as manobras de avaliação do padrão ventilatório e da PO.1 são repetidas. As respostas são medidas em termos de padrão ventilatório e PO.1 (Fig. 4).

Na medição da PO.1, PO.1 max e da Pimax, devemos prestar uma atenção cuidadosa a múltiplos factores (para além da calibração do pneumotacógrafo/transdutor de pressão), com vista à obtenção de resultados válidos: o doente deverá tanto quanto possível estar confortável, quer na postura (sentado) quer na posição da cabeça em relação ao bucal; o ambiente deverá ser o mais tranquilo possível; deve

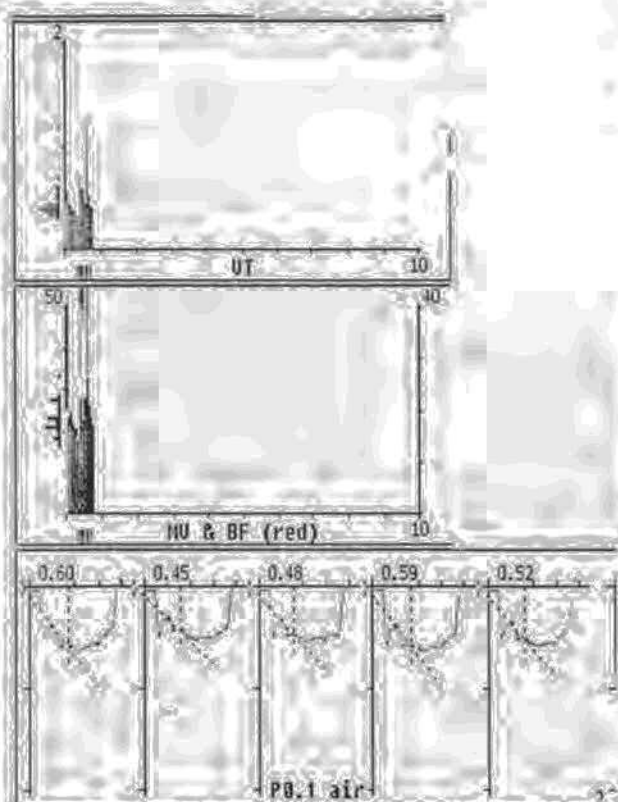


Fig. 1 - Representação gráfica da determinação do padrão ventilatório e da PO.1 em ar ambiente. O valor a registar resulta da média das cinco medições constantes na figura.

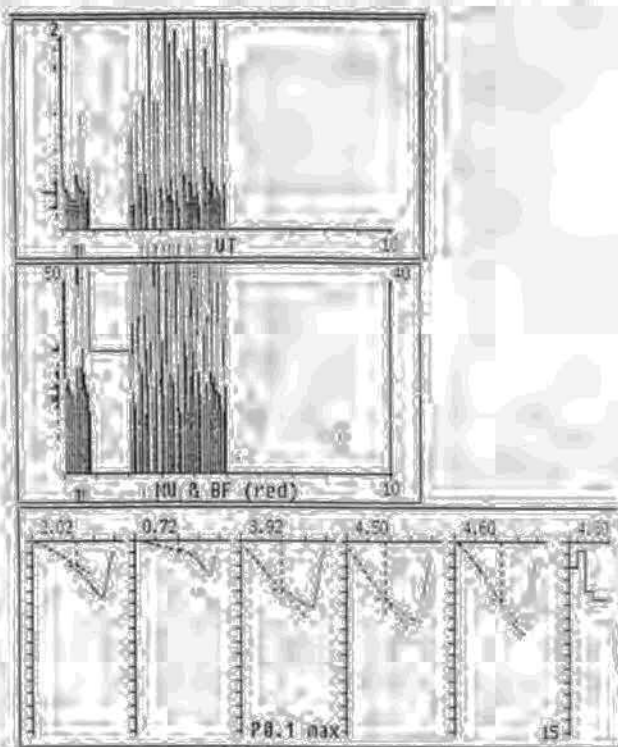


Fig. 2 - Representação gráfica da determinação do padrão ventilatório e da PO.1 max. A estabilização dos valores obteve-se nas três últimas medições. O valor a registar é o valor máximo obtido da PO.1 max.

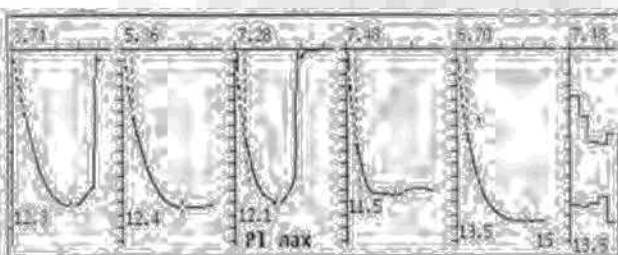


Fig. 3 - Representação gráfica dos registos da Pimax. O valor a registar é o valor máximo obtido da Pimax.

ser dado o tempo suficiente para o doente se adaptar ao bucal (isto requer geralmente 3 a 5 minutos); a válvula deve ter o mínimo de espaço morto para evitar um aumento do CO<sub>2</sub> inspirado, e o doente não se deve aperceber do momento em que a ventilação é ocluída, requerendo na prática uma válvula de oclusão silenciosa. Geralmente o padrão ventilatório deve



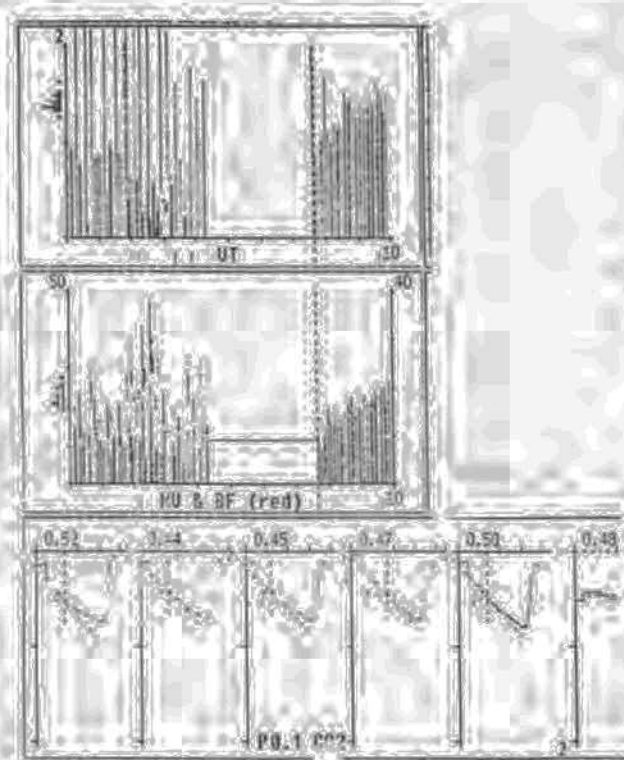


Fig. 4 - Representação gráfica dos registos do padrão ventilatório (frequência respiratória, volume corrente e volume minuto) e da PO.1 após estímulo químico com CO<sub>2</sub>, medidos após estabilização do volume corrente.

ser medido durante 30 a 40 ciclos respiratórios, com vista a uma correcta estabilização.

## RESULTADOS E APLICAÇÃO CLÍNICA

A aplicação clínica dos parâmetros referidos depende obviamente do conhecimento dos mecanismos subjacentes e daquilo que os testes medem efectivamente.

A ventilação é o resultado de uma combinação complexa de estímulos e interações reflexas e voluntárias, que produzem o "drive" neuronal para os músculos respiratórios.

Os estímulos gerados pelos "centros respiratórios" têm sido estudados através da avaliação da ventilação e do padrão ventilatório, da capacidade muscular

inspiratória, da electromiografia do diafragma, todas com múltiplas desvantagens.

Embora a ventilação (Volume minuto) e fluxo inspiratório médio, possam ser usadas para a avaliação do "drive" neuromuscular inspiratório, eles são dependentes das variações da mecânica pulmonar, pelo que não deverão ser utilizados como indicadores fiáveis do "drive" respiratório, em indivíduos com anormalidades pulmonares, da parede torácica ou dos músculos respiratórios.

A PO.1 constitui um índice válido do nível de actividade do "drive" neuromuscular inspiratório, independente das características mecânicas do sistema respiratório (5), uma vez que a sua avaliação é feita durante a ausência de fluxo aéreo, e as variações do volume pulmonar não interferem com a sua medição (6).

A PO.1 reflecte quer o nível de estimulação dos centros respiratórios, quer a actividade funcional dos músculos inspiratórios (7), e é independente da motivação do doente já que o tempo de oclusão das vias aéreas é tão curto que não permite alterações voluntárias da ventilação (o tempo para reacções voluntárias à oclusão das vias aéreas é de > 0,150 s) (8).

Como o valor absoluto da PO.1 representa o nível de actividade dos centros respiratórios, a sua relação com o volume minuto e o fluxo inspiratório médio, traduzem a eficácia do sistema toracopulmonar em converter esse sinal em ventilação eficaz. O volume minuto é uma consequência directa do "drive" respiratório, e em indivíduos saudáveis, há uma relação linear entre a PO.1 e o volume minuto.

Uma hipoventilação ou uma resposta ventilatória deficiente pode ser devida a um "drive" respiratório "deprimido", ou pode reflectir uma incapacidade de resposta dos músculos respiratórios ou da parede torácica, a um "drive" normal (9).

Se a PO.1 está aumentada, isto pode ser devido a anormalidades mecânicas do sistema respiratório (pulmão e/ou caixa torácica) ou fraqueza muscular respiratória acentuada, que requerem um "drive" mais elevado para obter uma ventilação adequada, ou, por exemplo na ausência de anormalidade do sistema respiratório, em situações de ansiedade, hipoxemia,

ou exposição a fármacos estimulantes respiratórios (10).

Os valores absolutos da PO.1 não diferenciam claramente os indivíduos com doença pulmonar dos saudáveis. A razão PO.1/VM e PO.1/VT/Ti, fornecem uma informação valiosa no diagnóstico diferencial entre indivíduos saudáveis, e a presença de doença pulmonar (obstrutiva, restritiva ou doença da parede torácica), porque qualquer perturbação da mecânica da "bomba" respiratória (pulmão e/ou caixa torácica) irá alterar esta relação (11).

A PO.1 varia com o nível de ventilação, daí a avaliação da resposta ao estímulo hipercapnico.

A inalação de CO<sub>2</sub> resulta normalmente, num aumento do nível de actividade do "drive" respiratório central, e da ventilação. A subida da ventilação e da PO.1 em resposta ao aumento da PaCO<sub>2</sub> é linear, e na maioria da população o volume minuto aumenta 2,5 a 3 l/min por mmHg da PaCO<sub>2</sub>, enquanto que a PO.1 cresce mais rapidamente do que a PaCO<sub>2</sub>. A PO.1 aumenta linearmente em resposta ao CO<sub>2</sub>, mesmo quando a resposta ventilatória (volume minuto) está atenuada por fraqueza muscular.

Estes resultados sugerem que quando a fraqueza muscular respiratória é suficientemente grave para interferir com a resposta ventilatória ao CO<sub>2</sub>, a PO.1 continua a ser um parâmetro fiável de avaliação da resposta neuronal ao CO<sub>2</sub>. Assim como a resposta ventilatória ao CO<sub>2</sub>, a resposta da PO.1 diminui com a idade, e existem evidências que indivíduos que nascem com fracas respostas da PO.1 ao estímulo químico (CO<sub>2</sub>), estão predispostos a hipercapnia, caso desenvolvam doença obstrutiva das vias aéreas (9).

A performance respiratória depende não só das propriedades mecânicas dos pulmões e da parede torácica, mas também da força dos músculos respiratórios.

A actividade dos músculos respiratórios pode ser avaliada directamente através da electromiografia ou indirectamente em termos de pressões geradas na boca. A avaliação global das pressões geradas pelos músculos respiratórios pode ser obtida pela medição da Pimax (pressão estática-contração isométrica) e

pela PO.1 max (pressão de "arranque" da inspiração forçada), medidas na boca.

A relação pressão/volume no pulmão normal é tal, que apenas são necessárias pressões baixas para a insuflação pulmonar completa, e a força muscular respiratória pode estar já substancialmente reduzida, antes de se verificar uma redução da capacidade vital. Por outro lado, a capacidade vital está reduzida nas doenças pulmonares restritivas e obstrutivas, assim como é afectada por outros factores extrapulmonares como a obesidade ou a ascite, o que a torna pouco específica na avaliação da função muscular respiratória.

A Pimax reflecte a força muscular inspiratória, sendo dependente entre outros da motivação do doente, da configuração torácica e dos volumes pulmonares, uma vez que a pressão máxima gerada durante uma contração isométrica varia directamente com o comprimento em repouso das fibras musculares, um aumento do volume residual subestima o valor da Pimax. Quando a Pimax cai para valores < 50% do previsto, ocorre geralmente hipoventilação com hipercapnia.

Existe uma clara distinção entre os parâmetros que determinam a força muscular e os que determinam a "endurance" (12). A razão Ti/Ttot (tempo inspiratório/tempo total do ciclo respiratório) é uma determinante importante da "endurance" dos músculos inspiratórios (13). Para uma dada pressão gerada, quanto mais baixa a razão Ti/Ttot maior o tempo de "endurance".

A PO.1max é um parâmetro mais sensível e específico da avaliação da "performance" muscular respiratória, já que é menos dependente da colaboração do doente, do grau de fadiga muscular e é independente de doença intrínseca pulmonar e/ou deformidade torácica, tornando-se imprescindível no esclarecimento da situação de insuficiência respiratória em doentes pulmonares. A razão PO.1/PO.1 max dá-nos a informação sobre o grau de prontidão do "drive" respiratório em gerar contração muscular respiratória.

Em doentes com redução da força muscular



respiratória, os valores absolutos da PO.1 podem subestimar o "drive" neuronal efectivo (14,15), pelo que se torna útil utilizar a razão PO.1/Pimax, ajustando o "drive" respiratório para a força muscular inspiratória (16,17).

De acordo com o que foi exposto, e embora haja uma considerável variação interindividual, podemos utilizar, entre outras patologias, o estudo do "drive" respiratório e da força de contracção da musculatura respiratória, para o diagnóstico diferencial da dispneia e da insuficiência ventilatória por doença do "drive" (hipoventilação central), doença neuromuscular, doença pulmonar crónica obstrutiva (DPCO) e síndrome de apneia do sono (Fig. 5).

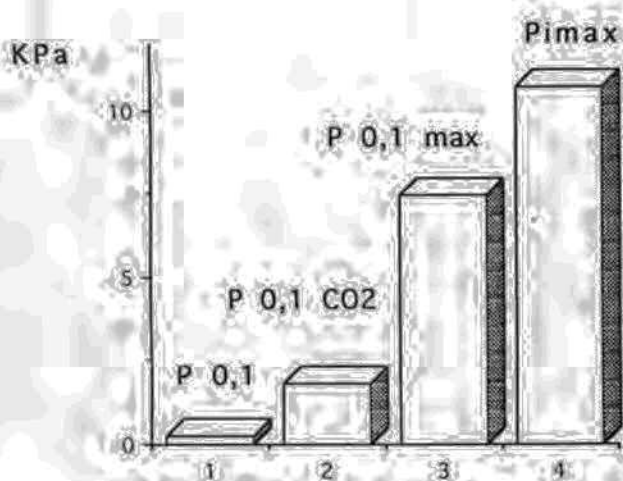


Fig. 5 Normal

Na *hipoventilação central* (doença do "drive") verificamos a presença de uma diminuição da PO.1 e da resposta ao CO<sub>2</sub>, associado a valores normais da Pimax (Fig. 6).

As *doenças neuromusculares* com envolvimento dos músculos respiratórios, determinam múltiplas alterações que afectam a ventilação e o controlo ventilatório. O padrão ventilatório torna-se anormal devido à doença muscular. A fadiga muscular conduz à hipoventilação e à retenção de CO<sub>2</sub>. Alterações na mecânica da parede torácica podem determinar

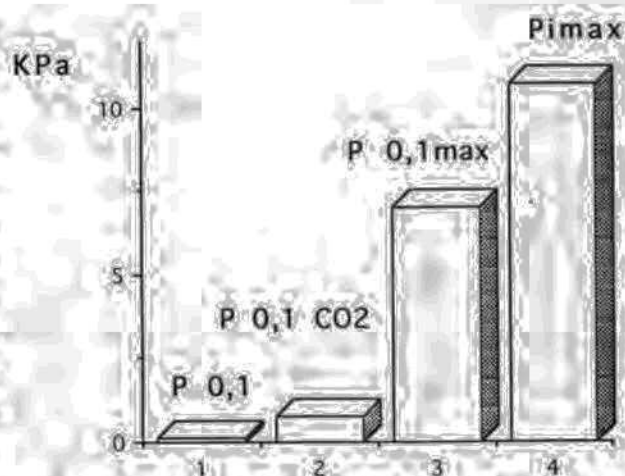


Fig. 6 Doença do "drive" respiratório

alterações do nível de ventilação e do "drive" respiratório.

Em várias doenças neuromusculares a resposta ventilatória ao CO<sub>2</sub> está diminuída, mas isto implica necessariamente um controlo ventilatório central anormal. Estudos realizados em indivíduos curarizados avaliaram os efeitos da fraqueza muscular aguda na ventilação (18). Nestes estudos a fraqueza muscular grave, sob ventilação hipercapnica determinou aumentos significativos da PO.1, demonstrando a insuficiência da utilização da ventilação como medida do "drive" respiratório em situações de fraqueza muscular respiratória significativa, e nestas situações, será de esperar encontrar um valor da PO.1 normal ou aumentado (de acordo com o grau de fraqueza muscular).

Uma combinação de factores determinam alterações do padrão ventilatório e hipoventilação nestas doenças. Clinicamente é importante avaliar a prevalência de alterações do controlo ventilatório, o que implica uma avaliação apropriada com vista a uma escolha correcta das opções terapêuticas.

A maioria dos doentes com *doença neuromuscular* têm um "drive" respiratório normal evidenciado por um valor normal ou aumentado da PO.1, com uma resposta normal ao estímulo químico (PO.1CO<sub>2</sub>) apesar de fraqueza muscular significativa, mas têm



uma ventilação diminuída por anormalidades da função muscular (Pimax e PO.1 max diminuídos) e da transmissão neuromuscular (19,20,21) (Fig. 7).

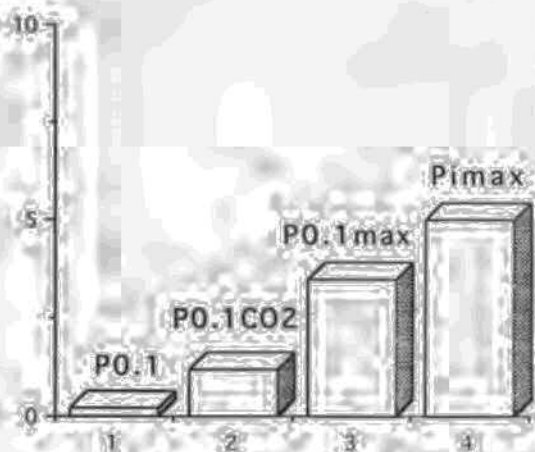


Fig. 7 Doença neuromuscular

A PO.1 está geralmente aumentada nos doentes com doença pulmonar (22,23,24). Na DPCO, em insuficiência crónica agudizada a PO.1 está significativamente aumentada (25), por aumento da actividade inspiratória neuromuscular e fadiga muscular, verificando-se uma diminuição desses valores com a recuperação da insuficiência respiratória.

No subgrupo de doentes com DPCO e hipercapnics, estes apresentam uma diminuição da resposta da PO.1 ao CO<sub>2</sub> (26), por provável diminuição da quimiossensibilidade dos centros respiratórios. Os normocapnics, têm uma resposta da PO.1 normal ao CO<sub>2</sub> com ligeira diminuição da Pimax.

O estudo da PO.1 em ar ambiente indica-nos, na existência de dispneia, se esta está associada a um "drive" respiratório aumentado (inadequado ao nível de ventilação alcançado), e/ou a uma diminuição da força muscular respiratória (27).

O síndrome de apneia do sono obstrutivo está geralmente associado a valores normais da PO.1, apresentando os hipercapnics uma diminuição da resposta da PO.1 ao CO<sub>2</sub> (por provável diminuição da quimiossensibilidade dos centros respiratórios), com

marcadores da capacidade muscular respiratória normais, excepto na presença de factores como obesidade ou outra alteração da mecânica respiratória (28).

A utilização das medições da PO.1 (ar ambiente e resposta ao CO<sub>2</sub>), PO.1 max da Pimax, para além do estudo do controlo da ventilação, têm-se revelado úteis como indicadores de sucesso de desmame ventilatório e/ou extubação.

Vários trabalhos publicados têm posto em evidência que os doentes com dificuldades no desmame ventilatório tendem a ter valores da PO.1 elevados indicando mais uma insuficiência dos músculos respiratórios efectores do que uma alteração do "drive" respiratório.

O primeiro trabalho sobre o valor predictivo da PO.1 no desmame ventilatório foi realizado por Herrera (8) que demonstrou que valores da PO.1  $\leq$  4 cmH<sub>2</sub>O indicavam uma possibilidade de desmame com sucesso, enquanto que doentes com valores mais elevados necessitavam da continuidade do suporte ventilatório mecânico. Sassoon e colaboradores encontraram, em doentes com DPCO, valores da PO.1  $\geq$  6 cm H<sub>2</sub>O como indicadores de insucesso no desmame ventilatório.

O aumento do valor da PO.1, nestes doentes com DPCO em insuficiência respiratória, implica um aumento da actividade neuromuscular inspiratória, a qual se sustentada conduz a fadiga muscular inspiratória (29).

Montgomery e colaboradores mediram a PO.1 após estímulos com CO<sub>2</sub>, e apesar de alguma sobreposição de resultados, os doentes com sucesso no desmame ventilatório obtiveram melhores respostas da PO.1 ao estímulo com CO<sub>2</sub> (30).

Seguem-se alguns exames como exemplificação das alterações observadas quanto ao "drive" respiratório e quanto à eficácia da musculatura respiratória, em certas patologias, nomeadamente no que respeita ao protocolo usado para o estudo das alterações da função respiratória no síndrome de apneia do sono, na DPCO e na associação destes dois síndromes, em que os sectores da função respiratória referidos se podem encontrar alterados. Os Quadros apresentados, corres-

pondentes às técnicas citadas de determinação da PO.1, PO.1 max. e Pimax, foram obtidos com o tipo de aparelhagem descrita, e utilizando como valores de referência a tabela de F. Hampl (Quadros I a III).

Acontece que, não sendo por vezes os quadros referidos síndromes "puros", as anormalidades integram-se em sectores fisiopatológicos diferentes.

## CONCLUSÕES

Pretendeu-se essencialmente com este trabalho chamar a atenção para a necessidade de se proceder a uma avaliação global da Mecânica Ventilatória incluindo estudos sobre a transmissão dos impulsos nervosos à musculatura respiratória, bem como do

### QUADRO I

L.M.M.B., 18 anos de idade, sexo feminino, altura 159 cm, peso 41 Kg  
Diagnóstico: Miastenia gravis

	basal	Mestinon®
CV <sub>ir</sub>	2,18 l (68%)	2,29 l
CVF	2,22 l (69,4%)	2,31 l
VEMS	2,12 l (78,9%)	2,16 l
VEMS % CV max.	95,3%	93,5%
R <sub>tot</sub>	0,34 KPa s/l (140,4%)	0,45
VGIT	2,67 l (126,5%)	2,94 l
VR	1,64 l (158,3%)	1,99 l
CPT	3,75 l (87,5%)	4,44 l
VR % CPT	43,8%	45,3%
Em ar ambiente:		
V.C. (volume corrente)	0,43 l	0,51 l
V.M. (volume minuto)	9,22 l	20 l
PO.1	0,22 KPa	0,25 KPa
PO.1 max.	1,68 KPa	1,98 KPa
Pimax	4,32 KPa	7,34 KPa
PO.1/PO.1 max.	0,13	0,12
Apos CO <sub>2</sub> a 6%:		
V.C. (volume corrente)	0,5 l	0,74 l
V.M. (volume minuto)	13,6 l	18,1 l
PO.1 CO <sub>2</sub>	0,35 KPa	0,40 KPa
Gasometria arterial: normal		
Conclusão:		
Restrição ventilatória. Hiperinsuflação pulmonar.		
Apos Mestinon® (1,5 h.) verifica-se uma redução do factor restritivo, mas mantendo um Volume Residual elevado.		
PO.1 normal e idêntico nas duas determinações, com resposta ao CO <sub>2</sub> .		
Baixa franca da PO.1 max e Pimax, com resposta ao fármaco administrado, mantendo contudo valores muito inferiores aos normais.		



**PRESSÃO DE OCLUSÃO DAS VIAS AÉREAS NA AVALIAÇÃO DO COMANDO NERVOSO DA RESPIRAÇÃO E DA RESPOSTA MUSCULAR**

**QUADRO II**

J.A.V.M., 49 anos de idade, sexo masculino, altura 178 cm, peso 109 Kg  
Diagnóstico: Síndrome de apneia do sono (obstrutivo)

CV m	4,76 l (98,5%)		
CVF	5,01 l (108%)		
VEMS	3,96 l (105,6%)		
VEMS% CV max	79%		
R tot	0,38 KPa s/l (127%)		
VGIT	3,09 l (87,9%)		
VR	2,31 l (105,9%)		
CPT	7,68 l (107,5%)		
VR% CPT	30,1%		
<b>Gasometria arterial: normal.</b>			
<b>Ar ambiente:</b>			
V.C. (volume corrente)	0,51 l	PO.1	0,26 KPa
V.M. (volume minuto)	15,6 l	PO.1 max	1,88 KPa
		Pimax	5,31 KPa
		PO.1/PO.1 max	0,12
<b>Após CO<sub>2</sub> a 6%:</b>			
V.C. (volume corrente)	2,04 l	PO.1 CO <sub>2</sub>	0,65 KPa
V.M. (volume minuto)	34,6 l		
Saturação arterial de O <sub>2</sub> (por oximetria de pulso) em repouso, e após esforço de 100 Watts/2 minutos = 96%.			
<b>Conclusão:</b>			
Mecânica ventilatória normal. Oxigometria normal para um esforço de 100 Watts/2 minutos.			
PO.1 normal com resposta moderada ao CO <sub>2</sub> . Baixa dos valores da PO.1 max e Pimax, sugerindo alterações da função muscular respiratória (obesidade?).			

tipo de resposta muscular aos mesmos, recorrendo de preferência a técnicas não invasivas.

A avaliação global referida, necessária, mais especificamente, em certas patologias, ultrapassa portanto de largo a espirometria e a plestismografia clássicas, que não nos esclarecem satisfatoriamente nessas situações.

Poderá dizer-se com certa razão que não houve ainda, neste campo, um encontro de ideias, que clarifique totalmente este tipo de investigação. A bibliografia existente, exaustivamente consultada,

permitiu-nos por um lado confirmar este facto, e por outro, situar-nos dentro das perspectivas actuais desta investigação.

Difícil é, igualmente, conseguir valores de referência tão evidentes como o valor teórico da Capacidade Vital ou do VEMS, controlar a fiabilidade dos resultados e correlacionar as alterações encontradas com a sintomatologia dos diferentes tipos de patologias respiratórias.

Mas o esforço de desbravar terreno tem sempre que existir e foi o que se procurou fazer e se encontra

## QUADRO III

A.M.R., 61 anos de idade, sexo masculino, altura 175 cm, peso 80 Kg  
 Diagnóstico: Doença pulmonar crônica obstrutiva e síndrome de apneia do sono.

CV in	2,63 l (61%)		
CVF	2,76 l (66,5%)		
VEMS	1,60 l (49%)		
VEMS % CV MAX	57,9%		
R tot	0,58 KPa s/l (192,6%)		
VGIT	5,70 l (160,4%)		
VR	4,39 l (182,5%)		
CPT	6,89 l (99,8%)		
VR % CPT	63,7%		
TLCO/VA	93%		
Ar ambiente:			
V.C. (volume corrente)	1,0 l	PO.1	0,46 KPa
V.M. (volume minuto)	15,2 l	PO.1 max	2,88 KPa
		Pimax	5,31 KPa
		PO.1/PO.1 max	0,16
Após CO <sub>2</sub> a 6%:			
V.C. (volume corrente)	0,97 l	PO.1 CO <sub>2</sub>	0,49 KPa
V.M. (volume minuto)	25,2 l		

Gasometria arterial: hipoxemia ligeira com normocapnia.

Saturação arterial de O<sub>2</sub> (oximetria de pulso) em repouso = 94%, e após esforço de 50 Watts/2 minutos = 89%.

## Conclusão:

Restrição ventilatória com obstrução brônquica acentuada, e hiperinsuflação pulmonar.  
 Estudo da difusão alvéolo-capilar pelo CO normal. Insuficiência respiratória hipoxêmica.  
 Oxigometria revelando uma dessaturação após um esforço de 50 Watts/2 minutos.  
 Moderada alteração do "drive" respiratório (PO.1 ligeiramente aumentada, resposta diminuída ao CO<sub>2</sub>), com marcada perda da eficácia muscular (fadiga).  
 Resultados permitindo destrinçar os diferentes componentes das alterações fisiopatológicas existentes.

gizado neste trabalho prospectivo cujo tema, pelo seu interesse, obrigará a uma continuidade no campo da investigação clínica realizada.

## AGRADECIMENTOS

Agradece-se às técnicas Deolinda Faria e Emilia Pinto Braga a imprescindível colaboração prestada neste trabalho.



BIBLIOGRAFIA

1. SERGYSELS R. et al. Bull. Europ. Physiopath. Resp.; 17: 755-766, 1981.
2. COSGROVE J.F. et al. Pediatrics - Vol. 56: N.º 6, December 1975.
3. SYBRECHT G.W. - Atemw-Lungenkrkh. Vol. 10: N.º 12: 629-634, 1984.
4. CRIEE, C-P. et al. - Prax. Klin. Pneumol.: 42: 820-826, 1988.
5. WHITELAW WA, DERENNE JP, MILIC-EMILI J. = Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. Resp. Physiol 1975; 23:181-199.
6. BURKI N: The effects of changes in functional residual capacity with posture on mouth occlusion pressure and ventilatory pattern. Am Rev Respir Dis 116:895, 1977.
7. BURKI NK, MITCHEL LK, CHAUDAHARY BA, et al: Measurement of mouth occlusion pressure as an index of respiratory centre output in man. Clin Sci Mol Med 53: 117-123, 1977.
8. M. HERRERA et al. - Mouth occlusion pressure (PO.1) in acute respiratory failure. Intensive Care Med. 1985; 11: 134-139.
9. DOUGLAS C, JOHNSON, MD E HOMAYOUN KAZEMI, MD - Central control of ventilation in neuromuscular disease. Clinics in Chest Medicine, vol. 15, n.º 4: 607-617, December 1994.
10. BURKI NK. Ventilatory effects of doxapram in conscious human subjects. Chest 1984; 85:600-604.
11. GRAHAM C SCOTT, MD AND NAUSERWAN K, BURKI, MD, FCCP. The relationship of resting ventilation to mouth occlusion pressure. Chest 1990; 98:900-906.
12. GRASSINO A, MACKLEM PT. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. Annu Rev Med 1984; 35:625-647.
13. BELLEMERARE F, GRASSINO A. Evaluation of human diaphragm fatigue. J Appl Physiol 1982; 53:1196-1206.
14. SHARP JT, HYAT RE. Mechanical and electrical properties of respiratory muscles. IN: Macklem PT, Mead J eds. Handbook of physiology. The respiratory system: Mechanics of breathing (sec 3, vol 3, pt 2). Bethesda, MD: American Physiological Society, 1986: 389-414.
15. DE TROYER A, PRIDE NB. The respiratory system in neuro-muscular disorders. In: Roussos C, Macklem PT, eds. The Thorax. New York, Dekker, 1985; 1089-1121.
16. PETERSON DD, PACK AL, SILAGE DA, FISHMAN AP. Effects of ageing on ventilatory and occlusion pressures responses to hypoxia and hypercapnia. Am Rev Respir Dis 1981; 124:387-391.
17. GORINI M, GIANNI R, SPINELLI A, DURANTI R, ANDREOTTI L, SCANO G. Inspiratory muscle strength and respiratory drive in patients with rheumatoid arthritis. AM Rev Respir Dis 1990; 142:289-294.
18. HOLLE RHO, SHOENE RB, PAVLIN EJ: Effect of respiratory muscle weakness on PO.1 induced by partial curarization. J Appl Physiol 57: 1150-1157, 1984.
19. BÉGIN R, BUREAU MA, LUPIEN L, et al: Pathogenesis of respiratory insufficiency in myothonic dystrophy. Am Rev Respir Dis 125: 312-318, 1982.
20. BÉGIN R, BUREAU MA, LUPIEN L, et al: Control of breathing in Duchenne's muscular dystrophy. Am J Med 69: 227-234, 1980.
21. SKATRUD J, IBER C, McHUGH W et al: Determinants of hypoventilation during wakefulness and sleep in diaphragmatic paralysis. Am Rev Respir Dis 121: 587-593, 1980.
22. BURKI NK. Breathlessness and mouth occlusion pressure in patients with chronic obstruction of the airways. Chest 1979; 76: 527-531.
23. BURKI NK. Resting ventilatory pattern, mouth occlusion pressure, and the effects of aminophylline in asthma and chronic airways obstruction. Chest 1979; 76:629-635.
24. DIMARCO AF, KELSEN SG, CHERNIACK NS, GOTHE B. Occlusion pressure and breathing pattern in patients with interstitial lung disease. Am Rev Respir Dis 1983; 127:425-430.
25. AUBIER M, MURCIANO D, FOURNIER M, MILIC-EMILI J, PARIENTE R, DRENNE JP. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1980; 122:191-199.
26. ALTOSE MD, McCAULAY WC, KELSEN SG, CHERNIACK NS. Effects of hypercapnia and inspiratory flow resistive loading on respiratory activity in chronic airways obstruction. J Clin Invest 1977; 59:500-507.
27. KILLIAN K, JONES N. Respiratory muscles and dyspnea. Clin Chest Med 1988; 9:237-248.
28. GARAY SM, RAPOPORT D, SORKIN B, EPSTEIN H, FEINBERG I, GOLDRING RM. Regulation of ventilation in the obstructive sleep apnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1981; 124:451-457.
29. SASSOON CHS, TE TT, MAHUTTE CK et al. Airway occlusion pressure: an important indicator for successful weaning in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Resp Dis 1987; 135:107-113.
30. MONTGOMERY AB, HOLLE RFO, NEAGLEY SR et al. Prediction of successful ventilator weaning using airway occlusion pressure and hypercapnic challenge. Chest 1987; 91:496-499.