

**Universidade do Vale do Paraíba
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento**

Fernanda Maria Garcia Gonzaga

**“FUNÇÃO PULMONAR EM PACIENTES PORTADORES DE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA ASSOCIADA A
DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO”**

São José dos Campos, SP

2006

Fernanda Maria Garcia Gonzaga

**“FUNÇÃO PULMONAR EM PACIENTES PORTADORES DE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA ASSOCIADA A
DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO”**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica, como complementação dos créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientador: Prof Dr Luis Vicente F. Oliveira

São José dos Campos, SP

2006

Esta dissertação segue a normalização de dissertações e teses da UniVap.

G65f

Gonzaga, Fernanda Maria Garcia

Função Pulmonar em Pacientes Portadores de Insuficiência Cardíaca Congestiva Associada a Distúrbios Respiratórios do Sono. / Fernanda Maria Garcia Gonzaga. São José dos Campos: UniVap, 2006.

122f.: il.; 30cm.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2006.

I. Insuficiência cardíaca congestiva 2. Transtornos do sono 3. Síndromes da Apnéia do Sono 4. Índice diafragmático 5. Cirtometria torácica. Oliveira, Luis Vicente Franco de, Orient. II. Título

CDU:616.8-009.836

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta Dissertação, por processo fotocopiador ou transmissão eletrônica.

Aluna: Fernanda Maria Garcia Gonzaga



Data: 05/10/2006

“FUNÇÃO PULMONAR EM PACIENTES PORTADORES DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA
ASSOCIADA A DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO”

Fernanda Maria Garcia Gonzaga

Banca Examinadora:

Prof. Dr. **MARCO ANTONIO DE OLIVEIRA** (UNIVAP)

Prof. Dr. **LUIS VICENTE FRANCO DE OLIVEIRA** (UNIVAP)

Prof. Dr. **RODRIGO ALEXIS LAZO OSORIO** (UNIVAP)

Prof. Dr. **PAULO HERALDO C. DO VALLE** (UNIB)

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco
Diretor do IP&D - UniVap

DEDICATÓRIA

A minha mãe Claudia, que eu tanto amo, que sempre apoiou e incentivou o meu aprendizado.

Aos pacientes, mas em especial ao Sr. José Pereira Sobrinho (Corinthiano)
in memóriam.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus pela vida e serenidade para a realização deste trabalho.

Gostaria de agradecer em segundo lugar ao Prof. Dr. Luís Vicente Franco de Oliveira pelos ensinamentos passados e por ter despertado em mim o interesse pelos trabalhos científicos.

A minha mãe por me apoiar e incentivar torcendo sempre pelo meu sucesso.

A todos os amigos que sempre me apoiaram, em especial a Agda e Helder, Raquel e Fabiola pelas palavras e conselhos dados.

A todos os amigos da Pós-Graduação, em especial a Isabela, pelo carinho, incentivo e amizade.

Aos amigos do Laboratório de Distúrbios do Sono em especial Natalia, Gêrda e Paula que compartilharam comigo toda alegria, tristeza, estresse para a conclusão desse trabalho.

As amigas Patrícia, Roberta, Monica pela companhia e ajuda na coleta dos dados.

Aos colegas de curso Luiz Antonio da Silveira e Sérgio Roberto Nacif, pelos ensinamentos em espirometria.

Aos cardiologistas Dr. Carlos Magalhães e Dr. José Cássio de Abreu pelo encaminhamento dos pacientes para a realização da coleta deste trabalho.

Aos amigos Sr. Mariz e D. Regina, pelo grande apoio e incentivo.

Ao meu namorado Vicente Napoleone Neto, que me apoiou como se estivesse no começo.

Agradeço de forma especial a todos os pacientes e pessoas que contribuíram de forma direta ou indireta para a conclusão deste trabalho mantendo-se sempre dispostos a ajudar.

**“São grandes os desafios de cada dia,
mas é gratificante ver os objetivos
alcançados, na graça de servir,
colaborar e ampliar os horizontes
do conhecimento. Quero celebrar
as minhas conquistas exaltando
também o sofrimento que me fez
crescer e evoluir”.**

(trecho da oração do professor)

**“FUNÇÃO PULMONAR EM PACIENTES PORTADORES DE
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA ASSOCIADA A DISTÚRBIOS
RESPIRATÓRIOS DO SONO”
RESUMO**

A insuficiência cardíaca congestiva apresenta-se como uma síndrome clínica complexa, manifestada por dispnéia, fadiga e função cardíaca anormal. Está associada à alta taxa de mortalidade e hospitalização, bem como à reduzida qualidade de vida e consideráveis gastos sócio-econômicos. Sabe-se que os distúrbios respiratórios do sono com episódios recorrentes de apnéia (ausência de ventilação) e hipopnéia (redução da ventilação) atingem 60% dos pacientes com insuficiência cardíaca podendo afetar a função cardíaca. Nos pacientes portadores de insuficiência cardíaca evidencia-se a presença de uma restrição e/ou obstrução pulmonar, além de anormalidades da difusão pulmonar, alterações da função ventilatória incluindo os volumes pulmonares, as trocas gasosas e a musculatura ventilatória. O objetivo desse trabalho foi estudar a função pulmonar, quantificar os valores espirométricos, avaliar a força da musculatura respiratória e os padrões respiratórios de pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva associada a distúrbios respiratórios do sono. Esse estudo foi realizado no Laboratório de Distúrbios do Sono do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba. Quinze pacientes ambulatoriais portadores de insuficiência cardíaca congestiva associado a distúrbios respiratórios do sono, nove homens e seis mulheres com idade média $63,60 \pm 9,64$ anos, índice de massa corporal média $27,69 \pm 8,94 \text{Kg/m}^2$, fração de ejeção ventricular esquerda média $47,08 \pm 16,02$, classe funcional II e III (*New York Heart Association*), índice de apnéia hipopnéia/hora média $28,27 \pm 22,21$ e sob tratamento farmacológico por no mínimo um mês, foram convidados a participar da pesquisa. Em relação aos valores espirométricos obtidos, a capacidade vital forçada média $2,68 \pm 1$, volume expiratório forçado no primeiro segundo médio $2,06 \pm 0,85$, fluxo expiratório forçado médio/ capacidade vital forçada $73,38 \pm 28,51$, volume expiratório forçado no primeiro segundo/ capacidade vital forçada média $76,46 \pm 11,66$ com presença 26,66% dentro da faixa de normalidade, 26,66% com distúrbios ventilatórios mistos e 46,66% distúrbios ventilatórios restritivos. As pressões inspiratórias e expiratórias encontraram-se reduzidas em 73,33% na manovacuometria analógica e 60% redução na manovacuometria digital. Foi observada uma forte correlação entre a manovacuometria analógica e a digital. Em relação ao índice diafragmático médio $0,43 \pm 0,14$, com 73,33% dos pacientes apresentando a maior diferença na dimensão da caixa torácica e 13,33% apresentando a maior diferença na dimensão abdominal. Na cirtometria torácica, 33,33% dos pacientes apresentaram padrão respiratório axilar, 13,33% padrão respiratório xifoideano, 20% padrão respiratório basal e 13,33% padrão respiratório misto. Podemos concluir que os pacientes avaliados neste estudo apresentaram um predomínio do padrão ventilatório torácico em relação ao padrão ventilatório abdominal.

Palavras chave: Insuficiência cardíaca, espirometria, pressões respiratórias máximas, índice diafragmático e cirtometria torácica.

PULMONARY FUNCTION IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE ASSOCIATED TO SLEEP- DISORDERS BREATHING

ABSTRACT

The congestive heart failure is a complex clinical syndrome, manifested by dyspnea, fatigue and normal heart function. It is associated with high mortality and repeated hospitalizations, as well as worsening quality of life and important economic expenses. It is known that sleep-disorders breathing with recurrent episodes of apnea (cessation of breathing) and hypopnea (decrease of breathing) occur in about 60% of the patients with heart failure affecting heart function. In patients with heart failure we can observe pulmonary restriction and/or obstruction, and other pulmonary diffusion abnormalities, changes in ventilatory function including the pulmonary volumes, the gases exchanges and the ventilatory muscles. The objective of this, was to study the pulmonary function, to quantify the spirometric values, to evaluate respiratory muscles force and pulmonary standard of congestive heart failure patients. This study was conducted Sleep-Disorder Laboratory of Research and Development Institute from Vale do Paraíba University. Fifteen ambulatories congestive heart failure patients were invited to participate in this study, associated to sleep-desorders breathing. Among those, nine men and six women, mean age $63,60 \pm 98,64$; mean body mass index $27,69 \pm 8,94$; mean left ventricular ejection fraction $47,08 \pm 16,02$; functional class II and III (*New York Heart Association*); mean apnea/hipopnea $28,27 \pm 22,21$ and under pharmacological treatment at least for a month. In agreement with spirometric values founded, mean forced vital capacity $2,68 \pm 1,00$; forced expiratory volume in first second/ mean vital capacity $76,46 \pm 11,66$, with 26.66% of breathing disorder inside of the normality band, 26.66% of mixed breathing disorder and 46.66% of restrictive breathing disorder. Inspiratory and expiratory pressures were reduced in 73,33% by analogical manometer and 60% by digital manometer, it was observed a strong correlation between analogical manometer and digital manometer. Related to mean diaphragmatic index $0,43 \pm 0,14$, 73.33% of the patients with greater thoracic dimension difference and 13.33% with greater abdominal dimension difference. In thoracical dimension, 33.33% of the patients presented standard axillary breathing, 13.33% standard xiphoidal breathing, 20% basal standard breathing and 13.33% mixed standard breathing.

Key-words: Heart failure, sleep-disorders breathing, diaphragmatic index.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Característica eletroencefalográficas durante a vigília (ritmo alfa) e nas quatro etapas no sono de ondas lentas e sono REM.....	13
Figura 2.	Ciclo normal do sono.....	14
Figura 3.	Apnéia central e obstrutiva do sono.....	22
Figura 4.	Registro polissonográfico.....	25
Figura 5.	Montagem polissonográfica.....	27
Figura 6.	Padrões ventilatórios.....	70
Figura 7.	Pressões Inspiratórias Máximas Analógica e Digital.....	72
Figura 8.	Coeficiente de correlação entre as PImáx Analógica e Digital.....	72
Figura 9.	Médias e desvios padrão da PImáx analógica e Digital.....	73
Figura 10.	Pressões Expiratórias Máximas Analógica e Digital.....	73
Figura 11.	Coeficiente de correlação entre as PEmáx Analógica e Digital.....	74
Figura 12.	Médias e desvios padrão PEmáx Analógica e Digital.....	74
Figura 13.	Padrões Ventilatórios Torácico e Abdominal.....	75
Figura 14.	Padrões Respiratórios.....	76

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	História da medicina do sono.....	8
Tabela 2.	Características das fases de sono REM e NREM.....	17
Tabela 3.	Classificação do Índice de Apnéia e Hipopnéia.....	28
Tabela 4.	Classificação Funcional da NYHA.....	33
Tabela 5.	Classificação do grau da ICC em função dos valores do pico VO ₂ e limiar anaeróbio.....	34
Tabela 6.	Etiopatogenia da Insuficiência Cardíaca Congestiva.....	35
Tabela 7.	Sinais e Sintomas da Insuficiência Cardíaca Congestiva.....	36
Tabela 8.	Valores de referência para a Manovacuometria.....	63
Tabela 9.	Valores antropométricos.....	68
Tabela 10.	Valores de índice de massa corpórea	69
Tabela 11.	Variáveis ecocardiográficas.....	69
Tabela 12.	Variáveis polissonográficas.....	69
Tabela 13.	Valores espirométricos.....	70
Tabela 14.	Valores da PEmáx e PImáx analógica e digital.....	71
Tabela 15.	Dimensões da caixa torácica, abdominal e do índice diafragmático....	75
Tabela 16.	Cirtometria torácica.....	76

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
TTS	Tempo Total de Sono
REM	<i>Rapid Eyes Moviment</i>
SNS	Sistema Nervoso Simpático
FC	Frequência Cardíaca
O ₂	Oxigênio
SAHOS	Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono
TFP	Teste de Função Pulmonar
PI _{máx}	Pressão Inspiratória Máxima
MIP	<i>Maximum Inspitatory Pressure</i>
PE _{máx}	Pressão Expiratória Máxima
MEP	<i>Maximum Expiratory Pressure</i>
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
NREM	<i>No Rapid Eyes Moviment</i>
UPP	Uvulopalatoplastia
CPAP	<i>Contínuous Positive Airway Pressure</i>
NSQ	Núcleo Supraquiasmático
EEG	Eletroencefalograma
EOG	Eletrooculograma
EMG	Eletromiograma
Hz	Hertz
SOL	Sono de Ondas Lentas
IAH	Índice de Apnéia Hipopnéia
SACS	Síndrome da Apnéia Central do Sono
RCS	Respiração de <i>Cheyne Stokes</i>
SRVAS	Síndrome Resistência de Vias Aéreas Superiores
Kg/m ²	Kilograma por metro ao quadrado
IMC	Índice de Massa Corpórea
ECG	Eletrocardiograma
SaO ₂	Saturação arterial de Oxigênio
%	Porcentagem
DRS	Distúrbios Respiratórios do Sono
ASDA	<i>American Sleep Disorders Association</i>
IC	Insuficiência Cardíaca
SUS	Sistema Único de Saúde
VO ₂	Valor de Pico de Consumo de Oxigênio
ml/min/Kg	Mililitros/minutos /quilograma
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Parassimpático
FE	Fração de Ejeção
CO ₂	Dióxido de Carbono
PaCO ₂	Pressão Arterial de Dióxido de Carbono
PaO ₂	Pressão Arterial de Oxigênio
±	Mais ou Menos
cm ²	Centímetro ao quadrado
IP&D	Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento

UniVap	Universidade do Vale do Paraíba
=	Menor ou igual
=	Maior ou igual
CEP	Comitê de Ética e Pesquisa
ATS	<i>American Thorax Society</i>
CPT	Capacidade Pulmonar Total
CRF	Capacidade Residual Funcional
CV	Capacidade Vital
CVF	Capacidade Vital Forçada
VEF1	Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo
SBPT	Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia
CVF%	Capacidade Vital Forçada Percentual
VEF ₁ %	Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo Percentual
VEF ₁ /CV	Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo/ Capacidade Vital
VEF ₁ /CV%	Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo/ Capacidade Vital Percentual
CmH ₂ O	Centímetros de água
ACC	<i>American College of cardiology</i>
AHA	<i>American Heart Association</i>
ID	Índice Diafragmático
?	Delta
AB	Abdominal
CT	Caixa torácica
m	Metros
mm	Milímetros

SUMÁRIO

1 – Introdução.....	1
2 – Objetivos.....	6
3 – História da Medicina do Sono.....	8
4 – Sono e Vigília	12
4.1 Classificação dos Estágios do Sono.....	12
4.1.1 Sono NREM.....	15
4.1.2 Sono REM.....	16
5 - Distúrbios do Sono.....	19
5.1 Distúrbios Respiratórios do Sono.....	19
5.1.1 Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.....	20
5.1.2 Síndrome da Apnéia Central do Sono.....	21
5.1.2.1 Respiração de <i>Cheyne Stokes</i>	22
5.1.3 Apnéia Mista.....	22
5.1.4 Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores.....	23
6 – Polissonografia.....	25
7 - Insuficiência Cardíaca Congestiva	32
8 – Sono e Insuficiência Cardíaca Congestiva.....	46
9 – Músculo e Insuficiência Cardíaca Congestiva.....	52
10 - Material e Métodos.....	59

10.1	Caracterização do Estudo.....	59
10.2	Caracterização dos Sujeitos.....	59
10.3	Princípios Éticos e Legais.....	59
10.4	Protocolo Experimental.....	59
10.5	Espirometria	59
10.6	Mano vacuometria Analógica e Digital.....	62
10.7	Estudo Ecocardiográfico.....	64
10.8	Cirtometria do Tórax.....	65
10.9	Índice Diafragmático.....	65
10.10	Análise Estatística.....	66
11	– Resultados.....	68
12	- Discussão.....	78
13	– Conclusões.....	89
	Referências Bibliográficas.....	91
	Anexos.....	102
	Anexo A- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	102
	Anexo B – Comitê de Ética	103

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é um estado fisiopatológico no qual o coração é incapaz de bombear o sangue numa taxa proporcional às necessidades dos tecidos metabolizantes, ou pode fazê-lo apenas à custa de uma elevada pressão de enchimento (BRAUNWALD; COLUCCI, 1999; DONATANGELO *et al.*, 1993).

O sono pode ser considerado um estado de repouso cardiovascular, já que o sono não-REM (*Rapid Eyes Movement*) que ocupa quase 80% do tempo total de sono (TTS) de um indivíduo, está associado a reduções na taxa metabólica, na atividade do sistema nervoso simpático (SNS), na frequência cardíaca (FC) e na pressão sanguínea. Estes efeitos reduzem a carga do coração, diminuindo assim a sua demanda de oxigênio (O₂). Portanto o efeito global do sono é descansar o coração. Um dos principais efeitos fisiopatológicos da síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) é interromper o estado de repouso cardiovascular, fragmentando o sono e aumentando a carga imposta ao miocárdio (NAUGHTON; BRADLEY, 1998).

Desde o início do século XIX, observa-se que pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) apresentam um padrão respiratório irregular na maioria das vezes. Este distúrbio só foi visto com significância clínica ao final do século XX quando os distúrbios respiratórios durante o sono se relacionavam com a deterioração da função cardíaca (THALHOFER; DOROW, 2000).

As alterações na função respiratória incluindo os volumes pulmonares, a troca gasosa, e a função muscular ventilatória têm sido observadas em pacientes portadores de ICC, destacando-se uma redução da capacidade vital. O padrão ventilatório obstrutivo verificado em alguns pacientes com ICC pode ser uma consequência da congestão das veias pulmonares e edema intersticial, aumentando a resistência das vias aéreas e causando colapso expiratório prematuro das vias aéreas distais com aprisionamento de ar.

Para compensar a complacência pulmonar diminuída e o aumento da resistência das vias aéreas artificiais, é exigido do paciente com ICC que gere uma maior pressão pleural negativa para inflar os pulmões. Isto leva a um aumento do trabalho respiratório, impondo carga à musculatura respiratória, diminuindo sua contratilidade e *endurance* (MEYER *et al.*, 2000).

Outros estudos têm relatado que a função respiratória pode contribuir para a limitação das atividades físicas em pacientes com ICC, pois eles têm que gerar uma pressão inspiratória maior durante o exercício comparado a indivíduos normais. Isto acontece devido à ventilação minuto aumentada e, em alguns pacientes, devido à complacência pulmonar reduzida e aumento da resistência das vias aéreas (CHAUHAN *et al.*, 2000).

A força muscular respiratória é dependente da idade, sexo, função pulmonar, fluxo sanguíneo dos músculos respiratórios e do estado nutricional. Até o momento a relação entre a força muscular respiratória e função cardíaca não está bem determinada (NISHIMURA *et al.*, 1994). A redução da contratilidade dos músculos respiratórios é um achado bem estabelecido na insuficiência cardíaca congestiva, porém a razão precisa para isto ainda não é bem compreendida (JOHNSON; COWLEY; KINNEAR, 1998). Diversos estudos têm demonstrado que a insuficiência cardíaca compromete a capacidade dos músculos respiratórios em gerar pressão (HAMMOND *et al.*, 1990; MCPARLAND *et al.*, 1992; MANCINI *et al.*, 1994; EVANS *et al.*, 1995).

Segundo Hammond *et al.* (1990), a pressão inspiratória mensurada em pacientes portadores de insuficiência cardíaca representa somente 40% dos valores obtidos na mesma faixa etária em indivíduos saudáveis e a redução da capacidade dos músculos expiratórios em gerar uma pressão em pacientes com ICC é menos evidente. A disfunção da musculatura respiratória pode ser teoricamente atribuída como parte da disfunção muscular generalizada freqüentemente observada em pacientes portadores de ICC, uma vez que os músculos respiratórios são músculos esqueléticos (VASSILAKOPOULOS *et al.*, 1999).

As atividades de vida diárias em pacientes com ICC são limitadas não somente pela fadiga da musculatura periférica como também pela dispnéia. Os mecanismos patogênicos que envolvem a dispnéia não estão claros, sendo que existe uma fraca correlação com as medidas hemodinâmicas, como a fração de ejeção ou pressão capilar pulmonar e o grau de desconforto respiratório (LINDSAY *et al.*, 1996).

Os testes de função pulmonar (TFP) foram desenvolvidos para mensurar as propriedades mecânicas do pulmão e para avaliar como o organismo realiza suas tarefas respiratórias, sendo de grande utilidade para o diagnóstico, estadiamento, avaliação da terapêutica aplicada e para o acompanhamento longitudinal de pacientes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (SBPT), 2002).

O termo espirometria é proveniente do latim (*spiro*= respirar e *metrum* = medida) e, consiste em quantificar a entrada e a saída de ar dos pulmões, ou seja, é a mensuração dos fluxos e volumes pulmonares, quantificando as capacidades pulmonares e o calibre das vias aéreas. É um teste que auxilia na prevenção, permitindo o diagnóstico e a quantificação dos distúrbios ventilatórios (PEREIRA, 2005).

Embora as primeiras medidas de volumes pulmonares datem mais de um século, a espirometria tornou-se um dos testes mais populares na Medicina Respiratória somente nas últimas quatro décadas. Seu sucesso é baseado na potencialidade dos testes em identificar as alterações ventilatórias que poderiam passar despercebidas, além do método não ser invasivo, ter uma boa aceitabilidade nas manobras e uma qualidade técnica relativamente elevada dos instrumentos com um custo aceitável (PELEGRINO, 2001).

A verificação da pressão inspiratória máxima (P_{Imáx} ou MIP) e da pressão expiratória máxima (P_{Emáx} ou MEP) constituem fisiologicamente o mais adequado teste não invasivo para mensuração da força dos músculos respiratórios, podendo ser indicada como primeira opção em sujeitos saudáveis e pacientes (ALDRICH, 1995; MCCOOL *et al.*, 1997; HARIK-KHAN; WISE; FOZARD, 1998).

A pressão inspiratória máxima é um indicador da força dos músculos inspiratórios e, determinante do volume corrente. O declínio na força dos músculos inspiratórios, se severo, pode produzir uma deficiência na higiene brônquica e uma inadequada ventilação (HARIK-KHAN; WISE; FOZARD, 1998). O decréscimo nos valores da P_{Imáx} sugere fadiga muscular (HESS, 1989).

A amplitude da variação de pressão verificada na boca, em posição estática, durante um esforço inspiratório máximo é, classicamente, utilizada na verificação da força dos músculos inspiratórios, conforme descrito por Black e Hyatt pela primeira vez em 1969 (FIZ *et al.*, 1992; HERITIER *et al.*, 1994).

Segundo Larson *et al.* (1993), a pressão inspiratória máxima está definida como a maior pressão negativa gerada na boca e mantida pelo menos por um segundo, após esvaziamento completo dos pulmões. O teste deverá constar de pelo menos 3 a 6 manobras efetivas, ou seja, tecnicamente satisfatórias (não devem diferir mais do que 10% segundo a SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2002). É importante observar que as medidas de máxima pressão inspiratória são influenciadas pelo sexo, idade, volumes pulmonares e atividade de vida diária. Os testes são relativamente simples e realizados com esforço voluntário, utilizando-se um manovacuômetro digital ou mecânico.

Estudos adicionais envolvendo os testes de função pulmonar (TFP) em indivíduos portadores de ICC deveriam ser realizados buscando-se sempre um diagnóstico precoce para os distúrbios na mecânica ventilatória, contribuindo desta forma com a diminuição da limitação das atividades físicas melhorando a qualidade de vida destes pacientes.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

- Estudo da função pulmonar em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III (NYHA) associada a distúrbios respiratórios do sono.

2.2 Objetivos Específicos

- Quantificar os volumes e capacidades pulmonares através da espirometria, em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III (NYHA) associada a distúrbios respiratórios do sono;
- Descrever as características da força da musculatura ventilatória através da manovacuometria digital e analógica, em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III (NYHA) associada a distúrbios respiratórios do sono;
- Descrever as características do padrão ventilatório através do índice diafragmático e cirtometria torácica em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III (NYHA) associada a distúrbios respiratórios do sono;
- Correlacionar os valores obtidos através da manovacuometria digital e analógica, espirometria, índice diafragmático e cirtometria torácica com o grau de insuficiência cardíaca e com o índice de apnéia/hipopnéia.

3. HISTÓRIA DA MEDICINA DO SONO

3. HISTÓRIA DA MEDICINA DO SONO

Segundo Dement (1998), a história da Medicina do Sono pode ser dividida em cinco fases marcantes, listadas na tabela 1:

Tabela 1. História da Medicina do Sono.

Fase 1	Pré-história
Fase 2	1952-70 Exploração do sono; descobrimento do sono REM.
Fase 3	1971-80 Entendimento dos determinantes para o alerta durante o dia.
Fase 4	1981-90 Novos tratamentos, expansão e organização da medicina do sono; implicações de políticas operacionais e públicas.
Fase 5	1991-2000 Descoberta de diagnósticos e tratamentos dos distúrbios do sono na sociedade e no sistema de saúde.

Fonte: Dement (1998).

No século XIX, iniciou-se a observação sistemática do sono, devido ao fato de que ele ocupa um terço de nossas vidas. Nesta época o sono era visto como restaurador e curador. O sono era comparado à inatividade e ao repouso, como atividade de natureza prazerosa e restaurativa do corpo após o esforço físico (CHOKROVERTY, 2000; DEMENT, 1990).

A idéia inicial de que durante sono, o cérebro se encontrava desligado persistiu por muitos anos e levou vários pesquisadores a conclusões errôneas, de que o mesmo poderia ser considerado como um completo estado de inatividade. Uma das grandes preocupações daquele tempo era em relação aos sonhos, em uma tentativa de interpretá-los (DEMENT, 1998).

As pesquisas científicas modernas sobre os padrões e mecanismos do sono iniciaram-se em meados do século XIX com o desenvolvimento dos instrumentos eletrofisiológicos necessários para estudar os biopotenciais de pequena amplitude. Caton em 1875, *apud* Baker (1985), descobriu as ondas cerebrais em animais, gravando a atividade elétrica espontânea de cérebros de coelhos, gatos e macacos.

Um importante passo na história da Medicina do Sono foi a descoberta das ondas cerebrais em humanos realizada em 1929 por Berger, onde se registrou a atividade elétrica cerebral em humanos através de córtex exposto de pacientes que tiveram uma parte do crânio removido. Loomis em 1937 realizou uma descrição mais detalhada dos padrões de ondas cerebrais e provou que a pessoa que aparentemente dormia poderia realmente não o estar fazendo. Então, Loomis propôs uma primeira classificação de sono baseada no eletroencefalograma (DINNER, 1990).

Em 1952, iniciou a segunda fase histórica da Medicina do Sono, devido à curiosidade no sincronismo dos movimentos rápidos dos olhos durante o sono. Os estudos de observação direta dos movimentos dos olhos tiveram início com Aserinski e Kleitman no final dos anos cinquenta, onde começaram a identificar períodos de mobilidade e períodos de ausência de movimentos (CHOKROVERTY, 2000).

Segundo Dement (1990), em 1959 confirmou-se a existência do sono de rápidos movimentos oculares (REM - *Rapid Eyes Movement*) em animais por Michel Jouvert e em humanos por Goodenough. Posteriormente foi introduzido o eletrooculograma para a documentação da atividade de movimentos oculares, iniciando o entendimento da moderna fisiologia do sono (DEMENT, 1998).

Uma das grandes contribuições para a Medicina do Sono foi realizada em 1957, quando Dement realizou os primeiros registros das ondas cerebrais durante toda a noite, e junto a Kleitman fizeram a descrição da arquitetura do sono de uma noite inteira. Dement e Kleitman propuseram uma classificação para os estágios e fases do sono REM e NREM (Não REM) baseada na análise de registros, comparando-se o sono patológico com o sono normal (DINNER, 1990).

O principal avanço da história foi durante os anos 60, sobre o conceito de dualidade do sono consistindo em duas distintas fases: o sono REM e o sono não REM (N-REM), proposto por Frei Snyder em 1963 (DEMENT, 1998).

Em 1968, Rechtschaffen e Kales definiram os padrões para o estagiamento, ou seja, a classificação dos estágios do sono, em um manual publicado pelo *National Institute of Health* dos EUA. Estas regras são utilizadas internacionalmente até os dias de hoje. Já em 1971 dava-se início a terceira fase histórica da Medicina do Sono, caracterizada pelos avanços no diagnóstico e no tratamento da apnéia obstrutiva do sono, bem como na identificação da gravidade de suas complicações clínicas e, em especial, as cardiovasculares (DEMENT, 1998).

A quarta fase da história da Medicina do Sono, entre 1980 e 1990, foi caracterizada pelo melhor conhecimento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono e pelo surgimento dos tratamentos alternativos. A introdução da uvulopalatoplastia (UPPP) e a utilização da pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) por via nasal, vieram acelerar a expansão e legitimar a Medicina do Sono. Nesta fase houve o envolvimento de pneumologistas, neurologistas, cirurgiões otorrinolaringologistas e psiquiatras junto à causa do tratamento dos distúrbios do sono.

A quinta e última fase da história da Medicina do Sono, compreende desde 1990 até os dias atuais, sendo uma fase caracterizada pela definição de áreas distintas de investigação do sono, envolvendo a fisiologia do sono, a privação do sono e os distúrbios do sono, particularmente a SAHOS. Nos últimos anos foi observado que a privação do sono e os distúrbios do sono não diagnosticados são provavelmente um dos maiores problemas de saúde pública. A associação dos distúrbios do sono como fator causal de doenças cardiovasculares vem expandir possibilidades de pesquisa e de atuação, com o objetivo de novas descobertas na prevenção, diagnóstico e tratamento (DEMENT, 1998).

4. SONO E VIGÍLIA

4. SONO E VIGÍLIA

O sono é um estado de descanso físico e mental no qual uma pessoa encontra-se relativamente inativa e inconsciente do meio, ou seja, é uma função biológica regulada por mecanismos autônomos do tronco cerebral (ANDREOLI, 1989). As funções cerebrais e orgânicas geralmente são influenciadas pela alternância da vigília com o sono, ou seja, o sono restaura as condições que existiam no princípio da vigília precedente (VELLUTI, 1996).

O ciclo sono/vigília dura aproximadamente vinte e cinco horas ao contrário de vinte e quatro horas de um ciclo dia-noite. Normalmente, o ambiente de luz e escuridão sincroniza ou inicia ritmos dia-noite, portanto, a existência de ritmos autônomos independentes do ambiente sugere que o corpo humano tem um relógio biológico interno. O local deste relógio biológico tem sido proposto como sendo no núcleo supraquiasmático (NSQ) do hipotálamo, situado acima do quiasma óptico (ALOÉ; AZEVEDO; HASAN, 2005; CHOKROVERTY, 2000).

Durante o sono ocorre uma redução de atividade em algumas funções do organismo, tais como na função respiratória, temperatura corpórea e pressão sanguínea. O cérebro nunca fica em repouso, tendo as suas funções e as demais do organismo influenciadas pela alternância entre a vigília e o sono (VELLUTI, 1996).

4.1 Classificação dos estágios do sono

O sistema mais aceito e utilizado de classificação dos estágios do sono atualmente é o proposto por Rechtschaffen e Kales, em 1968. Este sistema de classificação descreve que o sono REM, sono NREM e a vigília são estágios fundamentalmente diferentes e que o sono REM e sono NREM se alternam durante a noite, como determinado pela observação e registro das variáveis eletrofisiográficas e fisiológicas.

Os parâmetros eletrofisiográficos essenciais usados na determinação dos estágios do sono são o eletroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG) e eletromiograma (EMG) (PHILLIPS; ANSTEAD; GOTTLIEB, 1998).

Os estágios do ciclo sono/vigília são divididos da seguinte maneira: vigília, sono NREM estágios 1, 2, 3 e 4 e sono REM. Os estágios 3 e 4 do sono NREM são também denominados de sono de ondas lentas ou sono delta e, o sono REM denominado de sono dos movimentos oculares rápidos ou sono paradoxal (BAKER, 1985).

O EEG durante a vigília mostra atividades cerebrais não sincronizadas, inconstantes e rápidas, de baixa tensão, fluando rapidamente entre 20 e 25 ciclos por segundo (hertz). A transição vigília sono é caracterizada pelo ritmo alfa, ondas cerebrais com uma amplitude relativamente grande e uma frequência que varia entre 8 e 13 ciclos por segundo. O sono vai se aprofundando, a amplitude das ondas vai aumentando e o ritmo vai caindo para 4 a 6 hertz (Hz). No estado de sono propriamente dito, têm-se uma diminuição progressiva do ritmo alfa e o aparecimento gradual de ondas "theta" (frequência mais baixa) (REIMÃO, 1996). A atividade EEG dos diferentes estágios do sono está demonstrada na figura 1.

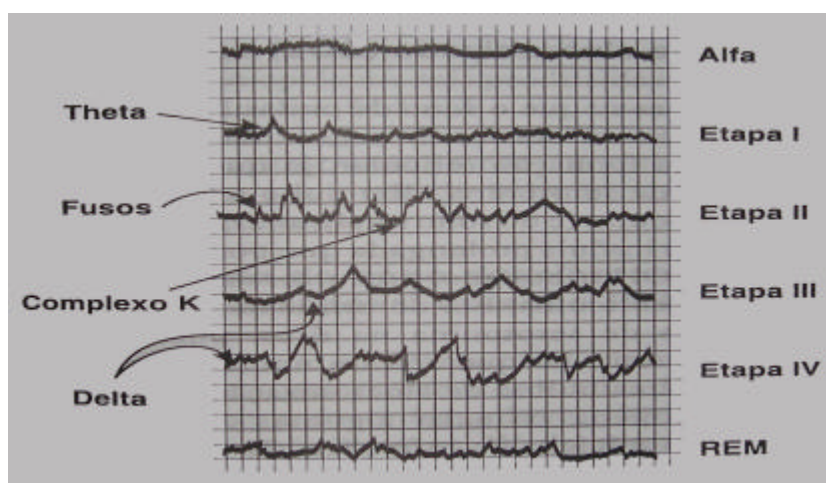


Figura 1. Característica eletroencefalográficas durante a vigília (ritmo alfa) e nas quatro etapas no sono de ondas lentas e sono REM.

Fonte: KRYEGER; HANLY, 1990.

Os cinco estágios do sono se repetem durante toda a noite. O sono normal em um adulto inicia atravessando a fase NREM, sendo que a fase REM é atingida aproximadamente após 80 minutos. Quando uma pessoa começa adormecer, inicia-se o primeiro estágio, em seguida leva-se em torno de 30 a 40 minutos para passar do estágio 2 até o estágio 4. Depois, o indivíduo regressa do estágio 3 ou 4 para o estágio 2, e finalmente entra no sono REM. Isto acontece 3 a 5 vezes por noite (WOLK *et al.*, 2005). A figura 2 ilustra um ciclo normal do sono de aproximadamente 90 minutos.

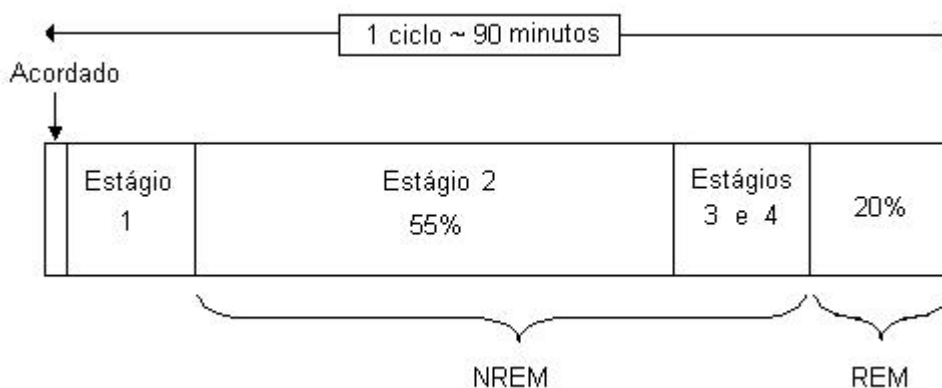


Figura 2. Ciclo normal do sono.

Fonte: a autora

O sono NREM e o sono REM se alternam, com ciclos durando aproximadamente de 90 a 110 minutos, apresentando de três a cinco ciclos completos durante uma noite de sono normal. O primeiro terço do sono normal é predominado pelo sono NREM (estágios 3 e 4) e o último terço predomina-se o sono REM. O primeiro ciclo do sono REM é curto e, o último ciclo em direção ao final da noite ou nas primeiras horas da manhã é geralmente o mais longo e pode durar até uma hora (CHOKROVERTY, 2000).

4.1.1 Sono NREM

O padrão EEG do sono NREM é sincronizado com ondas características, como fusos de sono, complexo K e ondas lentas de alta voltagem. Os quatro estágios do sono NREM avançam para um sono profundo, com frequência de micro-despertares geralmente baixa no estágio 1 e alta no estágio 4. Esta fase está associada com atividade mental mínima ou fragmentada. No terceiro e quarto estágio, denominados como sono profundo têm-se registros de EEG de grandes amplitudes e ondas lentas delta (CARSKADON; DEMENT, 1994).

Durante o sono NREM há uma relativa estabilidade autonômica e uma funcional coordenação entre a respiração, ação de bomba cardíaca e manutenção da pressão arterial. Esta estabilidade autonômica do sono NREM, associada à hipotensão, a bradicardia, a redução da ejeção cardíaca e a resistência vascular periférica gera uma resposta neuro-hormonal benéfica, proporcionando uma oportunidade de recuperação metabólica ao coração (TRINDER *et al.*, 2000).

O estágio 1, também chamado de sono leve, é caracterizado por ser muito breve, e em certos indivíduos até ausente. Os olhos se movem lentamente e a atividade elétrica muscular diminui. O EEG apresenta-se com ondas de baixa voltagem, porém de frequência baixa (1 a 2 Hz) e algumas ondas *theta* (4 e 6 Hz). O limiar do despertar é baixo, ou seja, o indivíduo acorda facilmente. No estágio 2, no EEG observam-se descargas em fuso, de alta voltagem entre 12 a 14 Hz de frequência. Frequentemente observa-se o complexo K, ou seja, um fuso seguido de duas ou três ondas mais lentas e de alta voltagem, em geral, promovido por estímulos auditivos leves. O limiar do despertar é mais alto que no estágio 1.

Já no estágio 3, começam aparecer no registro do EEG ondas extremamente lentas (1,5 a 3 Hz) de alta voltagem, chamadas de ondas delta, podendo estar intercaladas por fusos e ondas mais rápidas. No quarto e último estágio do sono NREM, predominam amplamente no eletroencefalograma as ondas delta (frequência baixa e alta voltagem).

Estes quatro estágios constituem o sono lento ou sincronizado, chamado assim pela presença de ondas lentas e sincronização talâmico-cortical, sendo expresso como SOL (sono de ondas lentas) ou mais recentemente como sono não REM (DOUGLAS *et al.*, 2002).

4.1.2 Sono REM

O primeiro período de sono REM normalmente ocorre aproximadamente entre 70 a 90 minutos após dormirmos. Um ciclo de sono completo leva de 90 a 110 minutos em média. Os primeiros ciclos de cada noite constituem de períodos curtos de REM e longos períodos de sono profundo. Com o progresso da noite, o período de sono REM aumenta enquanto o sono profundo reduz. No final da noite, predominam os estágios 1, 2 e REM (CHOKROVERTY, 2000).

O sono REM apresenta episódios “fásicos” caracterizados por um alto grau de variabilidade autonômica, incluindo a frequência cardíaca e a pressão sanguínea com elevações e irregularidades. Ao contrário, episódios de sono REM “tônico” apresentam estas variáveis mais constantes, se aproximando dos valores observados durante o sono NREM (BAKER, 1985). Neurologicamente o sono REM se apresenta, como uma dessincronização cortical, ritmo teta no eletroencefalograma, atonia muscular, movimentos rápidos dos olhos e mioclonias. Ele é caracterizado por apresentar importantes ondas de atividade simpática e parassimpática, resultando em significantes picos e pausas no ritmo cardíaco. A frequência cardíaca se torna muito variável, com episódios de taquicardia e bradicardia (CHOKROVERTY, 2000).

No início do sono REM ocorre um aumento da atividade simpática, sendo um potente estímulo para as taquiarritmias ventriculares devido à liberação central de catecolaminas, levando a um aumento na susceptibilidade de fibrilação ventricular. Como efeito indireto, ocorre uma deficiente relação de oferta e demanda de oxigênio, devido ao aumento da atividade metabólica cardíaca e vasoconstrição coronariana, alterando a pré e pós-carga cardíaca (VERRIER; HARPER; HOBSON, 2000).

Quanto ao sistema muscular, no sono REM, observa-se um decréscimo do fluxo sanguíneo junto às fibras vermelhas e uma alternância nas fibras brancas. No sono REM ocorre um aumento da atividade simpática, com conseqüente aumento do tônus dos músculos dos vasos sanguíneos e específicas alterações da atividade muscular com atonias e contrações. Portanto, a circulação sanguínea muscular durante o sono é afetada diretamente pela via neural vasomotora e, indiretamente, pela alteração da atividade muscular (CHOKROVERTY, 2000). As características das fases de sono REM e NREM estão resumidas na tabela 2.

Tabela 2. Características das fases de sono REM e NREM.

FUNÇÃO	SONO NREM	SONO REM
Globos oculares	Posição fixa; voltados para cima e fora; miose; pálpebras baixas.	Movimentos oculares rápidos(REM), midríase; pálpebras separadas.
Tônus muscular	Diminuição importante; movimentos adquiridos, coordenados e programados: sonambulismo, soniloquia, bruxismo.	Supressão total, fasciculações ou contrações parcelares, boca muito aberta.
Respiração	Respiração lenta.	Frequência respiratória aumentada Volume pulmonar reduzido.
Circulação	Diminuição (bradicardia e hipotensão arterial).	Frequência cardíaca aumentada Pressão arterial elevada.
Aparelho digestivo	Diminuição (menor secreção salivar, gástrica e pancreática).	Aumenta as secreções do sistema digestivo (especificamente a secreção gástrica) Boca tende a ficar mais seca porque predomina a secreção mucosa.
Temperatura corporal	Depressão da termorregulação, esfriamento.	Depressão da termorregulação, esfriamento mais pronunciado.
Função urinária	Diminuição, oligúria; ? fluxo sanguíneo renal.	Diminuição do tônus com fácil eliminação de urina (enurese), principalmente por crianças.
Função sexual	-----	Ereção peniana e intumescência do clitóris.
Função onírica	Recordações reais, sem cores, pesadelos, terror noturno.	Sonhos fantásticos, com cores pavor noturno acordar em fase de sono REM, ele poderá lembrar do sonho.
Função endócrina	Aumenta o hormônio de crescimento, diminuição de hormônios sexuais, redução de ACTH e cortisol.	Aumento de ACTH e cortisol, aumento de hormônios sexuais, diminuição de GH.
Conduta	Inconsciência que vai se aprofundando; fácil de despertar.	Sono profundo; despertar difícil.
Eletroencefalograma	Ondas lentas (? e d).	Ondas rápidas e de baixa voltagem (a -β).
Mecanismo produção	Rafe medial: serotonina.	Locus coeruleus: noradrenalina.
Tempo de sono	Mais no começo do sono.	Maior no final do sono.
Idade	Predomina do idoso.	Predomina na criança.
Acidentes	Apnéia (lactentes).	Hemorragia digestiva, acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, arritmias cardíacas.
Descanso	Físico (sono do corpo).	Psíquico (sono da mente).

Fonte: Douglas(2002).

5. DISTÚRBIOS DO SONO

5. DISTÚRBIOS DO SONO

Em 1997, a Academia Americana de Medicina do Sono em associação com as Sociedades Européia, Japonesa e Latino-Americana do Sono, propuseram a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono. Esta classificação reconhece 88 diferentes distúrbios do sono, contemplando 4 categorias: dissonias, parassonias, distúrbios do sono relacionados a doenças médicas ou psiquiátricas e transtornos de sono propostos e ainda não classificados. Os distúrbios respiratórios do sono são classificados como dissonias, que correspondem aos distúrbios da iniciação ou da manutenção do sono e distúrbios que acarretam hipersonia (*INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS*, 1997).

5.1 Distúrbios Respiratórios do Sono

A apnéia do sono significa “parada respiratória” ou cessação do fluxo ventilatório com duração de pelo menos dez segundos numa frequência maior que cinco episódios por hora de sono. Pode ser de três tipos: central, obstrutiva e mista. A hipopnéia é uma redução do volume corrente, de pelo menos 50% do normal associado a uma redução na saturação de oxihemoglobina (BRADLEY, 2003).

A quantidade de apnéias e hipopnéias por hora de sono é denominada como índice de apnéia e hipopnéia (IAH). O uso do IAH de cinco ou mais eventos por hora como critério mínimo para presença de distúrbios respiratórios do sono foi baseado em um estudo epidemiológico que sugere que efeitos como hipertensão, sonolência e acidentes automobilísticos, podem ser observados quando o IAH é igual ou superior a cinco por hora. A *American Academy of Sleep Medicine Task Force* propôs um critério para definir a severidade da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, onde o índice de severidade usado é baseado na frequência dos eventos respiratórios, sendo denominado leve para IAH entre 5 e 15, moderado para IAH entre 15 e 30 e grave para um IAH \geq 30 (*AASM TASK FORCE*, 1999).

Os distúrbios respiratórios do sono podem produzir uma variedade de conseqüências imediatas, que incluem dessaturação da oxihemoglobina, despertares e ativação autonômica com o aumento da frequência cardíaca ou da pressão arterial (AYAPPA *et al.*, 2005).

5.1.1 Síndrome da Apnéia/ Hipopnéia Obstrutiva do Sono

A síndrome da apnéia/hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) afeta 4% dos homens e 2% das mulheres entre 30 e 60 anos de idade (PÉPIN, *et al.*, 2006). A SAHOS definida como episódios repetitivos de obstrução da via aérea superior durante o sono, geralmente está associada a uma redução na saturação de oxihemoglobina (*INTERNACIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS*, 1997). Estudos com indivíduos pertencentes a uma mesma família têm sugerido que a hereditariedade é um fator importante na patogênese da SAHOS (MERCANTI *et al.*, 2004).

A obstrução ocorre na região da orofaringe, secundária ao relaxamento dos tecidos moles (uso de álcool, sedativos e durante o sono profundo), excesso de tecidos moles (hipertrofia de adenóide e amígdalas, palato alongado, macroglosia e presença de cistos ou tumores na faringe), obesidade (acúmulo de tecido adiposo na região do pescoço e ao redor da faringe) e alterações do esqueleto facial (queixo e maxila pequenos e posteriorizados) (MCNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993). Além disso, a posição corporal tem um papel importante, sendo que o número de eventos respiratórios durante o sono é maior na posição supina em pacientes com apnéia obstrutiva do sono (MOHSENIN, 2003).

Segundo a *American Academy of Sleep Medicine Task Force* (1999), a SAHOS é caracterizada por repetidos episódios de obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores durante o sono. Esta se manifesta como uma redução (hipopnéia) ou completa interrupção do fluxo aéreo (apnéia) com duração maior que 10 segundos na presença de esforços respiratórios. A falta de adequada ventilação alveolar, usualmente resulta em dessaturação de oxigênio e em casos de eventos prolongados, um gradual aumento na pressão parcial arterial de dióxido de carbono.

A apnéia e hipopnéia geralmente terminam com despertares ou microdespertares, sendo responsáveis pela fragmentação do sono, produção de uma elevada resposta simpática e aumento das catecolaminas circulantes no sangue, gerando importantes alterações no sistema cardiovascular, como o surgimento de arritmias cardíacas, hipertensão arterial, isquemia miocárdica e morte súbita noturna (MCNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993).

As manifestações clínicas da SAHOS incluem: ronco alto e freqüente, engasgos e sensação de sufocamento durante o sono, despertares freqüentes, sono inquieto, sonolência excessiva diurna, cansaço e cefaléia ao acordar, déficit de memória e concentração (REIMÃO, 1996).

5.1.2 Síndrome da Apnéia Central do Sono

A apnéia central do sono é uma síndrome heterogênea caracterizada pela cessação do esforço respiratório e subsequente apnéia durante o sono, sendo menos freqüente que a apnéia obstrutiva (WUYAM *et al.*, 2000). Os eventos apnéicos centrais do sono estão freqüentemente relacionados a problemas neurológicos e insuficiência cardíaca congestiva, acontecendo quando o cérebro deixa de enviar estímulos aos músculos ventilatórios, ou seja, há uma disfunção da atividade do centro respiratório (ANDREOLI, 1989).

A síndrome da apnéia central do sono (SACS) pode estar associada a uma hipercapnia, hipocapnia ou normocapnia. A SACS hipercápica é uma rara condição oriunda de uma hipoventilação, onde o controle respiratório está prejudicado por um distúrbio na região medular ou nos quimiorreceptores centrais e periféricos. Diversos distúrbios podem ser responsáveis pela SACS hipercápica, todos associados ao controle respiratório cerebral, como, poliomiosite, encefalite, esclerose múltipla, traumatismo craniano, dentre outros.

A SACS hipocápnica é caracterizada por repetidas apnéias centrais intercaladas por períodos de hiperventilação, fazendo parte desta categoria a respiração de *Cheyne-Stokes*, SACS idiopática e apnéia do sono de alta altitude (WUYAM *et al.*, 2000).

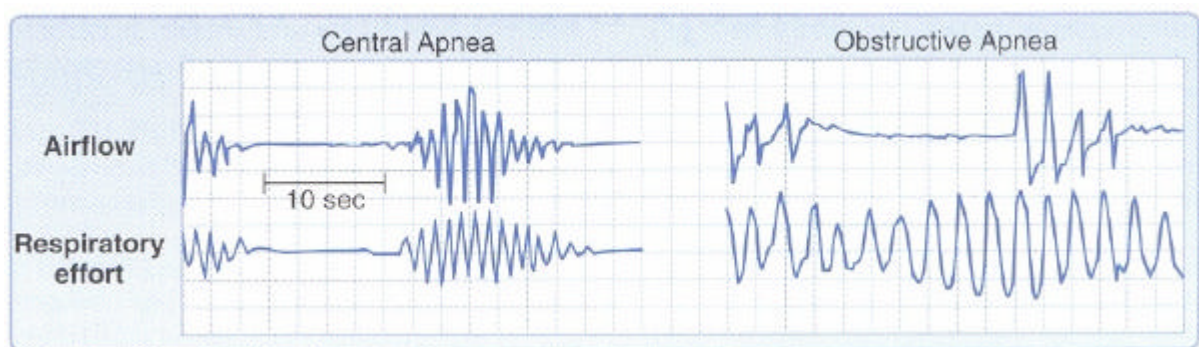


Figura 3. Apnéia central e obstrutiva do sono.

Fonte: CARSKADON; RECHTSCHAFFEN, 2005.

5.1.2.1 Respiração de *Cheyne-Stokes*

A respiração de *Cheyne-Stokes* (RCS) com apnéia central é uma forma de respiração periódica caracterizada por uma flutuação cíclica na ventilação com volume corrente crescente e decrescente alternando com apnéia central e hipopnéia (BRADLEY; FLORAS, 2003; LEUNG *et al.*, 2003).

John Cheyne em 1818 e *William Stokes* em 1854 foram os primeiros a descreverem um padrão de respiração periódica com apnéia central, conhecido atualmente como Respiração de *Cheyne-Stokes* (ANDREAS, 1999). Esta síndrome ocorre em pacientes com disfunção cardíaca, usualmente com ICC severa ou com disfunção neurológica (AASM TASK FORCE, 1999).

5.1.3 Apnéia Mista

É caracterizada por períodos de ausência de fluxo ventilatório que é inicialmente associada a ausência de esforço respiratório persistindo até o início de um esforço respiratório, indicando obstrução de vias aéreas superiores, ou seja, começa com o componente central e logo se torna obstrutiva (REIMÃO, 1996).

5.1.4 Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores

A síndrome da resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) é caracterizada por aumento repetitivo da resistência das vias aéreas superiores durante a inspiração e decréscimo do fluxo aéreo nasal, porém sem ocorrer apnéia ou dessaturação de oxihemoglobina, resultando em despertares seguidos imediatamente de um decréscimo da resistência (EXAR; COLLOP, 1999).

A SRVAS apresenta sintomas semelhantes a SAHOS, porém o índice de distúrbios respiratórios é inferior a cinco eventos por hora de sono e a saturação de oxihemoglobina se mantém acima de 90% (GUILLEMINAULT; PALOMBINI; OHAYON, 2000).

As manifestações clínicas da SRVAS incluem a sonolência diurna e o cansaço. Pacientes com SRVAS são tipicamente não obesos, com índice de massa corpórea (IMC) $< 25 \text{ Kg/m}^2$, mais jovens que os indivíduos com SAHOS, podendo possuir palato mole baixo e úvulas hipertrofiadas. Estes fatores em combinação com sonolência excessiva diurna, hipertensão e ronco podem tornar estes pacientes clinicamente indistinguíveis da SAHOS na ausência da polissonografia. As opções terapêuticas desta síndrome consistem em CPAP, cirurgia, aplicativos orais, perda de peso se necessário (EXAR; COLLOP, 1999).

6. POLISSONOGRAFIA

6. POLISSONOGRAFIA

O estudo polissonográfico é a técnica mais importante utilizada no diagnóstico e tratamento dos distúrbios do sono. A polissonografia significa “múltiplos registros fisiológicos durante o sono”, e é caracterizada por avaliar os estágios do sono e vigília, a função cardíaca, função respiratória e os movimentos corporais. Para estagiamento do sono, registra-se o eletroencefalograma (EEG), o eletrooculograma (EOG) e o eletromiograma (EMG).

Para análise cardiorrespiratória utilizam-se os registros do fluxo aéreo, esforço respiratório, ronco, eletrocardiograma e oximetria digital de pulso. Além disso, podem-se registrar os movimentos corporais, através da EMG de membros inferiores e sensor de posição corporal. Alguns laboratórios de estudos do sono também registram a pressão esofageana (CARSKADON; RECHTSCHAFFEN, 2005; TOGEIRO; SMITH, 2005). A figura 4 ilustra uma tela de um registro polissonográfico.



Figura 4. Registro polissonográfico.

Fonte: Togeiro e Smith (2005).

Os eletrodos do EEG exibem a atividade elétrica cerebral, sendo colocados em ambos os hemisférios da cabeça e conectados a um sistema de registro de sinais biológicos denominado polígrafo. O EOG é um transdutor que rastreia os movimentos dos olhos que são particularmente ativados durante a vigília e sono REM. As tensões elétricas dos músculos são mensuradas através da EMG de superfície, com eletrodos colocados em áreas típicas na região do mento ou sub-mento e membros inferiores.

Os roncos são monitorados pela colocação de microfones em miniatura na região do pescoço do paciente, próximo à traquéia. O ECG (eletrocardiograma) pode ser registrado a partir de um canal simples, por meio de colocação de eletrodos na região torácica do paciente. O registro vai detectar alterações do ritmo cardíaco durante o sono (CHOKROVERT, 2000).

Na monitorização da função respiratória, o registro do fluxo aéreo nasal é feito através de um transdutor de pressão do tipo cânula de pressão nasal ou por termístores. A saturação de oxihemoglobina é mensurada através da oximetria digital de pulso e o esforço respiratório através de cintas abdominais e torácicas, e em alguns casos com a utilização de balão esofágico para detectar diferenças de pressões associadas aos esforços respiratórios. Durante a respiração normal a contração do diafragma na fase inspiratória gera a expansão da caixa torácica, deslocando-a no sentido transversal, antero-posterior e céfalo-caudal (KRYEGER, 2005).

Normalmente os movimentos do tórax e do abdômen ocorrem simultaneamente. Para um dado movimento ventilatório as participações da caixa torácica e do abdômen podem ser mensuradas. Se a parcela de contribuição da caixa torácica e do compartimento abdominal é constante, então, as variações nos volumes pulmonares podem ser medidas através de transdutores de sensibilidade para deslocamento do tórax e abdômen. A monitorização contínua da SaO₂ é fundamental devido ao fato de fornecer importantes informações sobre a severidade da disfunção respiratória (CHOKROVERT, 2000). A figura 5 ilustra uma montagem polissonográfica.



Figura 5. Montagem polissonográfica.

Fonte: Bittencourt, Silva e Conway (2005).

A apnéia e hipopnéia geralmente estão associadas a uma queda de 4% na SaO_2 e/ou micro-despertares. Na apnéia obstrutiva, ocorre a ausência do fluxo aéreo com presença de esforço ventilatório enquanto na apnéia central ocorre a ausência de fluxo aéreo associado à ausência de esforço ventilatório. Na apnéia mista, no seu início ocorre ausência de movimento respiratório seguida de movimento respiratório próximo ao final da fase apnéica. Para diferenciar a apnéia central, obstrutiva e mista, faz-se necessário a mensuração do esforço e movimentos respiratórios, através de cintas abdominais e torácicas ou balão esofageano (PHILLIPS; ANSTEAD; GOTTLIEB, 1998).

O índice de apnéia/hipopnéia (IAH) é definido pelo número de apnéias e hipopnéias durante uma noite de sono dividido pelo tempo total de sono (TTS), sendo o critério mais utilizado para estabelecer o diagnóstico da síndrome da apnéia/hipopnéia do sono, estabelecendo sua severidade. Diferentes critérios têm sido utilizados para definir a presença de distúrbios respiratórios de sono (DRS), com IAH mínimo variando entre 5 a 30. Segundo a *American Academy of Sleep Medicine Task Force* a síndrome da apnéia/hipopnéia pode ser classificada em leve, moderada ou grave, de acordo com o índice do número de apnéias/hipopnéias (AASM TASK FORCE, 1999). O IAH e sua respectiva gravidade estão expressos na tabela 3.

Tabela 3. Classificação do Índice de Apnéia e Hipopnéia.

IAH / h	Gravidade
5 a 15	Leve
15 a 30	Moderado
≥ 30	Grave

Nota: IAH/h = índice de apnéia e hipopnéia por hora

Fonte: AASM TASK FORCE,(1999).

Os pacientes devem ser avaliados no laboratório de polissonografia ou em um leito hospitalar ou domiciliar, através de sistemas portáteis de um ou mais canais. A *American Sleep Disorders Association (ASDA)*, descreve os diferentes sistemas portáteis empregados na investigação da apnéia obstrutiva do sono, variando do nível I ao IV, de acordo com as variáveis analisadas, a posição corporal e os movimentos de membros inferiores, diante da presença ou não de um técnico para possíveis intervenções (AASM TASK FORCE, 1999).

O nível I, denominado “*Standard polysomnography*” é a polissonografia padrão, que inclui no mínimo sete parâmetros fisiológicos para análise, dentre eles, EEG, EOG, EMG submentoniano, ECG, sensor de fluxo, cintas abdominais e torácicas, oxímetro, posição corporal e o EMG tibial opcional, exigindo um técnico constante diante de possíveis intervenções. No nível II, também denominado como “*Comprehensive portable polysomnography*”, o mínimo de canais também é sete, porém a posição do corpo não é necessariamente mensurada, o EMG tibial é opcional, não precisando de um técnico.

Já o nível III, denominado como “*Modified portable sleep apnea testing*”, inclui no mínimo quatro canais, sensor de fluxo aéreo, cintas abdominais e torácicas, frequência cardíaca ou ECG e oxímetro. A posição do corpo e o EMG tibial podem ser documentados, porém não exige técnico. O nível IV, denominado de “*Continuous single or dual bioparameter recording*” compreende a monitorização de no mínimo um canal, e a posição do corpo, EMG tibial não é documentada, não havendo necessidade de técnico (FERBER *et al.*, 1994).

O exame padrão é realizado por técnicos treinados, tendo uma duração aproximada de oito horas. A análise do traçado é realizada em períodos de 30 segundos, os quais recebem o nome de “época”, podendo ser feita de maneira digital com auxílio de um computador. O estagiamento do sono requer muita experiência do técnico com “olho treinado” e muita paciência, sendo baseado na padronização de Rechtschaffen e Kales de 1968 (TOGEIRO; SMITH, 2005).

O EEG registrado é composto por potenciais elétricos de amplitudes e frequências variadas, de acordo com a atividade mental e comportamental do indivíduo. A sua atividade é observada pela presença das ondas *alfa*, quando o indivíduo encontra-se relaxado, acordado, porém, com os olhos fechados. As ondas *beta* são observadas com o indivíduo acordado e com movimentos dos olhos, as ondas *delta* ocorrem no estágio profundo do sono NREM e, as ondas *teta*, presentes durante o sono REM. As frequências são expressas em Hertz (Hz), variando desde potenciais lentos até extremamente rápidos (SILVA, 1996). Nem todos os equipamentos de polissonografia são automatizados, e poucos possuem estagiamento automático, e os que possuem, não inspiram total confiança (MARTINEZ, 1999).

A atividade eletroencefálica pode ser descrita por frequências alpha, beta, delta e theta. As ondas alpha são atividades elétricas de 8 a 13 Hz sendo observadas quando há relaxamento, quando o indivíduo apresenta-se acordado. A atividade beta é de maior amplitude, apresentando 13 Hz, sendo observada quando o indivíduo está acordado em atividade. As ondas delta, conhecidas como ondas lentas, que são 0,5 a 2 Hz, representando os estágios profundos do sono. Já atividade theta está entre 3 a 7Hz, no estágio 1 do sono NREM e no sono REM (FEINSILVER, 1998).

A progressão dos estágios, conjunto de ciclos e despertares durante uma noite de sono constitui a chamada arquitetura do sono, podendo ser observados através do histograma ou hipnograma do sono.

O tempo decorrido até o aparecimento do primeiro sono REM é denominado de latência do sono REM. A latência do sono REM normal ocorre após cerca de 60 a 90 minutos do início do sono com duração tipicamente curta, delimitando o final de um ciclo do sono. A latência para o início do sono dura aproximadamente de 15 a 20 minutos e a eficiência do sono normal, denominada como a porcentagem do tempo total de permanência no leito com as luzes apagadas pelo tempo total de sono (TTS), devendo ser superior a 85% (CARSKADON; DEMENT, 2005).

Normalmente, uma noite de sono é interrompida por movimentos corporais e por pequenos despertares, estes microdespertares ocupam menos de 5% do TTS de um indivíduo normal e vão tornando-se mais freqüentes com o evoluir da idade (SILVA, 1996).

7. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

7. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Segundo a “Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca”, a IC é definida como uma via final comum da maioria das cardiopatias, representando um importante problema de saúde pública, com crescente prevalência, morbidade, mortalidade e altos custos hospitalares associados. O custo sócio-econômico da síndrome é elevado, envolve grandes gastos com medicamentos, repetidas internações, perda de produtividade, aposentadorias precoces, cirurgias ocasionais e em alguns casos, indicação de transplante cardíaco (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

A IC é um dos principais problemas de saúde pública da atualidade encontrando-se em franca ascensão. Sua incidência e prevalência crescem a cada dia devido ao aumento do número de sobreviventes das doenças cardíacas coronárias e à expansão da idade média da população (JULIAN; COWAN, 2002).

A incidência anual da IC, nos Estados Unidos da América, é de aproximadamente 1,5 a 2% da população, atingindo 6 a 10% dos indivíduos acima de 65 anos de idade. Estima-se que 20 milhões de pessoas, nos EUA, possuem disfunção cardíaca assintomática e com o tempo, passarão a sintomáticos. A IC tem sido a primeira doença listada por diagnóstico, gerando 3,5 milhões de internações hospitalares anuais. Economicamente, os custos anuais são estimados em aproximadamente 15 bilhões de dólares, destes, oito bilhões são gastos com hospitalizações o que a torna a patologia de maior impacto na saúde pública (JAVAHERI, 2003).

De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2002), no Brasil não existem estudos epidemiológicos envolvendo a incidência de IC, porém, com base em outros países, pode-se estimar que até 6,4 milhões de brasileiros apresentem a patologia. Os dados obtidos do Sistema Único de Saúde (SUS) do Ministério da Saúde, em 2002, sugerem que foram realizadas no ano de 2000, aproximadamente 400 mil internações por IC, com ocorrência de 26 mil óbitos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

Quase um terço dos internados no SUS com doenças cardíacas são portadores de IC. Além disso, entre os pacientes acima de 60 anos, ela é a principal causa de internação. A taxa de mortalidade anual para pacientes com IC e disfunção sistólica é de 5% para pacientes assintomáticos (*New York Heart Association (NYHA)* – classe I), 10 a 20% para leve à moderada insuficiência (NYHA – classe II e III), e 40% para pacientes com severa insuficiência cardíaca (NYHA – classe IV) (JAVAHERI, 2003).

A classificação na determinação da gravidade da ICC mais utilizada clinicamente, é a recomendada pela *New York Heart Association (NYHA)*, devido ao seu uso simples e prático com finalidade clínica, entretanto ela é limitada por ser subjetiva e semi-quantitativa (GALLO, 1994). A tabela 4 descreve a classificação funcional da NYHA.

Tabela 4. Classificação Funcional da NYHA.

Classe Funcional	Características Clínicas
I	Sem limitações às atividades físicas
II	Limitação discreta às atividades físicas habituais e assintomáticos ao repouso
III	Limitação acentuada às atividades físicas habituais e assintomáticos ao repouso
IV	Incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto e sintomático ao repouso

Fonte: THE CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK HEART ASSOCIATION, 1997.

Segundo Javaheri (2000), a taxa de mortalidade anual para pacientes com IC está entre 5% para pacientes assintomáticos (*New York Heart Association* – classe I), 10 a 20% para leve à moderada insuficiência (NYHA – classe II e III) e 40% para pacientes com insuficiência cardíaca severa. (NYHA – classe IV).

Existe outra classificação do grau da insuficiência cardíaca congestiva em função dos valores do pico de consumo de oxigênio (VO_2) e limiar anaeróbio, obtidos na condição de exercício (Tabela 5). Esta classificação tem a vantagem de ser quantitativa, porém só pode ser obtida em laboratório e exige equipamentos apropriados (GALLO JUNIOR, 1994).

Tabela 5. Classificação do grau da ICC em função dos valores do pico VO₂ e limiar anaeróbio.

Gravidade	VO₂ pico (ml/min/Kg)	Limiar Anaeróbio (ml/min/Kg)
Mínima	>20	>14
Discreta	16 a 20	11 a 14
Moderada	10 a 16	8 a 11
Severa	< 10	< 8

Fonte: Gallo Junior (1994).

Julian e Cowan (2002), descrevem a insuficiência cardíaca congestiva como uma síndrome clínica complexa, manifestada por dispnéia, fadiga e função cardíaca anormal. Segundo os autores, ela está associada à alta taxa de mortalidade e hospitalização, bem como à reduzida qualidade de vida e consideráveis gastos sócio-econômicos.

A capacidade de bombeamento cardíaco sofre acentuado incremento com o aumento da massa miocárdica. Entretanto, a depressão do inotropismo miocárdico compromete a ejeção cardíaca, uma vez que a capacidade contrátil intrínseca é progressivamente comprometida. Enquanto prevalece o efeito benéfico da exuberância muscular, a função hemodinâmica é preservada. A instalação do estado congestivo se dá quando a depressão progressiva da contratilidade atinge intensidade incompatível com a manutenção do desempenho cardíaco normal (Tabela 6) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

Tabela 6. Etiopatogenia da Insuficiência Cardíaca Congestiva.

1- Distúrbios da Contratilidade Ventricular (lesão miocárdica primária):	<ul style="list-style-type: none"> • Miocardiopatias específicas causadas por vírus, protozoários (doença de chagas), bactérias; Doenças auto imunes (febre reumática, lupus eritematoso sistêmico); Doença de acúmulo (amiloidose), substâncias tóxicas, como o álcool. • Miocardiopatia Dilatada; Cardiopatia Isquêmica.
2- Sobrecargas de Pressão (com hipertrofia ventricular concêntrica):	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial sistêmica e da artéria pulmonar; • Estenose valvar aórtica e pulmonar; • Coarctação da aorta.
3- Sobrecargas de Volume (com hipertrofia ventricular excêntrica):	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiências valvares; • Defeitos congênitos com “shunts”; • Anemia; • Hipertireoidismo; • Fístulas artrio-venosas sistêmicas;
4- Distúrbios de Enchimento ventricular (disfunção diastólica):	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalias do relaxamento: Miocardiopatia hipertrófica, hipertrofias ventriculares, isquemia miocárdica; • Aumento da rigidez da câmara (redução da complacência): processos infiltrativos (amiloidose), endomiocardiofibrose, cardiopatia isquêmica. • Restrições mecânicas ao enchimento ventricular (diastólico): estenose mitral. Trmbose extensa (crônica) do átrio, diminuição da distensibilidade ventricular, secundária a compressões extrínsecas (pericardite constritiva, tumores primários ou metastáticos no pericárdio, tumores do mediastino).

Fonte: Gallo Junior (1994).

As manifestações clínicas geralmente são conseqüentes do represamento de sangue na circulação venosa ou sistêmica, caso a disfunção se encontre no coração esquerdo, ocorrendo a congestão venosa pulmonar e traduzindo-se clinicamente por dispnéia aos esforços e/ou paroxística. Se a disfunção for no coração direito, haverá uma congestão sistêmica traduzindo-se por turgor jugular, hepatomegalia dolorosa, edema de membros inferiores e ascite, dependendo da gravidade da disfunção. A concomitância dessas manifestações ocorre na ICC biventricular (GUIMARÃES, 1993). Os sinais e sintomas da ICC estão descritos na tabela 7.

Tabela 7 . Sinais e Sintomas da Insuficiência Cardíaca Congestiva.

<p>1- Manifestações congestivas da ICC esquerda</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dispnéia (repouso, de esforço, ortopnéia, paroxística noturna); • Tosse seca ou produtiva; • Hemoptise; • Taquipnéia (diminuição da complacência pulmonar e aumento do trabalho respiratório); • Estertores bolhosos e sibilos. <p>2- Manifestações congestivas da ICC direita</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dor abdominal; • Edema de membros inferiores (transudato); • Estase da veia jugular externa e aumento da intensidade do pulso venoso da jugular interna; • Anasarca; • Hepatomegalia e icterícia. <p>3- Manifestações de baixo fluxo (ICC esquerda e/ou direita)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Extremidades frias; • Sudorese; • Cianose periférica; • Fadiga e câimbras musculares; • Respiração de <i>Cheyne-Stokes</i>; • Emagrecimento; • Oligúria e aumento do peso corporal; • Febre; • Amenorréia; • Tontura e distúrbios psíquicos.
--

Fonte: Gallo Junior (1994).

Segundo Colucci e Braunwald (1999), a IC é definida como o estado fisiopatológico no qual o coração é incapaz de bombear o sangue numa frequência proporcional às necessidades dos tecidos metabolizantes, ou pode fazê-lo apenas às custas de uma elevada pressão de enchimento. Geralmente é causada por uma deficiência na contração miocárdica, isto é, pela insuficiência miocárdica.

A causa incide em uma diminuição da contratilidade do miocárdio, decorrente da redução do fluxo sanguíneo coronário. As lesões das válvulas cardíacas, por pressão externa em torno do coração, pela presença de deficiência de vitamina B, por patologias primárias do músculo cardíaco ou por qualquer outra anormalidade capaz de transformar o coração numa bomba hipofetiva, podem provocar também a insuficiência no bombeamento sanguíneo (GUYTON; HALL, 2002).

Os autores sugerem que quando o coração sofre uma lesão grave de maneira inesperada, como a que ocorre no infarto do miocárdio, sua capacidade de bombeamento torna-se imediatamente reduzida. Como resultado ocorrem dois efeitos essenciais: redução do débito cardíaco e acúmulo de sangue nas veias, gerando uma elevação da pressão venosa sistêmica.

Ao cair o débito cardíaco para um nível precariamente baixo, muito dos reflexos circulatórios são prontamente ativados. O reflexo baroreceptor é o mais conhecido sendo ativado pela diminuição da pressão arterial. Provavelmente o reflexo quimiorreceptor à resposta isquêmica do sistema nervoso central (SNC) e até mesmo, reflexos que se originam no próprio coração lesado, também contribuem para a resposta nervosa. Contudo, quaisquer que sejam esses reflexos, o SNS é estimulado dentro de poucos segundos, enquanto o sistema nervoso parassimpático (SNP) sofre uma inibição ao mesmo tempo.

Os mecanismos adaptativos do coração são muito importantes para que haja a manutenção da sua função como bomba quando existe um distúrbio primário na contratilidade do miocárdio e/ou uma carga hemodinâmica excessiva imposta sobre o ventrículo. Dentre os diversos mecanismos podemos citar o mecanismo de Frank-Starling, no qual um aumento na pré-carga ajuda a manter o desempenho cardíaco, ou seja, quanto mais o músculo cardíaco for distendido durante a fase de enchimento, maior será a força de contração e, conseqüentemente, maior será a quantidade de sangue bombeada para a aorta (COLUCCI; BRAUNWALD, 1999).

Outro mecanismo é o da hipertrofia miocárdica com ou sem dilatação da câmara cardíaca, onde a massa de tecido contrátil é aumentada e a ativação de sistemas neuro-hormonais, principalmente a liberação do neurotransmissor norepinefrina pelos nervos cardíacos adrenérgicos, aumentam a contratilidade do miocárdio. Como terceiro mecanismo, podemos observar a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e outros ajustes neuro-hormonais que atuam na manutenção da perfusão e da pressão arterial de órgãos vitais (COLUCCI; BRAUNWALD, 1999).

Diversas são as repercussões hemodinâmicas características da IC. As disfunções sistólica e diastólica coexistem e suas manifestações se somam. A elevação da pressão diastólica ventricular e a conseqüente congestão venosa pulmonar e ou sistêmica associam-se à ejeção ventricular deficiente. Em repouso nem sempre o desempenho cardíaco está comprometido, entretanto, é característica do quadro de insuficiência cardíaca a incapacidade do coração em responder normalmente às sobrecargas a ele impostas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

A hipóxia estimula diretamente os quimiorreceptores periféricos. Qualquer situação que resulte em baixa oferta ou em uma taxa inadequada de utilização de O₂ estimulará os quimiorreceptores periféricos. A saturação da oxihemoglobina (SaO₂) é mantida durante o exercício em pacientes com ICC devido à alteração da resposta dos quimiorreceptores periféricos, com a conseqüente diminuição das respostas do reflexo ventilatório e simpático ao exercício e uma redução na sensação desagradável de dispnéia. Inicialmente há um aumento do quimiorreflexo por incremento da atividade simpática, entretanto, a resposta se torna um ciclo vicioso e, tal quimiorreflexo, por sua vez, contribui mais ainda para uma ativação da atividade simpática, gerando um desequilíbrio neuro-hormonal (CHUGH; CHUA; COATS, 1996).

De acordo com Chua *et al.* (1997), não há um entendimento satisfatório sobre o controle da função cardiovascular durante o exercício, porém os resultados de diversos estudos têm sugerido um possível papel dos quimiorreceptores periféricos. Estes pesquisadores realizaram um estudo para caracterizar os pacientes com quimiorreceptores periféricos aumentados. Foi concluído que o aumento dos quimiorreceptores está associado com a severidade da ICC. Como hipótese sugere-se que esse aumento é devido ao fluxo sanguíneo reduzido aos corpos carotídeos, tendo em vista que o fluxo sanguíneo periférico é geralmente reduzido nesta condição.

7.1 A função ventilatória em indivíduos portadores de insuficiência cardíaca

Nos indivíduos portadores de IC podemos evidenciar a presença de um padrão ventilatório do tipo restritivo e/ou obstrutivo, além de anormalidades da difusão pulmonar. Nestes pacientes observa-se uma diminuição da força da musculatura ventilatória e do *drive* neural ventilatório, seja qual for a origem da IC (WITT *et al.*, 1997). A fraqueza muscular ventilatória encontrada em pacientes com ICC é a provável causa da dispnéia e limitação ao exercício nestes pacientes. A debilidade muscular ventilatória é maior em pacientes com cardiomiopatia dilatada do que em pacientes com cardiomiopatia isquêmica, segundo Daganou *et al.*, (1999).

A estrutura e a função diafragmática também se encontram comprometidas na ICC, sugerindo uma disfunção seletiva da musculatura inspiratória associada a uma redução da contratilidade do diafragma (STASSIJNS; LYSSENS; DECRAMER, 1996).

As alterações da função ventilatória incluindo a redução dos volumes pulmonares, o comprometimento das trocas gasosas e o mal funcionamento da musculatura ventilatória têm sido observadas em indivíduos portadores de ICC. Nestes indivíduos, o retardo do tempo circulatório que ocorre devido ao comprometimento da bomba cardíaca compromete a troca gasosa, fornecendo uma informação atrasada aos quimioceptores periféricos (corpos carotídeos). Isto irá resultar em uma informação deficiente da resposta dos quimioceptores periféricos para a medula, gerando instabilidade no equilíbrio gasoso o que pode levar à respiração periódica (MEYER *et al.*, 2000).

Segundo o autor, para compensar a redução da complacência pulmonar e possivelmente o aumento da resistência das vias aéreas superiores, uma maior pressão pleural negativa faz-se necessária para insuflar os pulmões dos pacientes com IC. Isto sugere um aumento do trabalho respiratório, um incremento do trabalho imposto sobre a musculatura ventilatória, atenuando desta forma sua força e *endurance*.

A dispnéia é uma das principais características da IC. Os mecanismos genéticos ressaltam que há uma pobre correlação de fatores hemodinâmicos, tais como FE ou pressão capilar pulmonar, com a dispnéia. As anormalidades histológicas nas musculaturas torácicas ainda não foram observadas em decorrência da evolução do quadro (LINDSAY *et al.*, 1996).

A dispnéia é um sintoma comum e muito importante que é influenciado e caracterizado por fatores como a redução da eficiência ventilatória, redução da capacidade em realizar exercícios, anormalidades de difusão dos gases, alterações do padrão respiratório, do *drive* ventilatório e da força muscular ventilatória (WITT *et al.*, 1997).

As cardiopatias associadas à disfunção diastólica por diversas vezes resultam em dispnéia de causa inaparente devido à elevação da pressão capilar pulmonar. Aproximadamente um terço dos indivíduos portadores de IC possuem disfunção diastólica do ventrículo esquerdo. A dosagem do peptídeo natriurético tipo B pode auxiliar no diagnóstico de dispnéia secundária à causa respiratória e cardíaca (PEREIRA, 2005).

7.2 Fatores que contribuem para as alterações circulatórias e ventilatórias durante o sono em pacientes com insuficiência cardíaca.

Segundo Wilcox *et al.* (1998), a hipoxemia que acompanha os episódios de apnéia central do sono é um importante fator na amplificação da resposta ventilatória a hipercapnia. Em seu estudo foi observado que não há associação entre a hipóxia eucápnica e a respiração periódica. O papel elementar para a hipóxia é confirmado pela eliminação da respiração instável com suplementação de oxigênio noturno. O O₂ é proposto por reduzir aproximadamente 50% das apnéias centrais na IC, porém estas não são abolidas, sugerindo que, enquanto que a hipóxia amplifica a instabilidade do controle respiratório na insuficiência cardíaca, ela não é o principal fator responsável para apnéia central.

O SNS é estimulado pela hipóxia e pelos micro-despertares do sono, onde a hipóxia e a alta liberação diurna e noturna de catecolaminas podem levar a um agravamento da disfunção do miocárdio. As bruscas oscilações sofridas pela pressão sanguínea, frequência cardíaca e resposta simpática central geram uma demanda metabólica acima de valores normais na insuficiência cardíaca, excedendo a capacidade do miocárdio. Esses mecanismos podem contribuir para a sua progressão, representando um aumento da mortalidade observada em pacientes com a ICC associada a RCS, quando comparados àqueles que não apresentam a respiração periódica (KENCHALIAH; NARULA; VASAN, 2004).

Durante o sono, pacientes com ICC associada a RCS apresentam geralmente consideráveis oscilações na pressão sanguínea, na frequência cardíaca e na atividade nervosa simpática, em resposta às variações na ventilação. Estes dados sugerem que a RCS tem o potencial de disparar um aumento da atividade nervosa simpática, que não é simplesmente uma resposta compensatória ao baixo débito cardíaco, mas sim, uma resposta diretamente relacionada à desordem de apnéia do sono (BRADLEY; FLORAS, 2003).

Em estudo realizado por Leung *et al.* (2003), os autores observaram que através da inalação de CO₂ (dióxido de carbono) houve abolição da RCS-ACS, das oscilações de baixa frequência da FC e da pressão sanguínea. Porém, o alívio dos declives na SaO₂ relacionados a apnéia pela inalação de O₂ não aboliu a alteração na FC e pressão sanguínea.

Lorenzi-Filho *et al.* (1999), obtiveram achados similares durante a indução da respiração periódica voluntária. Estes pesquisadores examinaram os efeitos da respiração periódica sobre a pressão sanguínea e FC em dois níveis diferentes de hiperventilação entre apnéias centrais, em sujeitos saudáveis, acordados, na ausência de hipóxia e despertares do sono. O primeiro padrão de respiração periódica consistia de repetidas séries de três respirações consecutivas aumentadas com valores de volume corrente de 3, 7 e 3 vezes o volume corrente de base, alternando com períodos de apnéia de 20 segundos, com uma duração do ciclo de aproximadamente 29 segundos.

O segundo padrão, apresentava séries repetidas de cinco respirações consecutivas aumentadas com valores de volume corrente de 3, 5, 7, 5 e 3 vezes o valor do volume corrente de base, também alternando com períodos de apnéia de 20 segundos, com duração do ciclo de 33 segundos.

O estudo acima demonstrou que em sujeitos saudáveis, a respiração periódica com apnéias centrais aumenta a amplitude das oscilações na pressão sanguínea e FC, e inicia estas oscilações no período da frequência da respiração periódica. A hipóxia não ocorreu, uma vez que a SaO₂ foi mantida acima de 95% e foi tão ou mais alta do que durante a respiração regular, e o aumento na fração final de CO₂ pela inalação de gás rico em CO₂ não afetou o tempo ou magnitude das oscilações na pressão sanguínea e FC relacionada à respiração periódica. Os despertares do sono não estão envolvidos neste processo, pois os voluntários estavam acordados. Além disso, a magnitude das oscilações foi proporcional às oscilações na ventilação.

Torna-se importante lembrar que a RCS-ACS é um distúrbio modulado pelo sistema de controle metabólico, onde sua ocorrência se dá mais frequentemente durante o sono do que na vigília. Os achados experimentais da respiração periódica voluntária, durante a vigília, onde os fatores comportamentais podem influenciar as variáveis respiratórias e cardiovasculares não podem ser generalizáveis ao sono, uma vez que estas variáveis estão quase exclusivamente sob controle metabólico e autonômico (LEUNG *et al.*, 2003).

Dentre os diversos fatores relacionados à instabilidade do centro respiratório, a diminuição dos estímulos comportamentais para a respiração é o principal, devido ao início do sono, a alteração do limiar de apnéia, baseado na PaCO₂ (pressão arterial de dióxido de carbono) que se encontra abaixo dos valores normais. Devido à fase de transição da vigília para o sono, a geração da hipoxemia, que aumenta a atividade do controlador central e reduz a capacidade de equilibrar as alterações metabólicas e, o aumento do tempo circulatório entre os pulmões e corpos carotídeos que retardam a resposta ventilatória em relação às alterações na PaO₂ (pressão arterial de oxigênio) e PaCO₂ (NAUGHTON; BRADLEY, 1998).

O O_2 e o CO_2 são armazenados no organismo, mas devido às diferenças de afinidade, os tecidos armazenam uma grande quantidade de CO_2 e uma pequena quantidade de O_2 . Dessa forma, para um dado aumento na $PaCO_2$, a quantidade de CO_2 armazenado aumentará significativamente, enquanto que os estoques de O_2 do corpo aumentarão somente um pouco, com um aumento similar na PaO_2 . O volume de gás armazenado no corpo para uma alteração na tensão de gás no sangue é conhecido como proporção de amortecimento – *dampening ratio*. Maiores estoques de CO_2 permitem um melhor tamponamento e dessa forma, promovem a estabilidade da tensão de gás sanguíneo arterial durante mudanças transitórias na ventilação (QUARANTA; D'ALONZO; KRACHMAN, 1997).

A capacidade residual funcional em pacientes com ICC encontra-se reduzida devido à congestão vascular pulmonar e com isso o volume de ar inspirado se encontra diminuído. Os estoques corporais totais de CO_2 e O_2 estão reduzidos levando a uma instabilidade do sistema respiratório, exagerando as mudanças na PaO_2 e na $PaCO_2$ durante as alterações transitórias na ventilação. O retardo do tempo circulatório nestes pacientes pode ocorrer entre a troca de gases nas membranas dos capilares alveolares dos pulmões e os quimioceptores periféricos (corpos carotídeos), resultando em atraso do retorno de informação dos quimioceptores periféricos à medula, gerando uma instabilidade na homeostase gasosa e conseqüentemente surgindo a respiração periódica (QUARANTA; D'ALONZO; KRACHMAN, 1997).

A apnéia central é disparada pela redução da $PaCO_2$ e a sua duração é proporcional à precedente hiperventilação e conseqüente queda na $PaCO_2$. O tempo do ponto mais baixo da $PaCO_2$, que ocorre no ponto mais alto da ventilação, até o início da próxima apnéia, coincide com o mesmo tempo do retardo circulatório do pulmão para os corpos carotídeos (LORENZI FILHO *et al.*, 1999).

Hall *et al.* (1996), obtiveram resultados similares indicando que o atraso circulatório é um importante causador da duração da fase de hiperpnéia e, a duração do ciclo é inversamente proporcional ao volume circulante e débito cardíaco.

Em pacientes portadores de ICC com valores similares de FE ventricular esquerda, aqueles com respiração periódica apresentaram menores valores na PaCO₂ quando acordados e na média transcutânea durante o sono quando comparados ao grupo de pacientes sem apresentar a respiração periódica (NAUGHTON *et al.*, 1993).

8. SONO E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

8. SONO E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Os distúrbios respiratórios do sono são mais comuns em pacientes com insuficiência cardíaca do que na população geral. Estudos relatam uma prevalência de 50 a 60% de distúrbios respiratórios do sono em pacientes com ICC (SERIES, 2005). A Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) e a respiração de *Cheyne-Stokes* (RCS) com Apnéia Central do Sono (SACS) são os dois principais distúrbios respiratórios do sono que podem ocorrer em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ANDREAS, 1999). Estima-se que aproximadamente 30% a 50% dos pacientes com ICC apresentem respiração de *Cheyne-Stokes* (JAVAHERI *et al.*, 1998; SIN *et al.*, 1999), 12% apnéia obstrutiva do sono e o restante, a combinação de apnéia central e obstrutiva (LIPKIN, 1999).

Dentre os fatores prognósticos em pacientes no estágio terminal de ICC destacamos os hemodinâmicos (fração de ejeção, resistência vascular pulmonar), neurohormonais (aumento da atividade nervosa simpática), eletrofisiológicos (taquicardia ventricular espontânea), estratégia de tratamento (inibidor da enzima conversora e betabloqueadores) e recentemente a presença de apnéia do sono (WILCOX *et al.*, 1998a).

A SAHOS é um importante fator de risco de desenvolvimento de hipertensão, angina, infarto do miocárdio e cor pulmonale. A apnéia do sono pode levar a uma progressão da disfunção cardíaca em pacientes com ICC. Este efeito adverso na função cardíaca provavelmente é causado por repetitivas apnéias que causam dessaturação da oxihemoglobina, excessiva estimulação do sistema nervoso simpático e aumento da pressão arterial sistêmica.

A presença de SACS em pacientes com ICC é associada com um risco significativo de morte e transplante cardíaco. O tratamento destes distúrbios respiratórios em pacientes com ICC tem demonstrado um aumento da função cardiovascular e do estado clínico (SIN *et al.*, 1999).

A RCS como consequência da insuficiência cardíaca (IC) é mais comum em homens do que em mulheres. A sua presença promove uma fragmentação do sono e redução do sono REM, resultando em cansaço. A fisiopatologia ainda não está completamente entendida, sabendo-se que a instabilidade do centro respiratório está relacionada a vários fatores.

A diminuição dos estímulos comportamentais para a respiração (devido ao início do sono), a alteração do limiar de apnéia (baseado na PaCO_2 que se encontra abaixo dos valores normais devido à fase de transição da vigília para o sono), a hipoxemia (aumenta a atividade do controlador central e reduz a capacidade de equilibrar as alterações metabólicas) e o aumento do tempo de circulação entre os pulmões e quimiorreceptores periféricos e centrais, retardam a resposta ventilatória em relação às mudanças na PaO_2 e de PaCO_2 , causando uma instabilidade na homeostase gasosa, que leva a respiração periódica (KRYEGER; HANLY, 1990; LIPKIN, 1999; NAUGHTON; BRADLEY, 1998; WILCOX *et al.*, 1998b).

A redução da PaCO_2 dispara a apnéia central e a sua duração é proporcional à precedente hiperventilação e consequente queda na PaCO_2 . O tempo do ponto mais baixo da PaCO_2 , que ocorre no ponto mais alto da ventilação, até o início da próxima apnéia, coincide com o mesmo tempo do retardo circulatório do pulmão para os corpos carotídeos (LORENZI FILHO *et al.*, 1999). Na RCS a hiperpnéia provoca uma queda da PaCO_2 , resultando em apnéia, com elevação da PaCO_2 ao término da apnéia, produzindo uma resposta ventilatória exagerada, colocando novamente a PaCO_2 abaixo do limiar apnéico (QUARANTA; D'ALONZO; KRACHMAN, 1997).

Como já foi dito, a síndrome da apnéia do sono associada a ICC pode ser tanto obstrutiva quanto central. Estas duas síndromes clinicamente diversas e a insuficiência cardíaca possuem diferenças importantes na fisiopatologia, no tratamento e o mais importante, no prognóstico. A identificação da presença e do tipo de distúrbio respiratório é potencialmente o maior fator prognóstico em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (JAVAHERI, 1996; SIN *et al.*, 1999; WILCOX, *et al.*, 1998a).

Tremel *et al.* (1999), ressaltaram uma alta prevalência e persistência de distúrbios respiratórios do sono em pacientes com disfunção ventricular esquerda aguda tratados por mais de dois meses. Porém, estudos controlados de larga escala são necessários para demonstrar com maior clareza o papel da apnéia central do sono como um fator prognóstico independente e, na identificação dos efeitos das modalidades terapêuticas específicas junto a IC.

Durante a RCS podem ocorrer grandes alterações na pressão pleural e despertares na fase de pico da hiperventilação. Estas alterações na pressão pleural afetam a pré e pós-carga cardíaca enquanto os despertares resultam em liberação de catecolaminas. A ativação simpático-adrenal ocorre como resultado da hipoxemia e hipercapnia. A combinação da alteração na pressão intratorácica, da liberação de catecolaminas, hipoxemia e hipercapnia podem levar à insuficiência do transporte de O₂ e da demanda de oxigênio do miocárdio, resultando em um ciclo vicioso (JAVAHERI, 1996).

As bruscas oscilações na pressão sanguínea, na frequência cardíaca e na resposta simpática central geram uma demanda metabólica acima do normal na IC, excedendo a capacidade do miocárdio. Esses mecanismos podem contribuir para a progressão da IC e representam uma porção do aumento da mortalidade observada em pacientes com a ICC associada a RCS (NAUGHTON; BRADLEY, 1998). As conseqüências cardiovasculares da apnéia obstrutiva do sono podem ser agudas ou crônicas. As repercussões cardiovasculares agudas são as que ocorrem durante a fase apnéica, tais como a hipóxia, hipercapnia, acidose e os despertares. As manifestações cardiovasculares crônicas são a hipertensão, o infarto do miocárdio e morte (MCNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993).

Os eventos apnéicos geralmente são acompanhados por mudanças hemodinâmicas importantes. Cada apnéia pode ser considerada em três fases de acordo com os efeitos na pressão sanguínea, na frequência cardíaca e na atividade nervosa simpática e parassimpática.

A fase 1 é caracterizada por uma menor diferença de pressão pleural e por mudanças mínimas na frequência cardíaca e na atividade muscular simpática com moderada alteração na saturação de oxigênio. Com o progresso da apnéia, na fase 2 observa-se uma progressiva hipoxemia, aumento da pressão pleural, bradicardia, incremento da atividade muscular simpática e um aumento da pressão sanguínea.

Na fase 3, com os despertares e retomada da ventilação, a saturação de oxigênio retorna ao normal, a frequência cardíaca aumenta e a pressão arterial pode aumentar. Nesta fase, a atividade muscular simpática aumenta, entretanto parece ser interrompida rapidamente antes do pico da pressão sanguínea, que ocorre após a apnéia (MCNAMARA; GRUNSTEIN; SULLIVAN, 1993). Durante a fase apnéica, como conseqüência da obstrução da via aérea superior, geram-se pressões pleurais cada vez mais negativas para vencer a obstrução, provocando, conseqüentemente, um aumento da pós-carga em ambos os ventrículos.

Geralmente os distúrbios respiratórios do sono são subdiagnosticados na população de pacientes com ICC, indicando uma maior necessidade de atenção quanto a esses diagnósticos, já que é notório que o tratamento dos distúrbios respiratórios associados à IC melhoram significativamente o prognóstico da IC.

A RCS deve ser diagnosticada somente por meio da polissonografia noturna, porém uma polissonografia completa é difícil de ser realizada em todos os pacientes com IC, devido ao alto custo deste exame e do pequeno número de laboratórios de sono.

Brusch *et al.* (1999), realizaram um estudo com o objetivo de avaliar se a função respiratória diurna por espirometria poderia identificar em um subgrupo de pacientes com ICC, o risco de ter RCS noturna, permitindo assim, um diagnóstico precoce e reduzindo o número de polissonografias completas. Este estudo confirmou a associação entre hipocapnia, aumentado estímulo respiratório diurno e o desenvolvimento da RCS em pacientes com insuficiência cardíaca crônica.

Um estudo realizado por Lanfranchi *et al.* (1999), relatou o quanto a RCS poderia afetar o prognóstico em pacientes com ICC, observando o impacto do distúrbio respiratório na sobrevivência desses pacientes. Sessenta e dois pacientes com ICC, fração de ejeção ventricular esquerda menor ou igual a 35% e classe funcional I e II (NYHA), foram clinicamente avaliados e acompanhados por um período médio de 28 ± 13 meses.

Durante o estudo, 15 pacientes morreram de causas cardíacas, sendo que estes apresentaram um maior percentual de respiração periódica durante a noite, associada a um maior índice de apnéia/hipopnéia (IAH). A análise revelou que o IAH, seguido pelo valor da área do átrio esquerdo foram igualmente independentes preditores da subsequente morte cardíaca. Pacientes com alto risco foram identificados por um IAH maior ou igual a 30 e área atrial esquerda maior ou igual a 25 cm^2 .

A prevalência, a gravidade e a natureza da respiração periódica na IC estão provavelmente relacionadas a vários fatores que incluem a severidade e a estabilidade da IC, a presença de episódios agudos de descompensação cardíaca, os índices de PaCO_2 , o tamanho do ventrículo esquerdo, o peso corporal, as comorbidades associadas e a medicação (JAVAHERI, 2000).

9. MÚSCULOS E INSUFICIÊNCIA CARDIACA CONGESTIVA

9. MÚSCULOS E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Os músculos ventilatórios são estruturalmente e funcionalmente músculos esqueléticos e sua função é deslocar a parede torácica para promover a entrada e saída de gás para os pulmões. A parede torácica consiste em dois compartimentos, caixa torácica e abdômen e são separados por uma fina estrutura musculotendinosa, o músculo diafragma. Este é o principal músculo ventilatório, responsável pela expansão do abdômen e da caixa torácica baixa, porém a expansão da metade cranial da caixa torácica é realizada por outros músculos inspiratórios, os músculos intercostais e escalenos (TROYER, 1999).

O músculo diafragma está envolvido na maior parte do trabalho ventilatório. Este músculo apresenta um terço ou até a sua metade constituída de fibras resistentes à fadiga, lentas e oxidativas, denominadas fibras do tipo I. Este aspecto fisiológico permite ao diafragma desempenhar bem sua função vital, provavelmente devido a isto, possua um maior fluxo sanguíneo por grama de tecido do que qualquer outro músculo esquelético do corpo. Portanto, condições em que envolvam o fluxo sanguíneo diafragmático, como a redução da ejeção cardíaca, podem interferir na sua função. Uma importante condição clínica onde ocorre a redução da ejeção cardíaca é frequentemente encontrada em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (HAMMOND *et al.*, 1990).

As principais manifestações clínicas da insuficiência cardíaca são a dispnéia e a fadiga, as quais limitam a execução de atividades físicas, porém a causa destas manifestações ainda permanece incerta (VASSILAKOPOULOS *et al.*, 1999). A dispnéia persiste nestes pacientes mesmo após o estabelecimento de uma terapia medicamentosa adequada (JOHNSON; COWLEY; KINNEAR, 1998).

Alterações na função ventilatória incluindo os volumes pulmonares, a troca gasosa e a função muscular respiratória têm sido observadas em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva. Uma redução da capacidade vital é registrada nestes pacientes.

O padrão ventilatório obstrutivo verificado em alguns pacientes com ICC pode ser uma consequência da congestão das veias pulmonares e do edema intersticial, aumentando a resistência das vias aéreas e causando colapso expiratório prematuro das vias aéreas distais com o aprisionamento de ar. Para compensar a complacência pulmonar diminuída aliado ao aumento da resistência das vias aéreas será exigido do paciente com ICC que gere uma maior pressão pleural negativa para inflar os pulmões. Isto leva a um aumento do trabalho ventilatório, impondo carga à musculatura respiratória, diminuindo sua contratilidade e *endurance* (MEYER *et al.*, 2000).

Outros estudos têm relatado que a função ventilatória pode contribuir para a limitação das atividades físicas em pacientes com ICC, pois eles têm que gerar uma pressão inspiratória maior durante o exercício comparado com indivíduos normais. Isto acontece devido à ventilação minuto aumentada e, em alguns pacientes, devido à complacência pulmonar reduzida e associado ao aumento da resistência das vias aéreas (CHAUHAN *et al.*, 2000).

A força muscular respiratória é dependente da idade, sexo, função pulmonar, fluxo sanguíneo dos músculos respiratórios e do estado nutricional. Até o momento a relação entre a força muscular respiratória e a função cardíaca não está bem determinada (NISHIMURA *et al.*, 1994).

A redução da contratilidade dos músculos respiratórios é um achado bem estabelecido na insuficiência cardíaca congestiva, porém a razão precisa para isto não é bem compreendida (JOHNSON; COWLEY; KINNEAR, 1998). Diversos estudos têm demonstrado que a insuficiência cardíaca compromete a capacidade dos músculos respiratórios em gerar pressão (EVANS *et al.*, 1995; HAMMOND *et al.*, 1990; MANCINI *et al.*, 1994; MCPARLAND *et al.*, 1992).

Segundo Hammond *et al.* (1990), a pressão inspiratória mensurada em pacientes portadores de insuficiência cardíaca representa somente 40% dos valores obtidos na mesma faixa etária em indivíduos saudáveis e a redução da capacidade dos músculos expiratórios em gerar uma pressão em pacientes com ICC é menos evidente.

A disfunção da musculatura ventilatória pode ser teoricamente atribuída como parte da disfunção muscular generalizada, frequentemente observada em pacientes portadores de ICC, uma vez que os músculos respiratórios são músculos esqueléticos. A etiologia da disfunção desta musculatura ainda é incerta. A disfunção do controle respiratório central pode ser excluída, uma vez que o *drive* dos centros respiratórios nestes pacientes, avaliados pela P0,1, se encontra aumentado (VASSILAKOPOULOS *et al.*, 1999).

Estudos demonstram que a força do músculo inspiratório está frequentemente diminuída em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou lesão cardíaca valvular (CHAUHAN *et al.*, 2000; HAMMOND *et al.*, 1990; MCPARLAND *et al.*, 1992). Nishimura *et al.* (1994), demonstraram que a força muscular inspiratória em pacientes com ICC severa está intimamente ligada com a deteriorização de seu estado cardíaco funcional.

Mancini *et al.* (1995), relataram um aumento da capacidade máxima de exercício em pacientes portadores de ICC após treinamento da musculatura respiratória. Um estudo concluiu que devido os pacientes com ICC possuírem uma reserva ventilatória significativa ao final do exercício e serem capazes de aumentar sua ventilação minuto máxima, a função respiratória não contribui para limitação ao exercício em pacientes com ICC (CHAUHAN *et al.*, 2000).

Mudanças na composição da fibra muscular têm sido observadas em pacientes portadores de ICC com aumento proporcional das fibras do tipo I verificado por biópsia do diafragma. A evidência da fraqueza muscular em pacientes com ICC é principalmente verificada pela pressão máxima estática obtida pelo manovacuômetro. A medida da pressão transdiafragmática utilizando a estimulação elétrica do nervo frênico é um método não convencional de observar a força do diafragma *in vivo*, mas pode ser uma técnica desconfortável. Além disso, a dificuldade de localizar o nervo frênico, resulta em dificuldade do sujeito em relaxar, podendo traduzir em um resultado inadequado (HUGHES *et al.*, 1999).

Em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva a atrofia das fibras do tipo I é observada tanto na musculatura periférica quanto respiratória (STASSIJNS; LYSENS; DECRAMER, 1996). Hughes *et al.* (1999), concluíram que há uma redução leve da força diafragmática em pacientes com ICC, possivelmente devido à grande porção de fibras do tipo I, porém a força geral dos músculos respiratórios permanece preservada.

MC Parland *et al.* (1992), sugeriram que a fraqueza muscular inspiratória em pacientes com ICC pode ocorrer sem o envolvimento da musculatura periférica, indicando que a disfunção ventilatória não simplesmente parte de uma fraqueza muscular esquelética generalizada.

Mudanças nas propriedades contráteis, na histologia e bioquímica dos músculos periféricos têm sido apontadas como possíveis fatores contribuintes para a redução da performance física em pacientes com ICC (STASSIJNS; LYSENS; DECRAMER, 1996).

Um estudo demonstrou que não existe relação entre volume pulmonar ou espirometria e dispnéia em pacientes com ICC, isto quer dizer que estes pacientes possuem uma fraqueza muscular inspiratória e expiratória, sugerindo que o estado muscular ventilatório contribui de forma significativa para dispnéia durante as atividades da vida diária (MC PARLAND *et al.*, 1992).

Nishimura *et al.* (1994), demonstraram que pacientes com insuficiência cardíaca congestiva severa apresentam uma maior fraqueza muscular inspiratória quando comparados com ICC leve e com grupo controle da mesma idade, porém a força muscular expiratória desses pacientes com ICC severo não é significativamente diferente do que nos pacientes com ICC leve e grupo controle. Além disso, os autores sugeriram que o músculo inspiratório é dependente da função cardíaca, possuindo correlação com o consumo máximo de oxigênio, VO_2 máximo, podendo ser um fator limitante na capacidade de exercício em pacientes portadores de ICC.

Diversos mecanismos têm sido considerados na patogênese da fraqueza muscular ventilatória em pacientes com ICC. O primeiro mecanismo é a redução do fluxo sanguíneo dos músculos respiratórios e, o segundo é a fraqueza generalizada dos músculos esqueléticos. As anormalidades das funções pulmonares e o estado nutricional também influenciam na função muscular respiratória (NISHIMURA *et al.*, 1994).

A força muscular ventilatória está reduzida em pacientes com ICC. Esta fraqueza é refletida por um processo miopático esquelético generalizado, possivelmente desencadeado por uma redução na fração de ejeção (EVANS *et al.*, 1995; WALSH *et al.*, 1996). A fraqueza muscular respiratória pode resultar em dispnéia devido à redução da pressão inspiratória e pressão expiratória máxima observadas nestes pacientes (HARRINGTON; COATS, 1997).

As anormalidades histoquímicas e metabólicas dos músculos esqueléticos têm sido descritas em pacientes com ICC, incluindo a atrofia muscular generalizada e alteração do metabolismo oxidativo para glicolítico. O trabalho ventilatório está aumentado nestes pacientes e a força muscular respiratória tende a estar reduzida. A redução da oferta de oxigênio para os músculos respiratórios acessórios ocorre durante o exercício em pacientes com ICC mas não é encontrado em sujeitos normais (MANCINI *et al.*, 1994).

A fisiopatologia da dispnéia em insuficiência cardíaca não é tão bem estudada como a fisiopatologia da fadiga dos músculos periféricos. Primeiramente, em ICC o trabalho dos músculos respiratórios está aumentado devido a diversos mecanismos. A ventilação minuto é maior durante o exercício, devido a uma maior estimulação do centro respiratório por mudanças metabólicas nos músculos esqueléticos e conseqüentemente observa-se uma aumentada liberação de lactato na circulação sanguínea. A circulação de lactato é oferecida pelo bicarbonato, resultando em produção de dióxido de carbono, o qual estimula o centro respiratório (STASSIJNS; LYSSENS; DECRAMER, 1996).

As atividades de vida diárias em pacientes com ICC são limitadas não somente pela fadiga da musculatura periférica como também pela dispnéia. Os mecanismos patogênicos que envolvem a dispnéia não são claros, e existe uma fraca correlação com as medidas hemodinâmicas, como a fração de ejeção ou pressão capilar pulmonar, e o grau de desconforto respiratório (LINDSAY *et al.*, 1996).

10. MATERIAL E MÉTODOS

10. MATERIAL E MÉTODOS

10.1 Caracterização do estudo

A presente pesquisa trata-se de um estudo clínico prospectivo, consecutivo, em base individual do tipo descritivo, caracterizado como série de casos. É uma investigação onde somente foram incluídos os casos (PEREIRA, 1995).

Não apresenta um grupo controle no seu desenvolvimento e por isso trata-se de uma investigação não controlada. Este estudo foi realizado no Laboratório de Distúrbios do Sono do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento – IP&D da Universidade do Vale do Paraíba – UniVap, na cidade de São José dos Campos – SP.

10.2 Caracterização dos sujeitos

Foram triados 15 pacientes de ambos os sexos, sendo 09 homens e 06 mulheres, adultos, oriundos de dois consultórios de Cardiologia de São José dos Campos e Jacareí, portadores de Insuficiência Cardíaca Congestiva, devido a miocardiopatia dilatada, isquêmica ou idiopática, classe funcional II e III, segundo a NYHA (*THE CRITERIA COMMITTEE OF NEW YORK HEART ASSOCIATION*, 1997).

Os critérios de inclusão para compor o grupo de pacientes foram que os mesmos deveriam ser portadores de IC congestiva, devido a miocardiopatia dilatada, isquêmica ou idiopática, estando sob tratamento farmacológico, por no mínimo um mês. Estes não poderiam ter apresentado episódios de descompensação cardiorrespiratória no período mínimo de dois meses anteriores aos exames e fração de ejeção (FE) $\leq 50\%$, verificada pelo método ecocardiográfico.

Foram adotados como critérios de exclusão, pacientes com procedimentos cirúrgicos recentes na região da caixa torácica, história de acidente vascular encefálico, uso abusivo de álcool e usuário de drogas.

10.3 Princípios éticos e legais

O protocolo de pesquisa foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa - CEP da UNIVAP sob o número L100/2003. Foi exigida, para todos os sujeitos participantes da pesquisa, a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, para a realização de todos os procedimentos e exames, sendo permitido o afastamento a qualquer tempo sem qualquer prejuízo.

10.4 Protocolo experimental

Os pacientes encaminhados de dois consultórios de Cardiologia de São José dos Campos e Jacareí, portadores de Insuficiência Cardíaca Congestiva, devido a miocardiopatia dilatada, isquêmica ou idiopática, apresentando $FE \leq 50\%$, foram convidados a participar do protocolo de investigação.

A avaliação dos pacientes incluiu a história da moléstia atual, classificação funcional quanto à insuficiência cardíaca, segundo a NYHA, ecocardiografia, espirometria, manovacuometria analógica e digital, avaliação de índice diafragmático e cirtometria torácica.

Os exames referentes a espirometria, manovacuometria, cirtometria torácica e a avaliação do índice diafragmático foram realizadas no domicílio do paciente, utilizando sistemas portáteis que possibilitam a realização da avaliação na própria residência.

10.5 Espirometria

Um dos primeiros documento da *American Thoracic Society* (ATS) sobre a padronização da espirometria foi publicado há vinte e dois anos, baseado no *Snowbird Workshop* realizado em 1979 nos Estados Unidos. O documento inicial foi atualizado em março de 1987, após oito anos de experiência clínica com a utilização das recomendações iniciais (*American Thoracic Society*, 1994).

A espirometria é um exame clínico que quantifica os volumes de ar que um indivíduo inspira ou expira em função da variável tempo. Pela espirometria pode-se avaliar também o fluxo, ou seja, a velocidade, que o volume de ar se desloca em função do tempo no interior das vias aéreas. Ela permite a determinação dos volumes pulmonares estáticos (capacidade pulmonar total – CPT, capacidade residual funcional – CRF, volume residual – VR) e valores dinâmicos (capacidade vital lenta – CV, capacidade vital forçada – CVF, fluxo expiratório forçado no primeiro segundo – VEF₁) e seus derivados.

Os valores referentes a espirometria nesta pesquisa foram obtidos por meio de espirômetro modelo Winspiro/SpiroBank – Itália.

Todos os testes foram realizados por técnico aprovado em Curso de Formação para Técnico de Fisiopatologia Pulmonar ministrado pelo Serviço de Pneumologia do Hospital do Servidor do Estado de São Paulo, seguindo as recomendações sobre espirometria preconizadas pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Fisiologia – (SBPT) e *American Thoracic Society*.

Foram rigorosamente observadas as normas gerais de controle de qualidade da prova, como higiene no manuseio do equipamento, utilização de filtros bacteriológicos para evitarem-se contaminações, exata execução das manobras e um rigoroso controle de qualidade do equipamento.

Foram observados os valores espirométricos referentes à Capacidade Vital Forçada (CVF), caracterizada como esforço expiratório forçado máximo, Capacidade Vital Forçada percentual (CVF%), valor percentual relativo ao preditivo, Volume Expirado Forçado no primeiro segundo (VEF₁), referente ao máximo volume de ar expirado no primeiro segundo após uma inspiração máxima, Volume Expirado Forçado no primeiro segundo percentual (VEF₁%), relativo ao valor preditivo, Volume Expirado Forçado no primeiro segundo dividido pela Capacidade Vital (VEF₁/CV) e Volume Expirado Forçado no primeiro segundo dividido pela Capacidade Vital percentual (VEF₁/CV%).

Os pacientes se encontravam sentados, em posição ereta, bem acomodados, sem qualquer restrição aos movimentos torácicos. O bocal, fase terminal do aparelho, era introduzido na boca do paciente, fixo entre os dentes e os lábios de maneira firme, evitando-se o escape de ar. Em seguida, colocava-se um clipe nasal, fixado nas asas do nariz, com a finalidade de se evitar a respiração nasal. As manobras foram realizadas sob um comando verbal bastante claro e estimulador com o objetivo da máxima compreensão e colaboração do paciente, sendo repetidas até três vezes visando à reprodutibilidade dos resultados.

10.6 Manovacuometria Analógica e Digital

Desde o início da década de 60, a avaliação das pressões estáticas máximas começou a ser utilizada na mensuração da força dos músculos ventilatórios inspiratórios e expiratórios, sendo uma prática corrente em diversos laboratórios de função pulmonar. A mensuração da P_{Imáx} e P_{Emáx} sofre a influência do sexo, idade, volume pulmonar, hábitos corporais e variações no método (BRUNETTO; ALVES, 2003).

Mensurar a P_{Imáx} é simples e rápido, sendo um procedimento clínico não invasivo na determinação do índice de força da musculatura inspiratória, tanto em pessoas saudáveis como em pacientes com distúrbios pulmonares ou neuromusculares (FIORE-JUNIOR *et al.*, 2004). A P_{Imáx} é um indicativo da capacidade ventilatória e desenvolvimento de insuficiência respiratória sendo útil na detecção de anormalidades e no monitoramento da pressão gerada pela musculatura inspiratória em diversos pacientes de maneira individual. Ela é um reflexo da capacidade da musculatura inspiratória em gerar força durante uma contração (HARIK-KHAN; WISE; FOZARD, 1998).

Neste estudo foram utilizados na avaliação das pressões ventilatórias máximas dos indivíduos um manovacúmetro analógico marca RECORD-GER-AR Comércio de Produtos Médicos Ltda (São Paulo, Brasil), com intervalo operacional de ± 120 cmH₂O e um manovacúmetro digital modelo MVD 300, versão 1.4, Globalmed Suporte de Material Terapêutico Ltda (Porto Alegre, Brasil).

Os pacientes foram submetidos à medida das pressões ventilatórias máximas utilizando-se um bocal, peça rígida achatada, acoplada entre os lábios, apresentando um pequeno orifício de dois milímetros de diâmetro na porção distal ao paciente com o objetivo de prevenir que a pressão gerada pelos músculos faciais influenciasse as medidas. Foi solicitada a realização da preensão labial suficiente para evitar escape de ar ao redor da mesma. Um obturador nasal evitou o escape de ar pelo nariz do paciente.

As pressões P_{Imáx} e a P_{Emáx} foram determinadas com esforços iniciados a partir da CRF, solicitando-se inspiração máxima e expiração máxima respectivamente. Os indivíduos eram incentivados pelo avaliador durante toda a manobra para que atingissem esforços máximos. As medidas foram realizadas por no mínimo três vezes sendo considerado para análise o maior valor obtido. Para cada manobra foram estabelecidos intervalos de aproximadamente um minuto entre elas e um segundo de sustentação para cada uma (NEDER *et al.*, 1999).

As medidas foram realizadas com os indivíduos sentados confortavelmente e o avaliador era responsável por evitar qualquer tipo de vazamento, otimizando o ajuste do bocal nos lábios do paciente. Os valores de referência para a manovacuumetria em mulheres e homens adultos utilizados nesta pesquisa encontram-se na tabela 8.

Tabela 8: Valores de referência para a Manovacuumetria.

ADULTOS IDADE (anos)	HOMENS		MULHERES	
	P _I max(cmH ₂ O)	P _E max(cmH ₂ O)	P _I max(cmH ₂ O)	P _E max(cmH ₂ O)
20-29	129.3 ± 17.6	147.3 ± 11.0	101.6 ± 13.1	114.1 ± 14.8
30-39	136.1 ± 22.0	140.3 ± 21.7	91.5 ± 10.1	100.6 ± 12.1
40-49	115.8 ± 87.0	126.3 ± 18.0	87.0 ± 9.1	85.4 ± 13.6
50-59	118.1 ± 17.6	114.7 ± 6.9	79.3 ± 9.5	83.0 ± 6.2
60-69	100.0 ± 10.6	111.2 ± 10.9	85.3 ± 5.5	75.6 ± 10.7
70-80	92.8 ± 72.8	111.5 ± 21.0	72.7 ± 3.9	69.6 ± 6.7

P_Imax: Pressão inspiratória máxima; P_Emax: Pressão expiratória máxima.

Fonte: Neder, *et al.*, (1999).

10.7 Estudo ecocardiográfico

Os exames *Doppler* ecocardiográficos foram realizados em modo M e bidimensional nos pacientes deste protocolo no Serviço de Cardiologia da Clínica Cardioclin/Policlin, Clínica Cardiotest e Hospital Pio XII de São José dos Campos. Os exames ecocardiográficos foram realizados segundo a “Normatização dos Equipamentos e Técnicas de Exame para Realização de Exames Ecocardiográficos” das “Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia” de 2004 e Diretrizes do *American College of Cardiology – ACC e American Heart Association – AHA* (CHEITLIN *et al.*, 2003). O aparelho utilizado foi o *Doppler* ecocardiográfico com três derivações, modelo Ultramark 9, (*Ultrasound System ATL Digital Plus, USA*).

Este sistema é dotado da tecnologia tridimensional, onde a distinção automática entre tecido e sangue, em uma imagem ultrassônica é produzida pelo recurso de mapeamento de fluxo em cores. Esta distinção é feita pelo sistema para gerar a sobreposição dos contornos nos pontos de intersecção entre sangue e tecido e quantificar a variação relativa à área e ao volume do sangue na região específica de interesse. A tecnologia *Ultrasound Systems* utiliza as informações obtidas sobre a posição dos contornos de cada fotograma realizado, emitindo as cores às imagens em movimento.

A densitometria acústica é um instrumento que permite quantificar a luminosidade da imagem ultrassônica, medindo e visualizando a intensidade acústica média em uma determinada região e a um intervalo de tempo definido. A imagem baseia-se no fato de que as microbolhas, com diâmetro entre 1 e 8 microns, entram em ressonância quando são excitadas pela energia ultrassônica na faixa de frequência de 1 a 10 megahertz.

Através da *Doppler* ecocardiografia, de uma maneira completamente não invasiva, podem ser avaliados parâmetros referentes ao desempenho hemodinâmico do paciente com insuficiência cardíaca, relativos à estimativa da pressão atrial direita e esquerda, ao débito cardíaco e à pressão e resistência pulmonar.

10.8 Cirtometria do Tórax

A finalidade da cirtometria torácica é avaliar a diferença de circunferência do tórax entre a posição de expiração máxima (verticalização costal) e a de inspiração máxima (horizontalização costal) (COSTA, 1999; DUFOUR *et al.*, 1989).

A expansibilidade torácica foi mensurada com os indivíduos sentados confortavelmente, fixando-se o ponto zero da fita métrica na região anterior do tórax, no nível em que se está medindo (axilar, xifoidiano ou abdominal) e a outra extremidade da fita métrica, após contornar todo o tórax ou abdômen, sendo tracionada pelo avaliador sobre esse ponto fixo (PAULIN, BRUNETTO, CARVALHO, 2003).

10.9 Índice Diafragmático

O Índice Diafragmático (ID) reflete o movimento tóraco-abdominal visando quantificar as alterações no padrão respiratório, podendo ser obtido com um magnetômetro ou pletismografia de indutância ou, em não se dispondo de tais equipamentos, através de uma medida linear realizada com uma fita métrica (CHIAVEGATO *et al.*, 2000).

Esse índice é determinado pelas mudanças nas dimensões ântero-posteriores da caixa torácica e do abdome, com a utilização da seguinte formula $ID = \frac{\Delta AB}{\Delta AB + \Delta CT}$, em que ΔAB é a diferença da dimensão abdominal obtida entre a fase inspiratória e expiratória, e ΔCT , a diferença da dimensão da caixa torácica também nas fases inspiratórias e expiratórias (PAISANI, CHIAVEGATO, FARESIN, 2005).

O ID foi realizado com os indivíduos em decúbito dorsal com a fita métrica posicionada no 4º espaço intercostal para a determinação da ΔCT , e na cicatriz umbilical para ΔAB . O indivíduo era incentivado pelo avaliador a realizar a inspiração e expiração tranqüila. As medidas foram realizadas por no mínimo três vezes sendo considerado para análise a média entre elas. Para cada manobra foram estabelecidos intervalos de aproximadamente um minuto entre elas (CHIAVEGATO *et al.*, 2000).

10.10 Análise Estatística

A análise descritiva dos dados, para o cálculo das médias e desvios padrão de todas as variáveis analisadas, foi realizada através do programa Microsoft Excel.

O coeficiente de correlação de Pearson, representado pela letra r , varia de -1 a $+1$. Considerando o valor de r positivo, foi definido 0 a $0,25$ = correlação extremamente fraca ou inexistente, entre $0,25$ a $0,5$ = correlação fraca, entre $0,5$ a $0,75$ = correlação moderada e $> 0,75$ = correlação forte. Essa mesma classificação foi utilizada para os valores de r negativos. Para análise de variáveis de dois grupos independentes foi utilizado o teste t para a comparação dos valores das médias e desvio padrão (DAWSON; TRAPP, 2001).

Para a realização dos testes estatísticos foi utilizado o programa Microcal Origin 6.0.

11. RESULTADOS

11. RESULTADOS

Participaram deste estudo, 15 pacientes (nove do sexo masculino e seis do sexo feminino) portadores de ICC associado a distúrbios respiratórios do sono, sendo nove deles com ICC sistólica e seis ICC diastólica, classe funcional II (46,15%) e III (53,85%), segundo a NYHA. Nestes pacientes a causa da IC foi a miocardiopatia dilatada em seis, miocardiopatia isquêmica em sete e miocardiopatia idiopática em dois.

Os pacientes se encontravam clinicamente estáveis, fazendo uso de medicamentos incluindo anti-hipertensivos (100%), beta-bloqueadores (69,23%), anti-agregante plaquetário (61,54%), digitálicos (53,85%), anti-lipêmicos (30,77%), ansiolíticos (15,38%) e diuréticos (15,38%). Apenas 3 pacientes (23,08%) possuíam marcapasso cardíaco.

Os sujeitos apresentaram peso médio $75,13 \pm 13,11$ Kg, altura média 163 ± 9 cm, índice de massa corporal (IMC) médio $27,69 \pm 4,36$ Kg/m² e idade média de $63,60 \pm 8,94$ anos. A tabela 9 ilustra as médias e os desvios padrão dos valores antropométricos.

Tabela 9: Valores médios e desvios padrão dos dados antropométricos.

DADOS ANTROPOMÉTRICOS	MÉDIAS	DESVIOS PADRÃO
Idade (anos)	63,60	8,94
Peso (Kg)	75,13	13,11
Altura (m)	163	0,09
IMC (Kg/m²)	27,69	4,36

De acordo com as médias das idades e altura todos os valores são homogêneos, sendo que em relação ao valor médio do IMC os pacientes estudados apresentavam obesidade leve.

Tabela 10: Valores de índice de massa corpórea

Índice de Massa Corpórea (Kg/m²).	MULHER	HOMEM
Abaixo do peso	Abaixo de 19	Abaixo de 20
Normal	19 a 23,9	20 a 24,9
Obesidade Leve	24 a 28,9	25 a 29,9
Obesidade Moderada	29 a 38,9	30 a 39,9
Obesidade Grave ou Mórbida	Acima de 39	Acima de 40

Fonte: Paisani, Chiavegato e Faresin (2005).

As variáveis ecocardiográficas analisadas foram à fração de ejeção do ventrículo esquerdo (%), o diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (mm) e o diâmetro sistólico do átrio esquerdo (mm). As médias e desvios padrão destas variáveis encontram-se descritas na tabela 11.

Tabela 11: Valores médios e desvios padrão das variáveis ecocardiográficas.

ECOCARDIOGRAMA	n	MÉDIAS	DESVIOS PADRÃO
FEVE (%)	15	47,08	16,02
DDFVE (mm)	15	66,38	8,12
DSAE (mm)	15	46,67	7,90

Nota: FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; DDFVE: Diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSAE: Diâmetro sistólico do átrio esquerdo; mm: milímetros; %: porcentagem.

Tabela 12: Valores médios e desvios padrão das variáveis polissonográficas.

POLISSONOGRAFIA	N	MÉDIAS	DESVIOS PADRÃO
IAH(h)	15	28,27	22,21

Nota: IAH(h): Índice de Apnéia e Hipopnéia por hora.

A tabela 13 demonstra os valores obtidos (média \pm desvio padrão) de algumas variáveis espirométricas como CVF (Capacidade Vital Forçada); VEF₁ (Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo); Fluxo Expiratório Forçado Médio/ Capacidade Vital Forçada (FEF_{25-75%}/CVF); VEF₁/CVF (Volume Expiratório Forçado no Primeiro segundo/ Capacidade Vital Forçada) dos pacientes portadores de ICC.

Tabela 13: Valores médios e desvios padrão e valores obtidos e valores de referência da espirometria.

VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS	VALORES OBTIDOS (Média \pm DP)	VALORES DE REFERÊNCIA
CVF	2,68 \pm 1,00	3,45 \pm 0,86
VEF ₁	2,06 \pm 0,85	2,69 \pm 0,73
FEF _{25-75%} /CVF	73,38 \pm 28,51	74,85 \pm 4,83
VEF ₁ /CVF (%)	76,46 \pm 11,66	78,46 \pm 1,56

Nota: CVF (Capacidade Vital Forçada), VEF₁ (Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo), FEF_{25-75%}/CVF (Fluxo Expiratório Forçado Médio/ Capacidade Vital Forçada), VEF₁/CVF (%) (Volume Expiratório Forçado no Primeiro segundo/ Capacidade Vital Forçada).

A figura 6 ilustra os valores das provas de função pulmonar verificados junto aos pacientes estudados. Destes pacientes, quatro (26,66%) apresentaram padrões ventilatórios na faixa de normalidade, quatro (26,66%) apresentaram distúrbios ventilatórios mistos e sete (46,66%) apresentaram distúrbios ventilatórios restritivos.

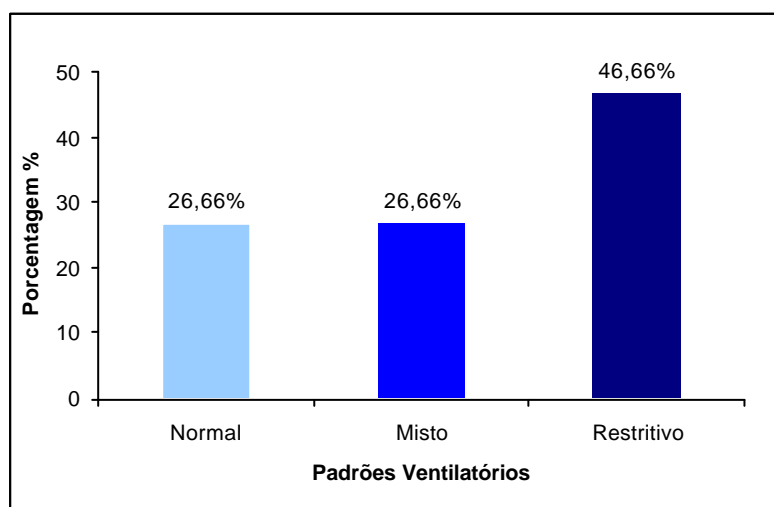


Figura 6: Padrões ventilatórios.

A avaliação através da manovacuometria analógica para a análise da pressão expiratória máxima (PE_{máx}) e pressão inspiratória máxima (PI_{máx}) nos pacientes estudados mostrou que 13 deles (86,66%) apresentaram redução na PI_{máx} e PE_{máx}.

Na análise da PE_{máx} e PI_{máx} através da manovacuometria digital dos 15 pacientes estudados, treze (86,66%) apresentaram redução na PI_{máx} e onze (73,33%) apresentaram uma redução na PE_{máx}.

A tabela 14 ilustra os valores obtidos da PE_{máx} e PI_{máx} da manovacuometria analógica e digital.

Tabela 14: Valores da PE_{máx} e PI_{máx} obtidos através da manovacuometria analógica e digital

MANOVACUOMETRIA ANALÓGICA		MANOVACUOMETRIA DIGITAL	
PE _{máx} (cm/H ₂ O)	PI _{máx} (cm/H ₂ O)	PE _{máx} (cm/H ₂ O)	PI _{máx} (cm/H ₂ O)
52	72	50	71
76	116	134	105
80	68	114	81
120	112	103	126
36	32	42	37
44	40	57	25
84	92	142	104
58	48	58	27
64	52	92	112
84	100	93	77
40	76	32	36
120	80	142	96
76	72	79	82
46	52	67	29
78	64	42	26
70,53±25,96	71,73±25,18	83,13±37,54	68,93±36,0

Nota: cm/ H₂O – centímetros de água.

A figura 7 mostra as medidas obtidas da PImáx através da manovacuumetria analógica e digital.

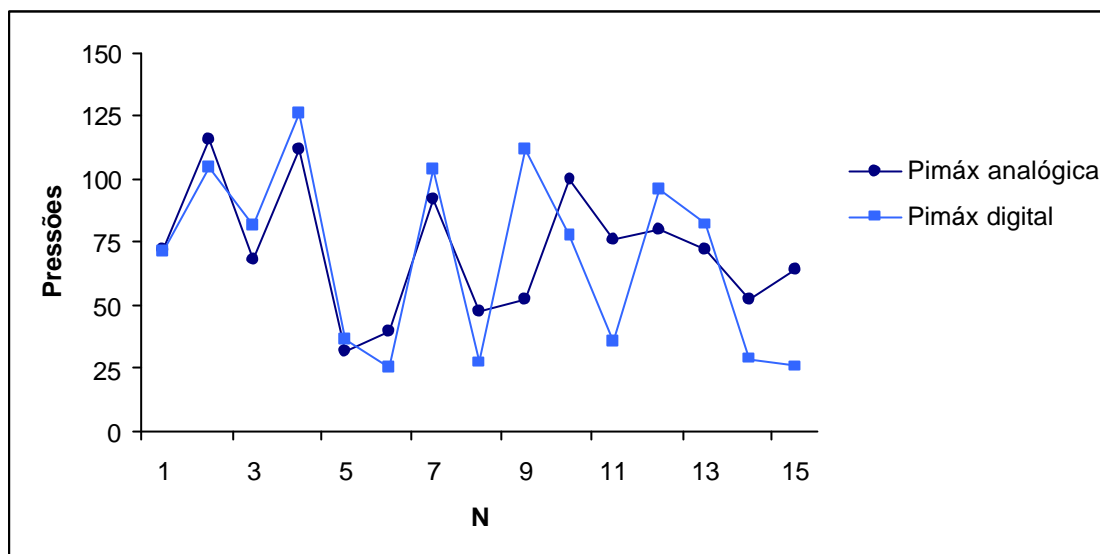


Figura 7: Pressões Inspiratórias Máximas Analógica e Digital.

Foi verificada uma correlação acentuada significativa acentuada e positiva, entre a PImáx analógica e PImáx digital ($r=0,6966$ e $p < 0,0039$) como observado na figura 8.

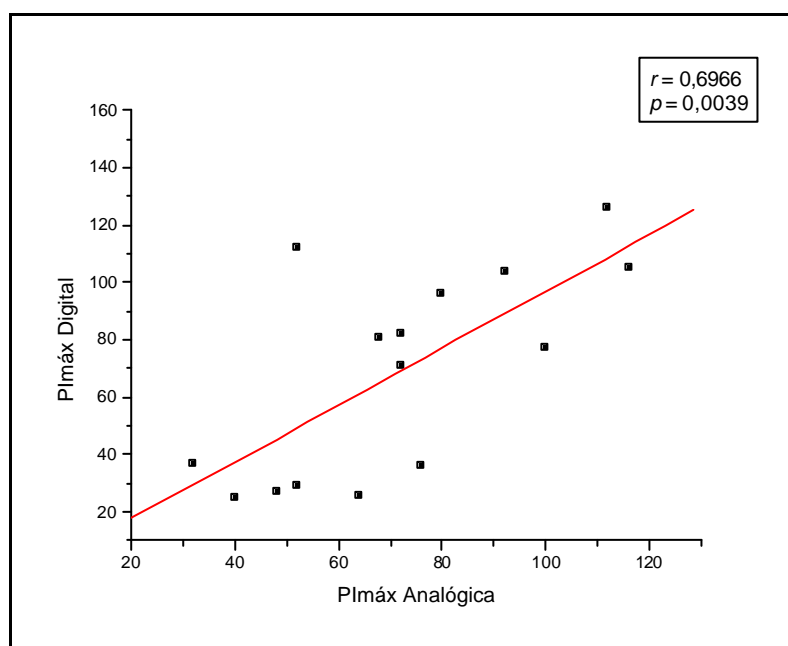


Figura 8: Coeficiente de correlação entre as PImáx Analógica e Digital.

Na figura 9 podemos observar as médias e os desvios padrão da PImáx analógica e digital, a partir do teste t ($p = 0,8063$).

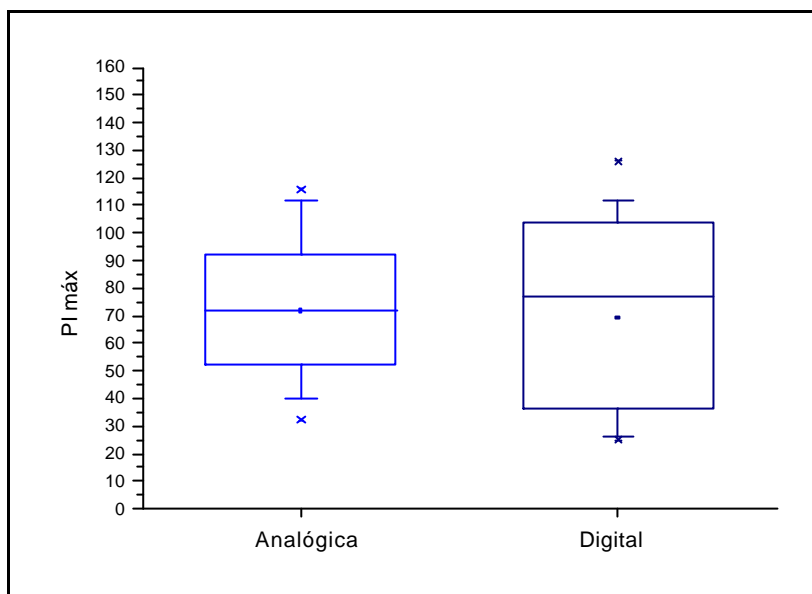


Figura 9: Médias e desvios padrão da PImáx analógica e digital

A figura 10 ilustra os índices da PEmáx obtidos na manovacuometria analógica e digital.

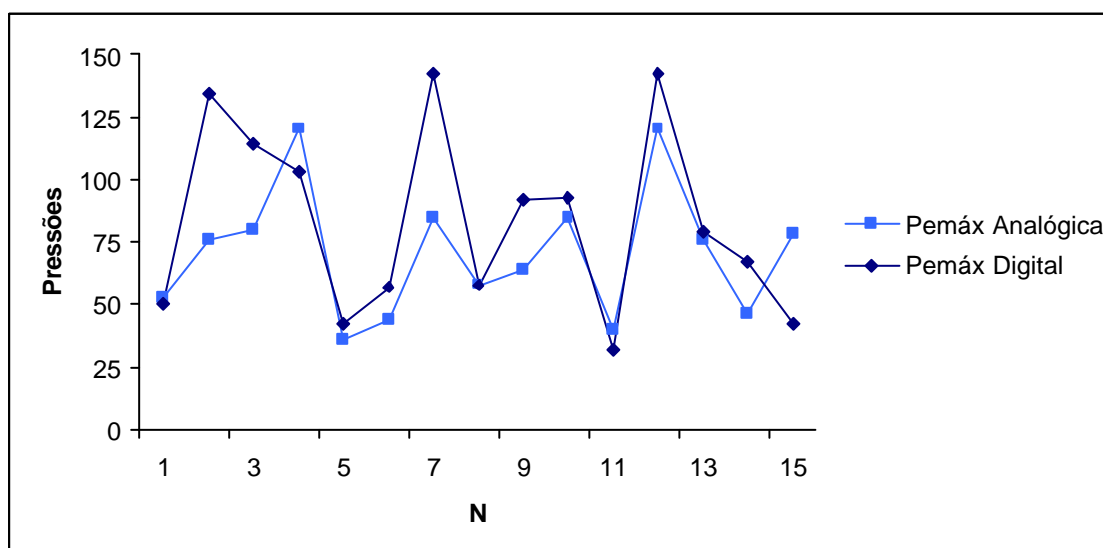


Figura 10: Pressões Expiratórias Máximas Analógica e Digital

Foi verificada uma correlação significativa, entre a PEmáx analógica e PEmáx digital ($r = -0,7331$ e $p < 0,0019$) como verificada na figura 11.

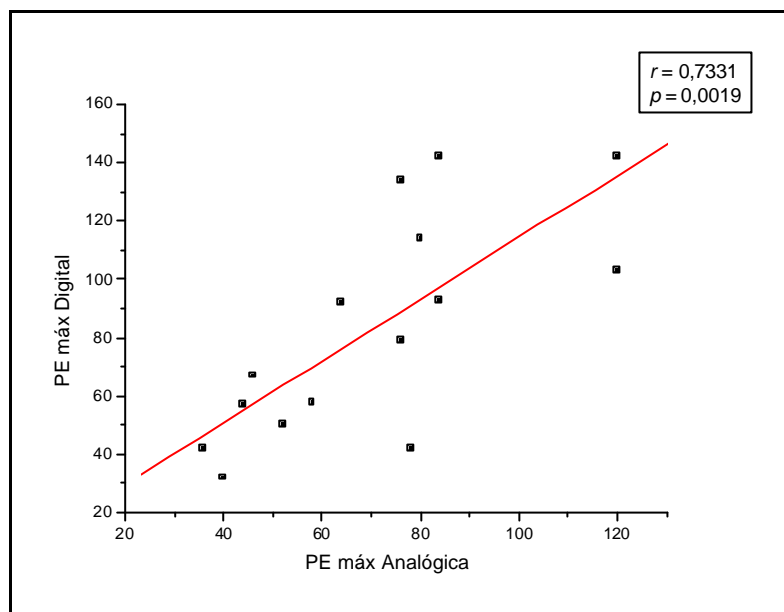


Figura 11: Coeficiente de correlação entre as PEmáx Analógica e Digital.

Na figura 12 podemos observar as médias e os desvios padrão da PEmáx analógica e digital, a partir do teste t ($p = 0,29413$).

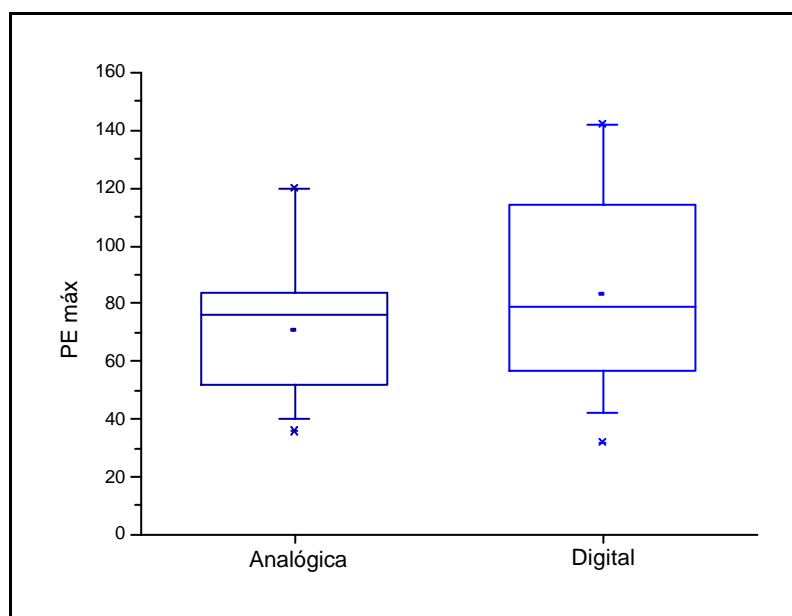


Figura 12: Médias e desvios padrão PEmáx analógica e digital

A tabela 15 ilustra os valores médios das dimensões da caixa torácica e abdominal.

Tabela 15: Valores das médias e desvios padrão dos valores obtidos na medição da dimensões da caixa torácica, abdominal e do índice diafragmático.

DIMENSÕES	n	MÉDIAS	DESVIOS PADRÃO
?CT(cm)	15	2,28	2,15
?AB(cm)	15	1,14	0,51
ID	15	0,43	0,14

Nota: ?CT (diferença da dimensão da caixa torácica obtida entre a fase inspiratória e expiratória); ?AB (diferença da dimensão abdominal obtida entre a fase inspiratória e expiratória); cm (centímetros); ID (índice diafragmático).

A figura 13 ilustra os valores obtidos na avaliação do índice diafragmático, onde dos 15 pacientes, onze (73,33%) apresentaram maior diferença da caixa dimensão torácica, dois (13,33%) maior diferença da dimensão abdominal e dois (13,33%) apresentaram os mesmos valores nas duas medidas.

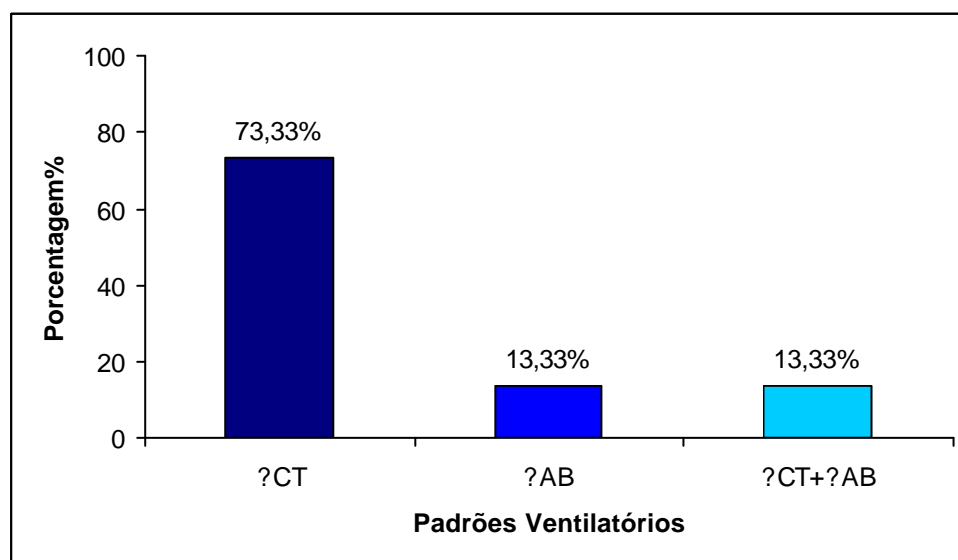


Figura 13: Padrões Ventilatórios Torácico e Abdominal

A tabela 16 ilustra os valores médios e dos desvios padrão da cirtometria torácica.

Tabela 16: Valores das médias e desvios padrão dos valores obtidos na medição da Cirtometria torácica.

REFERÊNCIAS	MÉDIAS	DESVIOS PADRÃO
? Axilar	3,35	1,79
? Xifóide	3,27	1,74
? Basal	3,13	1,78

Nota: ? Axilar (diferença da expansibilidade da caixa torácica na região axilar obtida entre a fase inspiratória e expiratória); ? Xifóide (diferença da expansibilidade da caixa torácica na região xifoideana obtida entre a fase inspiratória e expiratória); ; ? Basal (diferença da expansibilidade da caixa torácica na região basal obtida entre a fase inspiratória e expiratória).

A Figura 14 ilustra os índices observados nos 15 pacientes estudados, onde cinco (33,33%) apresentaram padrão ventilatório axilar, cinco (33,33%) apresentaram padrão ventilatório xifóide, dois (13,33%) apresentaram padrão ventilatório basal e três (20%) apresentaram padrão ventilatório misto.

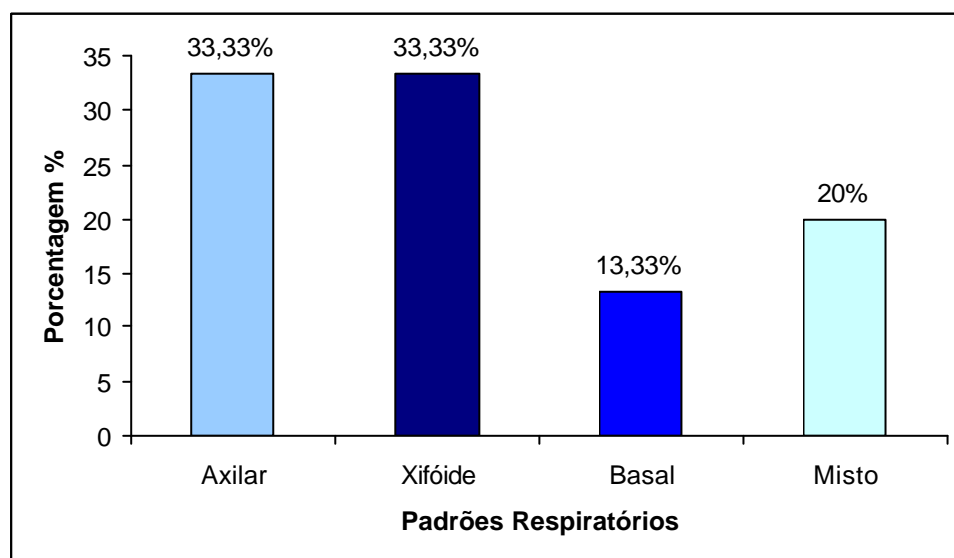


Figura 14: Padrões Respiratórios.

12. DISCUSSÃO

12. DISCUSSÃO

A associação clínica entre miocardiopatia e função pulmonar vem sendo discutida há bastante tempo. A insuficiência cardíaca provoca alterações da função pulmonar através de vários mecanismos tais como o aumento crônico da pressão venosa pulmonar, redução do débito cardíaco e alterações do parênquima pulmonar (AMBROSINO, 2000).

Segundo Braunwald e Colucci (1999), as principais alterações nos testes de função pulmonar em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva são a redução da capacidade vital, da capacidade pulmonar total, da capacidade de difusão pulmonar e da complacência pulmonar em repouso e principalmente durante o exercício.

Os pacientes com insuficiência ventricular esquerda exibem tipicamente alterações da função respiratória caracterizadas pela redução de capacidade como consequência do acúmulo de fluido intersticial nos pulmões. Portanto, os pulmões se tornam menos complacentes, ocorrendo aprisionamento aéreo em decorrência do fechamento precoce das vias aéreas distais e o aumento do trabalho respiratório devido à necessidade de geração de pressões pleurais maiores em face de pulmões menos complacentes (MEYER *et al.*, 2000).

Nestes pacientes, o volume corrente declina-se e a frequência respiratória se eleva. Frequentemente podemos observar a hiperventilação durante o exercício e em repouso. O ingurgitamento dos vasos sanguíneos pulmonares reduz o calibre das vias aéreas periféricas aumentando a resistência ao fluxo aéreo, proporcionando algumas anormalidades na relação ventilação/perfusão resultando em aumento na diferença alvéolo-arterial de oxigênio, hipoxemia e alteração na proporção entre espaço morto e volume corrente (BRAUNWALD; COLUCCI, 1999).

Essas anormalidades irão se intensificar com a atividade física. Pois, com o exercício, as pressões venosa pulmonar e capilar apresentarão um acréscimo. A transudação de fluídos do espaço intra para o extravascular acarretará uma diminuição na complacência pulmonar.

A estimulação dos receptores “J” pulmonares causada pelo edema intersticial é uma causa comum da respiração superficial comumente associada ao aumento da pressão pulmonar (SOLIN *et al.* 1999) estando associada à instabilidade do controle ventilatório, principalmente como causa da hipocapnia.

Em nosso estudo foram analisados 15 pacientes portadores de ICC, classe II e III segundo a NYHA, associada a distúrbios respiratórios do sono. A nossa população era bastante homogênea, apresentando uma idade média de $63,6 \pm 8,9$ e um índice de massa corporal de $27,6 \pm 4,3$. Observamos que a maioria dos pacientes apresentava um IMC caracterizando obesidade leve. Este fato corrobora para um maior comprometimento da função respiratória devido ao aumento de massa na região torácica e abdominal.

Em relação aos valores das variáveis ecocardiográficas, notamos que o valor médio da fração de ejeção ventricular esquerda foi de $47,08 \pm 16,02$ caracterizando o quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva (FE<50%) segundo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2002). Dos pacientes envolvidos no estudo, apenas 3 apresentaram uma FE acima de 50%, entretanto estes apresentavam um quadro clínico de miocardiopatia isquêmica.

Todos os pacientes deste estudo apresentavam diagnóstico clínico de distúrbios respiratórios do sono, obtidos através de polissonografia basal completa noturna. Dos distúrbios respiratórios do sono registrados verificou-se a presença de eventos hipopnéicos em todos os sujeitos (100%), apnéia obstrutiva em 93,3 % dos pacientes e apnéia mista em 7,7% deles. Nos estudos de sono realizados, não foi observada a presença de apnéia central do sono.

Segundo Pepin *et al.* (2006), comumente existe a predominância de apnéia obstrutiva do sono ou apnéia central do sono em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva, porém ambos os tipos podem ocorrer em um mesmo indivíduo. Nas polissonografias realizadas nos sujeitos de nosso estudo foi observado um percentual de 93,3% de eventos obstrutivos, o que coincide com os achados do autor.

Dentre as variáveis polissonográficas, destacamos o índice médio de apnéia/hipopnéia por hora de $28,27 \pm 22,21$ eventos. Segundo a AASM *Task Force* (1999), um IAH entre 15 a 30 eventos por hora representa um quadro moderado de apnéia/hipopnéia do sono e, a partir de 30 eventos por hora considera-se como grave a condição patológica. O índice apresentado pelos sujeitos deste estudo aproxima-se muito de um quadro grave, sendo que seis pacientes apresentaram um IAH > 30 eventos.

Lanfranchi *et al.* (1999), mostraram que o índice de apnéia/hipopnéia representa um potente independente fator preditivo de morte cardíaca, ou seja, o risco de morte cardíaca aumenta progressivamente com o valor do IAH. Portanto, a presença de um alto IAH (≥ 30) representa a manifestação de severa desordem respiratória associada a importante informação prognóstica que identifica pacientes com alto risco a subsequente morte cardíaca.

O surgimento da dispnéia durante o exercício em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva é devido a hiperventilação como resultado da ativação dos quimiorreceptores, ao aumento do trabalho respiratório pela inadequada relação tensão e comprimento do diafragma e dos músculos respiratórios e, pela precoce fadiga dos músculos relativa à alteração metabólica e hipoperfusão periférica (CORRÁ; BOSIMINI, 2000).

Na insuficiência cardíaca observaremos os músculos respiratórios necessitando gerar mais força para um dado volume de ar diante de uma complacência pulmonar reduzida e de uma aumentada resistência ao fluxo de ar.

A associação de um débito cardíaco muito baixo, hipoxemia e acidose, tendem a reduzir o aporte de oxigênio aos músculos respiratórios, produzindo fadiga e dispnéia.

Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva apresentam uma reduzida tolerância ao exercício que pode ser relacionada à dispnéia e à fadiga (CHUA *et al.*, 1997; CLARK *et al.*, 1997). A limitação de exercícios em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva é multifatorial, onde se destaca uma deficiente performance cardíaca, uma resposta ventilatória anormal, uma disfunção periférica e ou uma combinação de mais de um fator (O'DONNELL *et al.*, 1999).

Devido ao fato da deficiência dos músculos respiratórios estar correlacionada à severidade da insuficiência cardíaca, observa-se que, a reduzida perfusão muscular exerce um papel primordial na patogênese da miopatia que afeta todos os músculos esqueléticos.

Associado a esse comprometimento observa-se uma oferta deficitária de fluxo sanguíneo aos músculos periféricos quando em atividade. Esse fato contribui para a redução das fibras lentas oxidativas (tipo I), tornando menos eficiente o metabolismo anaeróbico (AMBROSINO *et al.*, 1994; AMBROSINO, 2000; DAGANOU *et al.*, 1999).

Qualquer músculo esquelético está susceptível ao desenvolvimento de fadiga, estado em que a força contrátil diminui em relação ao estímulo nervoso. Diferente de qualquer outro músculo esquelético, os músculos respiratórios nunca têm a oportunidade de descansar. Alguns suspeitam de que a força deles é imune à fadiga (TOBIN; LAGHI, 1998).

Segundo os autores, o fluxo expiratório é influenciado pela complacência da parede torácica e do pulmão, pela resistência da via aérea e da laringe e pela atividade muscular expiratória durante a respiração estimulada. A diminuição do tempo expiratório é o principal motivo para o incremento da frequência, observado em estímulo químico aumentado e durante o exercício.

Em relação aos valores dos testes de função pulmonar dos sujeitos envolvidos neste estudo, obtidos através de espirometria digital, foram observados um valor médio de CVF de $2,68 \pm 1$, um VEF_1 de $2,06 \pm 0,85$ e um *Tiffeneau* de $76,46 \pm 11,6\%$. Destes pacientes, observamos que 73,32% apresentaram distúrbios ventilatórios, sendo que 46,66% eram caracterizados com um padrão ventilatório restritivo e 26,66% como um padrão ventilatório misto.

Os nossos achados em relação aos valores espirométricos vão ao encontro dos resultados de Walsh *et al.* (1996), e de Weiner *et al.* (1999), que registraram uma considerável redução quando comparados aos valores de referência. Em um estudo, Evans *et al.* (1995), analisando as provas de função pulmonar em 20 pacientes portadores de insuficiência cardíaca, com uma idade média de 63,3 anos, foi observado um índice de *Tiffeneau* de $73,6 \pm 10,6\%$ que coincide com os nossos registros ($76,46 \pm 11,6\%$).

A força dos músculos ventilatórios pode ser avaliada através de manobras estáticas (PI_{máx} e PE_{máx}) ou inferidas de manobras dinâmicas como a manobra de ventilação voluntária máxima (NEDER *et al.*, 1999). As avaliações da PI_{máx} e da PE_{máx} em sujeitos sadios tem sido realizadas por muitos pesquisadores. As medidas apresentam um coeficiente de variação em torno de 25%, com uma faixa de variação de 8 a 37% em diferentes estudos. Os valores de força muscular referentes a PI_{max} e PE_{max} registrados em mulheres se apresentam um terço menor que em homens, principalmente considerando o peso corporal.

Os manômetros analógicos ainda são os mais utilizados na prática diária, porém devem ser manipulados por avaliadores experientes, pois alguns indivíduos podem apresentar dificuldade em sustentar altas pressões por um segundo ou gerar flutuações, dificultando a pressão exata a qual foi sustentada no período.

Em nosso estudo utilizamos na avaliação das pressões inspiratórias e expiratórias máximas dois modelos de manômetros, o analógico e o digital.

Neder *et al.* (1999), em um estudo com 100 indivíduos sadios, não fumantes, de ambos os sexos, sendo 50 mulheres e 50 homens, com idade entre 20 e 80 anos, previamente selecionados entre 8 mil sujeitos brasileiros, definiu valores de referência para a população brasileira utilizando um manômetro digital. Os seus achados se encontram na tabela 8.

Segundo a literatura científica em ambos os sexos, os valores declinam-se linearmente com a idade, caindo de 0,8 a 2,7 cm/H₂O por ano entre as idades de 65 a 85 anos. Os valores normais de P_{Imáx} em sujeitos sadios, na faixa de 65 a 85 anos, para homens se encontram entre -153 cm/H₂O e, mulheres na mesma faixa etária, aproximadamente -96 cm/H₂O. Em relação a P_{Emáx}, na mesma população de referência, encontramos para homens o valor médio de 268 cm/H₂O e 170 cm/H₂O para mulheres (TOBIN; LAGHI, 1998).

Bruneto e Alves (2003), na tentativa de identificar a diferença entre os valores de pressão de pico e a maior pressão sustentada em um segundo, avaliaram a pressão inspiratória máxima e a pressão expiratória máxima em 55 indivíduos saudáveis e 50 pacientes portadores de pneumopatia crônica participantes de um programa de reabilitação pulmonar. Os pesquisadores concluíram que em ambos os grupos avaliados observou-se diferença significativa entre os valores de pico e os sustentados, fato que deve ser considerado para não gerar interpretações errôneas dos valores de pressões respiratórias máximas.

Meyer *et al.* em 2001, avaliando a pressão da musculatura ventilatória em 244 indivíduos estáveis portadores de ICC, dentre eles 169 pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática e 75 com cardiomiopatia isquêmica. Destes, 31 pacientes pertenciam à classe funcional I segundo NYHA, 100 pacientes classe II e 113 pacientes classe III, com um valor médio de FE $22 \pm 10\%$. Os autores observaram uma redução da P_{Imáx} em 100% dos pacientes além de que, esta pode ser um considerável indicador da sobrevida destes indivíduos.

Na insuficiência cardíaca observamos uma maior necessidade dos músculos ventilatórios em gerar mais força para um dado volume de ar frente a uma complacência pulmonar reduzida e a um aumento da resistência ao fluxo de ar. A associação de um débito cardíaco muito baixo, hipoxemia e acidose, tendem a reduzir o aporte de oxigênio aos músculos ventilatórios, produzindo fadiga e dispnéia.

Em um estudo envolvendo 145 pacientes do sexo masculino, portadores de ICC classe funcional I a III, com fração de ejeção média de 23%, os autores registraram consideráveis reduções nos valores de P_{Imáx} e capacidade vital inspiratória, concluindo que na ICC a limitação ao exercício esta associada a uma reversível restrição pulmonar e a uma ineficiente ventilação no repouso e durante o exercício. Segundo os autores, pacientes com ICC severa apresentam uma significativa redução na P_{Imáx} associada a um pior prognóstico (MEYER *et al.*, 2000).

Meyer *et al.* (2001), avaliando a pressão da musculatura ventilatória em 244 indivíduos estáveis portadores de ICC, dentre eles 169 pacientes por cardiomiopatia dilatada idiopática e 75 por cardiomiopatia isquêmica. Destes, 31 pacientes pertenciam à classe funcional I segundo NYHA, 100 pacientes classe II e 113 pacientes classe III, com um valor médio de FE $22 \pm 10\%$. Os autores observaram uma redução da P_{Imáx} em 100% dos pacientes além desta ser um considerável indicador da sobrevida destes indivíduos, surgindo como um forte fator adicional de risco na estratificação e seleção de pacientes candidatos à transplante cardíaco.

Na insuficiência cardíaca observamos uma maior necessidade dos músculos ventilatórios em gerar mais força para um dado volume de ar frente a uma complacência pulmonar reduzida e a um aumento da resistência ao fluxo de ar. A associação de um quadro clínico de débito cardíaco muito baixo, hipoxemia e acidose, tendem a reduzir o aporte de oxigênio aos músculos ventilatórios, produzindo fadiga e dispnéia.

Pacientes portadores de ICC apresentam uma reduzida tolerância ao exercício que pode ser relacionada à dispnéia e à fadiga. A limitação de exercícios é multifatorial destacando uma deficiente performance cardíaca, resposta ventilatória anormal, disfunção periférica e ou uma combinação de mais fatores (O'DONNELL *et al.*, 1999).

Secundário a deficiência dos músculos ventilatórios estar associada à severidade da IC, observa-se uma redução da perfusão muscular a qual exerce um papel primordial na patogênese da miopatia que afeta todos os músculos esqueléticos. Associado a esse comportamento há uma oferta ineficiente de fluxo sanguíneo aos músculos periféricos quando em atividade. Esse fato contribui para a redução das fibras lentas oxidativas tornando menos eficiente o metabolismo anaeróbico (DAGANOU *et al.*, 1999).

Do total de pacientes (15) avaliados em nosso estudo através da manovacuometria analógica, 86,66% apresentaram redução da P_{Imáx} e 86,66% apresentaram redução da P_{Emáx}. Através da avaliação com o manovacúmetro digital observamos os valores de 86,66% de P_{Imáx} e 73,3% de P_{Emáx}. De acordo com o gênero dos participantes desta pesquisa, as mulheres apresentaram valores manovacumétricos médios inferiores aos valores médios apresentados pelos homens o que coincide com a literatura (NEDER *et al.*, 1999; TOBIN; LAGHI, 1998).

A literatura científica mundial já estabeleceu que em pacientes portadores de ICC a limitação ao exercício ocorre devido à fadiga e dispnéia. A correlação entre a fadiga e os índices hemodinâmicos centrais fortemente indica que as alterações musculares contribuem para a redução da capacidade de realização de exercícios. As anormalidades intrínsecas dos músculos esqueléticos têm sugerido esta afirmação.

Estudos têm demonstrado miopatias diafragmáticas e ou atrofia similares às alterações dos músculos esqueléticos periféricos. Em pacientes com ICC, a atrofia das fibras tipo I são vistas nos músculos ventilatórios bem como nos músculos periféricos. Os mecanismos destas alterações ainda precisam ser elucidados, devido a sua relevância para a projeção do tratamento destas alterações (STASSIJNS; LYSSENS; DECRAMER, 1996).

Os nossos achados em relação à avaliação das pressões máximas inspiratórias e expiratórias através da manovacuometria digital mostraram um valor de PImáx de $75 \pm 36,44\text{cmH}_2\text{O}$ e de PEmáx de $92,43 \pm 38,5\text{cmH}_2\text{O}$ nos pacientes portadores de miocardiopatia isquêmica (7 pacientes) e de PImáx de $65,83 \pm 41,53\text{cmH}_2\text{O}$ e de PEmáx de $77,5 \pm 40,63\text{cmH}_2\text{O}$ nos portadores de miocardiopatia dilatada (6 pacientes).

Os nossos registros vão ao encontro do estudo de Daganou *et al.* (1999), que estudaram 60 pacientes, estratificados em dois grupos distintos de miocardiopatia isquêmica e dilatada. Os autores encontraram que o valor médio das pressões inspiratórias máximas foram menores nos pacientes com miocardiopatias dilatadas (PImáx 73 ± 20 ; PEmáx 90 ± 20) quando comparadas aos valores dos pacientes com miocardiopatia isquêmica (PImáx 84 ± 22 ; PEmáx 104 ± 21). Portanto, para um dado grau de disfunção cardíaca, os músculos ventilatórios são mais fracos em pacientes com miocardiopatia dilatada comparados aos pacientes com miocardiopatia isquêmica.

Na avaliação das dimensões da caixa torácica e do compartimento abdominal, no sentido da verificação do índice diafragmático que reflete o padrão ventilatório do indivíduo, observamos um valor médio de $2,28 \pm 2,15\text{cm}$ da diferença da dimensão da caixa torácica entre a fase inspiratória e expiratória e o valor médio de $1,14 \pm 0,51\text{cm}$ para a diferença da dimensão abdominal obtida entre a fase inspiratória e expiratória. O índice diafragmático encontrado para estas diferenças de dimensões foi de $0,43 \pm 0,14$.

Atribui-se à movimentação tóraco-abdominal o índice diafragmático, refletindo o comportamento do diafragma durante a ventilação. Portanto, um índice diafragmático reduzido representa uma menor mobilidade diafragmática, com conseqüente adoção de um padrão ventilatório torácico, associado a um menor volume corrente e menor capacidade vital. Em pacientes no pós-operatório de colecistectomia não obesos, esse índice expressava de forma comparativa entre o pré e pós-operatório, a alteração do padrão ventilatório e o predomínio da respiração costal no pós-operatório (CHIAVEGATO *et al.*, 2000). O índice diafragmático pode refletir esta alteração do padrão ventilatório, apesar de ainda não ser validado na literatura (PAISANI; CHIAVEGATO; FARESIN, 2005).

Reforçando estas afirmações, em nosso estudo, referente às mensurações das diferenças de dimensões torácicas e abdominais na ventilação, observamos que 73,33% dos pacientes apresentaram uma maior diferença na dimensão da caixa torácica, contra 13,33% que apresentaram uma maior diferença na dimensão abdominal. Apenas dois pacientes apresentaram os valores idênticos.

Assim devido a uma menor atividade diafragmática, observamos um aumento da expansibilidade torácica, e provavelmente, uma redução do volume corrente e da capacidade vital.

Os valores da cirtometria torácica realizada nos sujeitos deste estudo, também reforçam esta idéia. Foi observado um predomínio da diferença da expansibilidade da caixa torácica nas regiões axilar e xifóide em 66,66% dos pacientes. Destes, apenas 20% apresentaram um padrão misto axilar xifóide e basal. Estas mensurações dão sustentação às nossas inferências quanto à adoção de um padrão ventilatório predominantemente torácico.

Ao analisarmos os valores referentes a manovacuumetria, espirometria, índice diafragmático e cirtometria de nosso estudo, evidenciamos uma considerável redução das pressões máximas geradas pelos músculos ventilatórios, diminuição dos valores de VEF₁, CVF e índice de *Tiffeneau* e alteração do padrão ventilatório condizentes com a literatura científica.

13. CONCLUSÕES

13. CONCLUSÕES

Após a realização da pesquisa “Função pulmonar em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva classe funcional II e III (NYHA), associada a distúrbios respiratórios do sono” podemos concluir que:

- Todos os pacientes analisados neste estudo apresentaram distúrbios respiratórios do sono do tipo hipopnéia (100%) e a maioria deles apnéia obstrutiva do sono (93,3%);

- Os pacientes analisados neste estudo apresentaram redução dos valores das provas de função pulmonar relativos à VEF₁, CVF e VEF₁/CVF comparados aos teóricos nacionais;

- Os pacientes analisados neste estudo apresentaram redução das pressões ventilatórias estáticas máximas inspiratórias e expiratórias;

- Para um mesmo grau de insuficiência cardíaca os pacientes analisados neste estudo, portadores de miocardiopatia dilatada, apresentaram menores valores de pressões máximas estáticas inspiratórias e expiratórias quando comparados aos pacientes portadores de miocardiopatia isquêmica;

- A manovacuometria analógica apresentou uma acentuada correlação com a manovacuometria digital na mensuração das pressões ventilatórias estáticas máximas inspiratórias e expiratórias nos pacientes analisados neste estudo;

- Os pacientes portadores analisados neste estudo apresentaram um predomínio do padrão ventilatório torácico em relação ao padrão ventilatório abdominal.

Não resta, portanto que, aumentar o número de indivíduos participantes da pesquisa para uma melhor observação do comportamento das variáveis fisiológicas analisadas e suas repercussões na qualidade de vida de pacientes portadores de ICC.

14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALDRICH, T.K; SPIRO, P. Maximal inspiratory pressure: does reproducibility indicate full effort? **Thorax**. v.50, p.40-43, 1995.

ALOÉ, F.; AZEVEDO, A. P.; HASAN, R. Mecanismo do ciclo sono-vigília. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 27, p. 33-39, 2005.

AMBROSINO, N.; OPASICH, C.; CROTTI, P. et al. Breathing pattern, ventilatory drive and respiratory muscle strenght in patients with chronic heart failure. **Eur Respir J**, v. 7, p. 17-22, 1994

AMBROSINO, N. Fisiopatologia dell'esercizio. Adattamenti respiratori. **Ital Heart J Suppl**, v.1, s. 3, p.347-351, 2000.

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE. Sleep-related breathing disorder in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. **Sleep**, v.22, n 5, p.667-688, 1999.

AMERICAN THORACIC SOCIETY. Standardization on spirometry. **Am. J. respir. Crit. Care Med.** v.152, p.1107-1036, 1994.

ANDREAS, S. Nocturnal insights in chronic heart failure. **European Heart Journal**, v. 20, p. 1140-41, 1999.

ANDREOLI, T.E. **Cecil Tratado de Medicina Interna Básica**. Rio de Janeiro. Guanabara, 1989. cap. 25 e 117.

AYAPPA, I.; RAPAPORT, B.S.; NORMAN, R.G.;RAPOPORT, D.M. Immediate consequences respiratory events in sleep disordered breathing. **Sleep Medicine**, v.6, p. 123-130, 2005.

BAKER, T. L. Introduction to sleep and sleep disorders. In: BAKER, T. L. **The Medical Clinics of North America**. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1985.p. 1123-152.

BITTENCOURT, L.R.A., SILVA, R.S., CONWAY, S.G. **Laboratório do sono**. Estrutura física e pessoal, técnica polissonográfica, questionário de sono e banco de dados. Ed. AFIP. São Paulo, 2005

BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. Pathophysiological interactions between sleep apnea and congestive heart failure. In: BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. **Sleep apnea implications in cardiovascular and cerebrovascular disease**. New York: Marcel Dekker, 2003.p. 385-414.

BRADLEY, T. D., FLORAS, J. S. Sleep Apnea and Heart Failure Part I: Obstructive Sleep Apnea. **Circulation**. v. 107, p.1671-1678, 2003.

- BRAUNWALD, E., COLUCCI, W. S.; Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca. In: BRAUNWALD, E. **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 5 ed, São Paulo: Roca, p.418-446, 1999. v. 1.
- BRUNETTO, A. F.; ALVES, L.A. Comparação entre os valores de pico e sustentados das pressões máximas em indivíduos saudáveis e pacientes portadores de pneumopatia crônica. **J Pneumol**, v. 29, n. 4, p. 208-212, 2003.
- BRUSCH, C.; FANFULLA, F.; TRAVERSI, E.; PATRUNO, V.; CALLEGARI, G.; TAVAZZI, L.; RAMPULLA, C. Identification of chronic Heart failure patients at risk of Cheyne-Stokes respiration. **Monaldi Arch Chest Dis**, v. 54, n. 4, p. 319-324, 1999.
- CARSKADON, M. A.; DEMENT, W. C. Normal human sleep: a overview. In: KRIEGER, M.H.; ROTH, T.; DEMENT, W.C. **Principles and practice of sleep medicine**. 2. ed. Philadelphia, WB Saunders. 1994.p. 18-25.
- CARSKADON, M. A.; DEMENT, W. C. Normal human sleep: a overview. In: KRIEGER, M.H.; ROTH, T.; DEMENT, W.C. **Principles and practice of sleep medicine**. 4. ed. Philadelphia, WB Saunders. 2005. p. 13-23.
- CARSKADON, M.A.;RECHTSCHAFFEN, A.. Monitoring and Staging Human Sleep. In:KRYGER, M.; ROTH, T. E ;DEMENT, W. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. 4. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2005.
- CHAUHAN, A.; SRIDHAR, G.; CLEMENS, R.; KRISHNAN, B.; MARCINIUK, D.D.; GALLAGHER, C.G. Role of respiratory function in exercise limitation in chronic heart failure. **Chest**, v. 118, p. 53-60, 2000
- CHEITLIN, M. D.; ARMSTRONG, W. F.; AURIGEMMA, G. P.; BELLER, G. A.; BIERMAN, F. Z.; DAVIS, J. L.; DOUGLAS, P. S.; FAXON, D. P.; GILLAM, L. D.; KIMBALL, T. R.; KUSSMAUL, W. G.; PEARLMAN, A. S.; PHILBRICK, J. T.; RAKOWSKI, H.; THYS, D. M. ACC/AHA/AHE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography – summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 42, n. 5, p. 954-970, 2003.
- CHIAVEGATO, L.D.; JARDIM, J.R.; FARESIN, S.M.; JULIONO, Y. Alterações funcionais respiratórias na colecistectomia por via laparoscopia. **J. Pneumol**. v.26, n.2, 2000.
- CHOKROVERTY, S. An overview of sleep. In: CHOKROVERTY, S. **Clinical Companion to Sleep Disorders Medicine**. 2 ed., Boston: Butter Worth Heinemann, 2000. p.1-20.r.
- CHUA, T. P.; PONIKOWSKI, P.; WEBB-PEPLOE, K.; HARRINGTON, D.; ANKER, S. D.; PIEPOLI, M.; COATS A. J. S. Clinical characteristics of chronic heart failure patients with an augmented peripheral chemoreflex. **European Heart Journal**, v. 18, p. 480-86, 1997.

CHUGH, S. S.; CHUA, T. P.; COATS A. J. S. Peripheral chemoreflex in chronic heart failure: friend and foe. **American Heart Journal**, v. 132, p. 900-4, 1996.

CLARK, A. L. et al. The increased ventilatory response to exercise in chronic heart failure: relation to pulmonary pathology. **Heart** v.77, p.138-146, 1997.

COLUCCI, W. S.; BRAUNWALD, E. Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca. In: BRAUNWALD, E. **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 5 ed, v. 1, São Paulo: Roca,1999. p.418-446.

CORRA, U.; BOSIMINI, E. Evidenza obiettiva di intolleranza allo sforzo. Diagnosi differenziale tra dispnea cardiaca e polmonare. **Ital Heart J**, v. 1, n. 3, p. 379-383, Suppl, 2000.

COSTA, D. **Fisioterapia** respiratória básica. São Paulo: Atheneu, 1999.

DAGANOU, M.; DIMOPOULOU, I.; ALIVIZATOS, P. A.; TZELEPIS, G. E. Pulmonary function and respiratory muscle strength in chronic heart failure: comparison between ischaemic and idiopathic dilated cardiomyopathy. **Heart**, v. 81, p. 618-20, 1999.

DAWSON, B.; TRAPP, R. G. **Bioestatística: básica e clínica**. 3. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil , 2001.p. 364.

DEMENT, W. C. A personal history of sleep disorders medicine. **J Clin Neurophysiol.**, v. 7, n. 1, p. 17-47, 1990.

DEMENT, W. C. The study of human sleep: a historical perspective. **Thorax**, v. 53, Suppl. 3, p. S2-7, 1998.

DINNER, D. S. Review of Sleep Disorders. **Journal of Clinical Neurophysiology**, v. 7, n. 1, p. 2, 1990.

DONATANGELO, S.; CHUNG, S.; MORITA,S.;YI, S.K. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. **Rev. Bra. Med**, v.50, n.11, p. 1520-1533, 1993

DOUGLAS, C.R.R, et. al. **Tratado de Fisiologia Aplicado a Saúde**. 5.ed. São Paulo: Editora ROBE, 2002. cap. 21-22, 39.

DUFOUR, M; PENINOU, G; NEIGER, H; GENOT, C; LEROY, A; PIERRON, G; DUPRÉ, M. J.; BENEDETTI, I, C; SILVA, J, J; Trad. **Cinesioterapia**-tronco e cabeça: Avaliações, técnicas passivas e ativas. Sao Paulo: Médica Panamericana, 1989.

EVANS, S.A.; WATSON, L.; HAWKINS, M.; COWLEY, A.J.; JOHNSTON, D.A.; KINNEAR, W.J.M. Respiratory muscle strength in chronic heart failure. **Thorax**, v.50, p.625-628, 1995

EXAR, E. N.; COLLOP, N. A. The Upper Airway Resistance Syndrome. **Chest**, v. 115, p. 1127-1139, 1999.

FEINSILVER, S. H. Current and future methodology for monitoring sleep. **Clinics in Chest Medicine**, v. 19, n. 1, p. 213-218, 1998.

FERBER, R.; MILLMAN R.; COPOLLA, M.; FLEETHAM, J.; MURRAY, C.F.; IBER, C., McCALL, V.; MURCIA, G.N.M.; PRESSMAN, M.; SANDERS, M.; STROHL, K.; VOTTERI, B.; WILLIAMS, A. ASDA Standards of Practice. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. **Sleep**, v.17, n.4, p. 378-392, 1994.

FIGLIORE, J. F.; PAISANI, D. M.; FRANCESCHINI, J.; CHIAVEGATO, L. D.; FARESIN, S. M. Pressões respiratórias máximas e capacidade vital: comparação entre avaliações através de bocal e de máscara facial. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 30, n. 6, p. 515-520, 2004.

FIZ, J.A.; CARRERAS, A; AGUILAR, J.; GALLEGO, M.; MORERA, J.M. Effect of order on the performance of maximal inspiratory and expiratory pressures. **Respiration**. v.59, p.288-290, 1992.

GALLO JUNIOR, L. Insuficiência cardíaca congestiva. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.27, n.1/2, p.114-125, 1994.

GUILLEMINAULT, C.; BLACK, J.E.; PALOMBINI, L.; OHAYON, M. A clinical investigation of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and upper airway resistance syndrome (UARS) patients. **Sleep Medicine**, v.1, p.51-56, 2000

GUIMARÃES, A.C. Insuficiência Cardíaca Congestiva. Conceito de insuficiência cardíaca diastólica e sistólica. Uma apresentação didática. **Arq. Bra. Cardiol.**, v. 60, n.1, p. 13-14, 1993

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Insuficiência Cardíaca. In: GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

HALL, M. J.; XIE, A.; RUTHERFORD, R.; ANDO, S.; FLORAS, J. S.; BRADLEY, D. Cycle length of periodic breathing in patients with and without heart failure. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 154, p. 376-81, 1996.

HAMMOND, M.D.; BAUER, K.A.; SHARP, J.T.; ROCHA, R.D. Respiratory muscle strength in congestive heart failure. **Chest**, v. 98, p.1091-1094, 1990.

HARIK-KHAN, R. I.; WISE, R. A.; FOZARD, J. L. Determinants of maximal inspiratory pressure. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 158, p. 1459-1464, 1998.

HARRINGTON, D.; COATS, A.J.S. Skeletal muscle abnormalities and evidence for their role in symptom generation in chronic heart failure. **European Heart Journal**, v. 18, p. 1865-1872, 1997.

HERITIER, F.; RAHM, F.; PASCHE, P.; FITTING, J.W. Sniff nasal inspiratory pressure. A non-invasive assessment of inspiratory muscle strength. **Am J Respir Crit Care Med**. v.150, p.1678-1683, 1994.

HESS, D. Measurement of maximal inspiratory pressure : A call for standardization. **Respiratory Care**. v.34, n.10, 1989.

HUGHES, P.D.; POLKEY, M.I.; LOU HARRIS, M.; COATS, A.J.S.; MOXHAM, J.; GREEN, M. Diaphragm strength in chronic heart failure. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 160, p.529-534, 1999.

INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS. **Diagnostic and coding manual**. Chicago. Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 1997.

JAVAHERI, S. Central sleep apnea-hypopnea syndrome in heart failure: prevalence, impact and treatment. **Sleep**, v. 19, n. 10, p, S229-S231, 1996.

JAVAHERI, S. Prevalence and prognostic significance of sleep apnea in heart failure. In: BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. **Sleep apnea implications in cardiovascular and cerebrovascular disease**. New York:Marcel Dekker, 2000. p. 415-433.

JAVAHERI, S. Heart failure and sleep apnea: emphasis on practical therapeutic options. **Clinics in Chest Medicine**, v. 24, p. 207-222, 2003.

JAVAHERI, S.; PARKER, T. J.; LIMING, J. D.; CORBETT, W. S.; NISHIYAMA, H.; WEXLER, L.; ROSELLE, G. A. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. **Circulation**, v. 97, p. 2154-2159, 1998.

JOHNSON, P.H.; COWLEY, A.J.; KINNEAR, J.M. A randomized controlled trial of inspiratory muscle training in stable chronic heart failure. **Eur Heart J**, v.19, p.1249-1253, 1998.

JULIAN, D. G.; COWAN, J. C. **Cardiologia**. 6. ed. São Paulo: Santos, 2002.p. 139-161.

KENCHALAH, S.; NARULA, J.; VASAN, R. S. Risk factors for heart failure. **The Medical Clinics of North America**, v. 88, p. 1145-1172, 2004.

KRYEGER, M. H.; HANLY, P. J. Cheyne-Stokes respiration in cardiac failure. **Sleep and Respiration**, p. 215-226, 1990.

KRYEGER, J. Respiratory physiology: breathing in normal subjects. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 4 ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 2005. p. 232-244.

LANFRANCHI, P. A; BRAGHIROLI, A ; BOSIMINI, E.; MAZZUERO, G.; COLOMBO, R.; DONNER, C. F.; GIANNUZZI, P. Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. **Circulation**, v.99, p. 1435-1440, 1999.

LARSON, J.L.; COVEY, M.K.; VITALO, C.A.; ALEX, C.G.; PATEL, M.; KIM, M.J. Maximal inspiratory pressure. Learning effect and test-retest reliability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Chest**. v.104, p.448-453, 1993.

LEUNG, R. S. T.; FLORAS, J. S.; LORENZI-FILHO, G.; RANKIN, F.; PICTON, P.; BRADLEY, D. Influence of Cheyne-Stokes respiration on cardiovascular oscillations in heart failure. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 167, p. 1534-1539, 2003.

LINDSAY, D. C.; LOVEGROVE, C. A.; DUNN, M. J.; BENNETT, J. G.; PEPPER, J. R.; YACOUB, M. H.; POOLE-WILSON, P. A. Histological abnormalities of muscle from limb, thorax and diaphragm in chronic heart failure. **European Heart Journal**, v. 17, p. 1239-1250, 1996.

LIPKIN, D. P. Sleep-disordered breathing in chronic stable heart failure. **The Lancet**, v. 354, p.531-532, 1999.

LORENZI-FILHO, G.; DAJANI, H. R.; LEUNG, R. S. T.; FLORAS, J. S.; BRADLEY, D. Entrainment of blood pressure and heart rate oscillations by periodic breathing. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 159, p. 1147-1154, 1999.

LORENZI-FILHO, G.; RANKIN, F.; BIES I.; BRADLEY T. D. Effects of inhaled carbon dioxide and oxygen on Cheyne-Stokes Respiration in patients with heart failure. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 159, p. 1490-498, 1999.

MANCINI, D. M.; HENSON, D.; LAMANCA, J.; LEVINE, S. Evidence of reduced respiratory muscle endurance in patients with heart failure. **J Am Coll Cardiol**, v. 24, p.972-981, 1994.

MANCINI, D.M.; LAMANCA, J.J.; DONCHEZ, L.J.; LEVINE,S.; HENSON, D.J. Diminished respiratory muscle endurance persists after cardiac transplantation. **American Journal of Cardiology**, v. 75, p.418-421, 1995.

MARTINEZ, D. **Prática da Medicina do Sono**. São Paulo: BYK, 1999.

MCCOOL, F.D.; CONOMOS, P.; BENDITT, J.O.; COHN, D.; SHERMAN, C.B.; HOPPIN, J.R.F.G. Maximal inspiratory pressures and dimensions of the diaphragm. **Am J Respir Crit Care Med** v.155, p.1329-1334, 1997.

MCNAMARA, S.G.; GRUNSTEIN, R.R.; SULLIVAN, C.E. Obstrutive sleep apnoea. **Thorax**, v.48, p.754-764, 1993.

MCPARLAND, C.; KRISHNAN, B.; WANG, Y.; GALLAGHER, C.G. Inspiratory muscle weakness and dyspnea in chronic heart failure. **Am Rev Respir Dis**, v.146.p.467-472, 1992.

MERCANTI, L. B.; BEZERRA, M. L. S.; FERNANDES-FILHO, J.; STRUCHINER, C. J. Dermatoglifia e composição corporal em apnéia obstrutiva do sono. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 62, n. 3-B, p. 858-864, 2004.

MEYER, F. J.; ZUGCK, C.; HAASS, M.; OTTERSPOOR, L.; STRASSER, R. H.; KUBLER, W.; BORST, M. M. Inefficient ventilation and reduced respiratory muscle

capacity in congestive heart failure. **Basic Research in Cardiology**, v. 95, n. 4, p. 333-342, 2000.

MEYER, F. J.; MATHIAS, M. BORST; ZUGCK, C.; KIRSCHKE, A.; SCELLBERG, D.; KUBLER, W.; HAASSS, M.. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure. **Circulation**, 103, p. 2153-2158, 2001.

MOHSENIN, V. Effects of gender on upper airway collapsibility and severity of obstructive sleep apnea. **Sleep Medicine**, v.4, p.523-529, 2003.

NAKANO, H.; IKEDA, T.; HAYASHI, M.; OHSHIMA, E.; ITOH, M.; NISHIKATA, N.; SHINOHARA, T. Effect of body mass index on overnight oximetry for the diagnosis of sleep apnea. **Respiratory Medicine**, v. 98, p. 421-427, 2004.

NAUGHTON, M. T.; BRADLEY T. D. Sleep apnea in congestive heart failure. **Clinics in Chest Medicine**, v. 19, n. 1, p. 99-113, 1998.

NAUGHTON, M.; BENARD, D.; TAM, A.; RUTHERFORD, R.; BRADLEY T. D. Role of hyperventilation in the pathogenesis of central sleep apneas in patients with congestive heart failure. **American Review of Respiratory Disease**, v.148, p. 330-338, 1993.

NEDER, J. A.; ANDREONI, S.; LERARIO, M. C.; NERY, L. E. Reference values for lung function tests. II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 32, n. 6, p. 719-727, 1999.

NISHIMURA, Y.; MAEDA, H.; TANAKA, K.; NAKAMURA, H.; HASHIMOTO, Y.; YOKOYAMA, M. Respiratory muscle strength and hemodynamics in chronic heart failure. **Chest**, v.105, p.355-359, 1994.

O'DONNELL, D. E.; D'ARSIGNY, C.; RAJ, S. et al. Ventilatory assistance improves exercise endurance in stable congestive Heart failure. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 160, p. 1804-1811, 1999.

PAISANI, D.M.; CHIAVEGATO, L.D.; FARESIN, S.M. Volumes, capacidades pulmonares e força muscular respiratória no pós-operatório de gastroplastia. **J Brás Pneumol**, v.31,n.2, p.125-32, 2005.

PAULIN, E.; BRUNETTO, A.F.; CARVALLHO, C.R.F. Efeitos de exercícios físicos direcionado ao aumento da mobilidade torácica em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. **J.Pneumol**, v.29, n.5, p. 287-294, 2003.

PELEGRINO, R. Future of spirometry. **Monaldi Arch. Chest Dis**. v.56, n. 3, p.254-260, 2001.

PÉPIN, J. L.; CHOURI-PONTAROLLO, N.; TAMISIER, R.; LEVY, P. Cheyne-Stokes respiration with central sleep apnoea in chronic heart failure: proposals for a diagnostic and therapeutic strategy. **Sleep Medicine Reviews**, v. 10, p. 33-47, 2006.

PEREIRA, M. G. **Epidemiologia teoria e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 583 p, 1995.

PEREIRA, C. A. C. Bases e aplicações clínicas dos testes de função pulmonar. **Diagn Tratamento**, v. 10, n. 2, p. 65-75, 2005.

PHILLIPS, B. A.; ANSTEAD, M. I.; GOTTLIEB, D. J. Monitoring sleep and breathing: methodology. Part I: Monitoring breathing. **Clinics in Chest Medicine**, v. 19, n. 1, p. 203-212, 1998.

QUARANTA, A. J.; D' ALONZO, G. E.; KRACHMAN, S. L. Cheyne Stokes respiration during sleep in congestive heart failure. **Chest**, v.111, p. 467-73, 1997.

REIMÃO, R. **Sono: Estudo Abrangente**. 2.ed. São Paulo. Atheneu, 1996.

SERIES, F.; KIMOFF, J.; MORRISON, D.; LEBLANC, M.H.; SMILOVITCH, M.;HOWLETT, J.; LOGAN, A.G.; FLORAS, J.S.; BRADLEY, T.D. Prospective evaluation os nocturnal oximetry for detection os sleep-related breathing disturbances in patientes with chronic heart failure. **Chest**, v.127, n.5, p. 1507-1514, 2005.

SILVA, R. S. Introdução ao estagiamento do sono humano. **Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology**, v. 3, n. 2, p. 187-199, 1996.

SIN, D.; FITZGERALD, F.; PARKER, J.; NEWTON, G.; FLORAS J.; BRADLEY, T. D. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 160, n. 4, p. 1101-1106, 1999.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 79, s.4, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. **Jornal de Pneumologia**. v. 28, p387-91, 2002.

SOLIN, P. et al. Influence of pulmonary capillary wedge pressure on central apnea in heart failure. **Circulation**, v. 99, p. 1574-1579, 1999.

STASSIJNS, G.; LYSSENS, R.; DECRAMER, M. Peripheral and respiratory muscles in chronic heart failure. **European Respratory Journal**, v. 9, p. 2161-2167, 1996.

THALHOFER, S.; DOROW, P. Sleep-breathing disorders and heart failure. **Sleeping and Breathing**, v. 4, n. 3, p. 103-111, 2000.

THE CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK HEART ASSOCIATION. **Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels**. A Little Brown, New York: American Heart Association, 1997.

TOBIN, M. J.; LAGHI, F. Monitoring of respiratory muscle function. In: TOBIN, M. J. **Principles and practice of intensive care monitoring**. New York: McGrall Hill, 1998. p.499-512.

TOGEIRO, S. M. G. P.; SMITH, A. K. Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 27, 2005.

TREMEL, F.; PÉPIN, J. L.; VEALE, D.; WUYAM, B.; SICHÉ, J. P.; MALLION, J. M.; LEVY, P. High prevalence and persistence of sleep apnoea in patients referred for acute left ventricular failure and medically treated over two months. **European Heart Journal**, v. 20, p. 1201-1209, 1999.

TRINDER, J.; MERSON, R.; ROSENBERG, J. I.; FITZGERALD, F.; KLEIMAN, J.; BRADLEY, D. Pathophysiological interactions of ventilation, arousals, and blood pressure oscillations during Cheyne-Stokes Respiration in patients with heart failure. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 162, p. 808-813, 2000.

TROYER, A. Respiratory muscle function. In: CHERNIACK, N.S.; ALTOSE, M.D.; HOMMA, I. **Rehabilitation of the patient with respiratory disease**. São Paulo: McGraw-Hill, 1999. p. 21-32.

VASSILAKOPOULOS, T.; ZAKYNTHINOS, E.; ROUSSOS, C.; ZAKYNTHINOS, S. Respiratory muscles in heart failure. **Monaldi Arch Chest Dis**, v. 54, n.2, p.150-153, 1999.

VELLUTI, R. A. Fisiologia do Sono. In: REIMÃO, R. **Sono: estudo abrangente**. 2 ed., São Paulo: Atheneu, 1996. p.1-19.

VERRIER, R. L.; HARPER, R. M.; HOBSON, J. A. Cardiovascular physiology: Central and autonomic regulation. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and practice of sleep medicine**. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000. p. 179-191.

WALSH, J.T.; ANDREWS, R.; JOHNSON,P.; PHILLIPS,L.; COWLEY, A.J.; KINNEAR, W.J.M. Inspiratory muscle endurance in patients with chronic heart failure. **Heart**, v. 76, p.332-336, 1996.

WENER, P.; WAIZMAN, J.; MAGADLE, R.; BERAR-YANAY, N.; PELLED, BENNY. The effect of specific inspiratory muscle training on the sensation of dyspnea and exercise tolerance in patients with congestive heart failure. **Clin. Cardiol**. v.22, p. 727-732, 1999.

WILCOX, I.; MCNAMARA, S. G.; DODD, M. J.; SULLIVAN, C. E. Ventilatory control in patients with sleep apnoea and left ventricular dysfunction: comparison of obstructive and central sleep apnoea. **Eur respir J.**, v. 11, p. 7-13, 1998.

WILCOX, I.; MCNAMARA, S. G.; WESSENDORF, T.; WILLSON, G. N.; PIPER, A. J.; SULLIVAN, C. E. Prognosis and sleep disordered breathing in heart failure. **Thorax**, v. 53, Suppl 3, S33-36, 1998.

WITT, C.; BORGES, A. C.; HAAKE, H.; REINDL, I.; KLEBER, F. X.; BAUMANN, G. Respiratory muscle weakness and normal ventilatory drive in dilative cardiomyopathy. **European Heart Journal**, v. 18, p. 1322-1328, 1997.

WOLK, R.; GAMI, A. S.; GARCIA-TOUCHARD, A.; SOMERS, V.K. Sleep and cardiovascular disease. **Curr Probl Cardiol**, v. 30, p. 625-662, 2005.

WUYAM, B.; PEPIN, J.L.; TREMEL, F.; LEVY, P. Pathophysiology of central sleep apnea syndrome. **Sleep**, v.23, suppl.4, p.S213-S219, 2000.

Anexo A

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

“FUNÇÃO PULMONAR EM PACIENTES PORTADORES DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA CLASSE FUNCIONAL II E III (NYHA), ASSOCIADA A DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO”

Eu, _____, portador do R.G. nº _____, voluntariamente concordo em participar de um estudo científico nos termos do projeto proposto pelo Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento – IP&D, da Universidade do Vale do Paraíba – UniVap.

A pesquisa tem por finalidade avaliar a mecânica respiratória através da avaliação clínica, da realização do exame de mensuração da capacidade vital pulmonar (espirometria), força muscular (manovacuometria) e a oximetria digital portátil durante o sono. A avaliação clínica e os exames de mensurações serão realizados somente em um dia na sua própria casa, de acordo com as orientações recebidas sobre, não causando dor e/ou desconforto durante os exames.

As informações obtidas serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas sem minha expressa autorização por escrito. As informações, assim obtidas poderão ser usadas para fins estatísticos ou científicos, sempre resguardando minha privacidade.

Acredito ter sido suficientemente esclarecido a respeito das informações que li ou foram lidas para mim. Discuti com os pesquisadores sobre a minha decisão de participar nesse estudo, e ficaram claros quais os propósitos do mesmo, os procedimentos a serem realizadas, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidade ou prejuízo.

Declaro que obtive as informações de forma apropriada e, assino livre e voluntariamente o presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para a participação do estudo.

São José dos Campos, ____ de _____ de 2005.

Participante: _____

Orientador: Pesquisadora:

Prof. Dr. Luis Vicente F. de Oliveira

Fernanda M^a G. Gonzaga

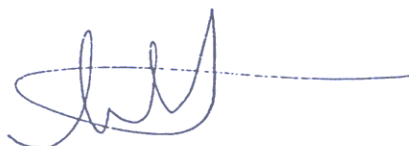
Anexo B

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP

CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo n.º L100/2003/CEP, sobre “*Estudo do sono e da mecânica respiratória em pacientes portadores da respiração de cheyne Stokes associada a insuficiência cardíaca congestiva*”, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Luís Vicente F. Oliveira, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

São José dos Campos, 21 de novembro de 2003



PROF. DR. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap