

mente rara, ou quase inexistente^{224,221}. Na verdade, a fadiga parecia ocorrer apenas, em circunstâncias excepcionais como no choque cardiogénico¹⁶, ou no choque séptico¹¹² ou ainda no contexto dos cuidados intensivos⁴³. Até ao momento actual não foi possível demonstrar fadiga no doente hipercápnico crónico estabilizado.

Num estudo recente em doentes com D.P.O.C., Begin e Grassino²⁰ demonstraram diminuição das pressões máximas respiratórias nos doentes hipercápnicos, havendo uma correlação positiva entre a P_{CO_2} e a resistência pulmonar total. Estes dados apontavam, segundo estes autores, para uma elevada carga inspiratória, particularmente quando fossem exigidos esforços próximos do limiar de fadiga²⁵. Nestas circunstâncias, a hipoventilação alveolar crónica seria provavelmente o resultado da estratégia ventilatória adoptada para evitar a fadiga ou fraqueza dos músculos respiratórios, decorrente das elevadas cargas inspiratórias. Quando a situação se aproximava da insustentabilidade, ocorreria um reflexo de retrocontrolo negativo de proveniência muscular, mediante o qual era suprimida qualquer actividade neuromuscular suplementar, com um consequente padrão respiratório caracterizado por uma elevada relação V_D/V_T que conduziria à hipercápnia. Assim sendo, a hipercápnia crónica seria um indicador, não de fadiga instalada, mas sim de fadiga eminente.

Apesar de convincente, esta hipótese permanece por provar, pois nesse estudo, não foi efectuada nenhuma medição do comando ou *drive* respiratória central. Contudo há evidência num estudo recente de que a frequência de descarga dos motoneurónios dos músculos inspiratórios é muito elevada, tanto em normocápnicos como em hipercápnicos⁴⁷.

Das diversas teorias apresentadas para a fisiopatologia da hipercápnia na D.P.O.C. estabilizada, conforme verificámos, ainda hoje não existe uma, que a justifique plenamente. Por este motivo ainda persistem dúvidas quanto à melhor abordagem terapêutica destes doentes na fase avançada da sua história natural. Efectivamente apesar de se reconhecer

que a disfunção diafragmática é uma das determinantes da incapacidade respiratória dos doentes com D.P.O.C., na verdade há controvérsia quanto ao benefício das intervenções terapêuticas, sejam elas vocacionadas para o fortalecimento diafragmático ou para o seu repouso²⁴⁰.

Uma possível explicação para a ausência de concordância entre as diversas investigações, é o facto de algumas delas se debruçarem apenas sobre fenómenos terminais, para os quais os músculos respiratórios contribuem apenas parcialmente e por outro lado, nenhum delas avaliar simultaneamente, todos os factores eventualmente relacionados com a hipercápnia.

2. Hipóteses de Trabalho e Objectivos

Dado o posicionamento do estado da arte, relativamente à etiologia da hipercápnia crónica na D.P.O.C. estabilizada e não restando dúvidas de que os músculos respiratórios são elementos que vão estando progressivamente sujeitos a cargas crescentes ao longo da história natural da doença, admitimos que a diminuição progressiva da capacidade dos músculos inspiratórios seria o principal substrato para o aparecimento da hipercápnia crónica nestes doentes.

Colocámos, no entanto, subsequentemente um conjunto de perguntas que ainda carecem de resposta:

- Relativamente aos doentes hipercápnicos existe efectivamente, alguma diferença quanto à capacidade dos músculos respiratórios para gerar pressões, comparativamente com os doentes normocápnicos?
- Se a resposta à questão anterior for afirmativa, essa diferença interessa apenas os músculos inspiratórios ou também os expiratórios?
- No caso dos músculos inspiratórios, essa diferença decorre, apenas de diferentes graus de hiperinsuflação, ou depende também de outros factores?
- Para responder às questões anteriores são suficientes métodos não invasivos de avaliação dos múscu-