REV PORT PNEUMOL V (2) 237-246

ARTIGO DE REVISAO/REVIEW ARTICLE

Importancia da funcional do controle da

The importance of clinical physiologic evaluation of control of breathing

MIGUEL MOTA CARMO**, CRISTINA BARBARA***. TERESA FERREIRA•**•. SARA FERREIRA** ***. RITA FERREIRA .. ***. ANTONIO RENDAS***** *

RESUMO

Estudamos o controle da com a

finalidade primordial de avaliar a dispneia. A
presente abordagem deve ser feita a varios niveis,
uma vez que o centro respiratorio pode estar integro mas os efectores a nivel dos circuitos neuronais

podan eocontrar-se comprometidos. Utilizamos um estimulo hiperdpnico para o centro respiratorio e medimos a resposta venrilatoria, a pressio de oclusio e escalas analogicas visuais. Tambem avaliamos as pressoes respiratorias maximas e os movimentos toraco-abdominais utilizando plerismo-grafia por de inductancia. Com esta

Apresentada no curso satellite da Rcunii!o da SPP em Counbra

ABSTRACT

We evaluate the control of breathing mainly to assess dyspnea. This assessment must be done at several levels, once the respiratory center could be intact but the effectors of the neural drive could be damaged. We use an hypercapnic stimulus to the respiratory center and measure the ventilatory response, the occlusion pressure and visual analogue scales. We also evaluate the maJimal replratory pressures and the tboraco-abdomlnal movements using the respiratory induced plethysmoaraphy. With this methodology we are able to locate what is the effector that could be responsible for dyspnea

..
...

Professor AuXthar de Fisiopatologio da Faculdade de Cicnc1as Medicas de L1sboa Assistente de Pneumologia do HPV
.... - Consultora de Cardiologia do HPV
••••• Monitora de Fasiopatologia da FCML
•••••• Director do S. Fisaopatologia da FCML

Recebido para 99.01.12
Aceite para 99.03.19

237

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

metodologia somos capazes de loc.ali7..ar qual o efector responsavel pela dispneia e avaliar a integri-dade do centro respirat6rio em doentes c:om patolo-gia c:ardU.c:a ou respiratoria.

REV PORT PNEUMOL 1999; V (2): 237-246

Palavras-c:have: Pressilo de oclusao: Estimulac;:ao da respirayao com C02

; Plensmografia por variac;:ao de
inductancia: Press(}es respirat6rias maximas: Escalas anal6gicas visuais.

lNTRODUCAO

As puras do controle da ventilayao sao raras, sendo a patolog1a predominante as apneias. Assim, as tecnicas para o seu estudo sao limitadas em numero e especificidade. Por outro lado a
destas tem-se feito mais para avaliayao da dispneia do que propriamente para do controle da

A principal dificuldade no estudo do controle da ventilayao reside no facto de que o centro ou centros respirat6rios sao para n6s como uma "caixa negra" em que dificilmente se controlam os ''input" eo "output". Assim, toda e qualquer abordagem peca pela falta de conhecimento preciso do que estamos a avaliar.
0 principia basico desta reside na de urn estimulo e a da resposta
que ele desencadeia. 0 estimulo por n6s criado e facilmente controlavel, por exemplo, C02

, 0 2 ou
exercicio fisico. Sabemos a partida a quais os val ores das concentra¢es de gases inalados e qual a carga de gerada. A mediyao da resposta e muito mais complexa uma vez que desde o inicio da descarga electrica central ate a entrada de ar nos pulmoes resultante da do diafragma M uma serie de efectores interpostos.
Qual a consequencia deste facto? Se estimulannos oCR, por exemplo com C02

, e calculannos a venti-
pulmonar resultante da hipercapnia registamos
nos indivlduos normais urn aumento proporcional da pulmonar. Se estudarmos urn doente com

238 Vol V NQ 2

and assess the intearity of tbe respiratory center in patients with cardiac: or respiratory pathology.

REV PORT PNEUMOL 1999; V (2): 237-246

Key- words: Occlusion pressure; Stimulation of breathing with C02

; Respiratory induced plethysmo-
graphy; Maximal respiratory pressures; Visual analogue scales.

uma patologia obstrutiva pulmonare niio se registar urn aumento daVE, como e que interpretamos? Ha uma lesao do CR? Ha uma da sensibilida-

de do mesmo ao C02? Nao podemos dar nenhuma resposta deste tipo uma vez que o niio aumento da se pode dever a uma lesao dos efectores, e
que no caso descrito podera sera obstruydo das vias aereas. Utilizando as tecnicas de electromiografia mostrou-se que o au men to da actividade electrica no diafragma e normal neste grupo de doentes ap6s urn estimulo com C02

, niio sendo esta acompanhada de
aumento da ventilaydo.
Assim. ao avaliar oCR o ideal seria a mediyao da resposta o mais pr6ximo deste de forma a eliminar o mais posslvel a intluencia de efectores.
No nosso Laborat6rio seguimos esta tendencia e utilizamos como metodo de mediydo mais pr6ximo do CR, e ndo invasivo, a pressdo de oclusao (PO,l). Utilizarnos varias tecnicas que fomecem complementares.
Ha urn ponto importante a ter em conta em toda esta metodologia Nao ha nenhuma tecnica que meya o "output" total do CR. S6 conseguimos uma aproxi-tenue uma vez que s6 conseguimos fisiologi-camente obter urn sinal parcial a partir do frenico.

TECNICAS DE A VALIACAO
DO CONTROLE DA VENTlLACAO

0 estlmulo por n6s usado para o centro respirat6-

Abril 1999

IMPORT AN CIA DA A V ALIA<;:AO FUN ClONAL DO CONTROLE DA VENTILA<;:AO

rio e o C02

• Utilizamos a metodologia de Read que
consiste na em circuito fechado de uma mistura de 8% de C02 e 92% de 0 2

• lsto obvia a que
a baixa de 0 2 possa estimular tam bern oCR.
0 CLrcuito (Fig. 1) e constituido por uma valvula por n6s concebida que esta ligada a urn pneumotac6-grafo, para da pulmonar, a urn transdutor diferencial, para determina.yao da pressao de oclusao, uma via para o analisador de C02 para da PetC02 e um saco de ''rebreathing"
com a capacidade de 7 litros cheio com a mistura calibrada Os dados sao adqUtridos por urn sistema de aqutstyao mformauca "CODAS" que penmte a avaltayao posterior do registo.
Para da dispneia utilizamos uma escala visuaJ anaJ6gica com I 0 em, graduada de I em I em, em que num extremo tem escrito nenhum desconforto e no outro o maximo de desconforto. 0 ponto apontado pelo doente e transformado em em e

posteriormente ern percentagem de dispneia. ou seja, Ocm 0% de dispneia. 1 Ocm I 00% de dispneia.
A respirar ar an1biente, faz-se urn registo basal da pulmonar e da pressao de oclusao, e o
doente aponta na escala de dispneia quaJ e a sua Seguidamente, e atraves de urn sistema de
baloes o doente passa a respirar para o saco que contem a mistura gasosa, por urn periodo de 5 minu-tos ou ate que atinja o maximo da dispneia. De 30 em
30 segundos faz-se o calculo da e da PO, I
e da dispneia
Os resultados obtidos sao dados da seguinte forma:
- PO, I basal, basal, da venti-com o C02

, slope da VE (U ml mmHg
C02

), da PO, I com a PO, I, slope da
PO, I (cmH 20/mmHg C02

) e da dispne-
ia (slope da dispneia (% de dispneia IL /m).
Para estudo dos musculos respirat6rios utilizamos a tecnica das pressoes maxi mas respirat6rias na boca.

ESTIMULA(:AO COM C02

ANALISADOR
TRANDUCTOR PO,
DB C02 II-

l I'"
I'. I VALVULA
....
...

SISTEMA DE

OCLUSAO rs

Maryo/ Abril 1999

RECISTADOR
..... PNEUMO
TAc6c;RAFO
SACO

02+C02

COMPUTADOF

Fig. 1 - Esquema do circuito para deteminacao do "output" central com com C01

. (PO.!- Pressao de oclusao); Saco com mistura
de 92% de 0 2 e 8% de C02

; As escalas utilizadas sao visuais analogi cas.

239

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

Recorremos a urn sistema Magnehelic calibrado em cmH2

0. Usamos uma valvula de 3 vias Hans Ru-

dolph 2100. As bucais sao semi-rigidas do tipo mergulhador, sendo as manobras realizadas com mola nasal.
Determinamos as pressoes maxi mas expirat6rias ao nivel da capacidade pulmonar total, ou seja, o doente faz uma inspirac;ao maxima, a que se segue uma contra uma valvula oclulda, tendo os doentes que comprimir as bochechas. Para a pressao maxima inspirat6ria o doente fazia uma expirac;ao fon;:ada ate ao nivel do volume residual a que se seguia uma contra a valvula oclui-da. Para evitar o encerramento da glote a valvula tern um orificio com± 1 mm de dirunetro.
Outra tecnica por n6s utilizada e a pletismografia por variac;ao de inductaocia (PVI). Esta permite de uma fonna nao invasiva a determinac;ao de volumes e tempos respirat6rios e a de parrunetros ventilat6rios. Neste caso podemos estabelecer a existenc1a de respirac;ao peri6dica tipo Cheyne--Stokes ou a existencia de movimentos paradoxais toraco-abdominais. Qualquer destas situac;oes pode ser responsavel por dispneia. Esta metodologia e habitualmente utilizada no diagn6stico diferencial de apneias do sono, permitindo a separac;ao entre apnei-as centrais e obstrutivas. Assim, nas apneias centrais nao ha movimentos toraco-abdominais ao contrario do que acontece na apneia obstrutiva.

A V ALIACAO DA DISPNEIA EM DOENTES CARDMCOSEPULMONARES

Aplicamos esta metodologia pela primeira vez a nlvel mundial na avaliac;ao de doentes com insufi-ciencia cardiaca esquerda (ICE) e comparamos os resultados com doentes com limitac;ao cr6nica do debito aereo (LCD A) e urn grupo de normais. Estuda-mos 48 doentes com ICE, 30 LCDA e 35 normais. Assim, comec;amos pela pressao de oclusao em repouso. Como se sabe, esta tecnica perrnite detenni-

240 • Vol. V

nar a intensidade das descarga neuronais centrais atraves da medic;ao da pressao na boca nos primeiros I 00 milisegundos da inspirac;ao contra uma valvula. E independente da vontade, nao sofre a influencia de efectores como o parenquima pulmonar e as vias aereas e depende (mica e exclusivamente da integri-dade do frenico e do diafragma.
Os doentes com ICE apresentam uma PO,l basal aumentada (Fig. 2), estando ainda mais aumentada nos doentes do LCDA. Este aumento das descargas centrais pode s6 por sijustificar a dispneia. A que se deve esta alterac;ao? A ICE provoca uma restric;ao pulmonar, havendo urn aumento das descargas centrais de forma a manter uma pulmonar em repouso nonnal tal como se confirmou com os registos de PVI. Da mesma fonna na LCDA, regist'\- mos uma pulmonar em repouso nonnal mas a custa de urn aumento da PO, 1.
Quando executamos a estimulac;ao com C02> observamos que os doentes com ICE (Fig 3) tinharn urn menor slope da ventilac;ao, urn slope dii PO, I nonnal e urn slope da dispneia aumentado. Os doentes com LCDA tinha um slope da ventilac;ao rnuito diminuido, um slope da POJ nonnal e urn slope da dispneia normal.
Como interpretar estes resultados? Ambos doentes apresentam uma diminuic;ao dG slope da ventilac;ao. Tal como se descreveu na introduc;ao, isto nao pode ser i.nterpretado como uma alterac;ao do controle da Isto traduz, sun uma alterac;ao nos efectores. Nos doentes cardiacos, consequente a estase pulmonar ha um sindrome restritivo confi.mado por espirometria com Helio. Nos doentes com LCDA, registou-se uma obstruc;ao pulmonar grave tambem confirrnada por provas de func;ao respirat6ria.
Estas afinnac;:oes sao confirrnadas pe.los dados ::io slope da pressao de oclusao que sao nonnais em ambos os grupos de doentes. Uma vez que a pressao de oclusao elimina os efectores atingidos, os valores obtidos sao normais, confinnando a integridade do centro respirat6rio.
Quanto a quantificac;:ao da dispneia, OS doentes com LCDA nao se distinguiram dos nonnais orova-

Abril 1999

IMPORT AN CIA DA AV FUN ClONAL DO CONTROLE DA

em H2o

.

2.5 .. ·
2 '
1.5.
1
0.

P0, 1

PRESSAO DE OCLUSAO
MEDIA DO VALOR BASAL

liJ ESTASE PULMONAR

. LCDA
. NORMAlS

ESTASE PULMONAA
LCDA

1.7
2.5
NORMAlS 1.35

Abril 1999

Fig. 2 - Pressao de oclusao basal em doentes com cronica do debito aereo (LCDA). estase pulmonar e normais

Vol. V NA2 241

REVIST A PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

ESTIMULACAO COM C0 2

ESTASE PULMONAR 0,8 0,1

LCDA 0,6 0,1

NORMAlS 1,2 0,11

CillJ ESTASE PULMONAR

. NORMAlS

3,4

2,09

2,1

Fig. 3 - Resultados da com CO! SLVE (slope da SLPO.I (slope da pressao de oclusi\o), SLPDISP (slope da dispneia)

vel mente devido a habituayao da sua situayao pulmo-nar cr6nica. Os doentes com ICE pelo contrario apresentam uma clinica mais aguda, e qualquer aumento do trabalho respirat6rio e mais descon fortavel.
As pressOes maximas respirat6rias esffio significa-tivarnente diminuidas (Fig. 4) nestes grupos de doentes, o que aponta para urn papel dos mlisculos respirat6rios na genese da dispneia. Nos doentes com ICE podem ser explicadas pela e
consequente atrofia muscular com da
estrutura dos musculos. Nos doentes com LCDA ha

242 Vol. VNa 2

predominantemente uma alterayao da relayi!O comprimento dos musculos resultante de hiperinsu-f1a¥iio pulmonar.
Assim, e em resumo, esta abordagem a varios nlveis da avaliayao do controle da ventilayiio pennite avaliar a multifactoriedade da genese da dispneia Podemos registar que embora baja uma base fisiopatol6gica diferente, ha mecanisrnos comuns. Ha urn aumento da intensidade do "drive" central, medido pela PO, I ha urna dirninuiyao das pressOes maxi mas respirat6rias que sugerem altera9oes dos musculos respirat6rios e ha altera90es dos padroes ventilat6rios.

1999

IMPORT AN CIA DA A V FUNCIONAL DO CONTROLE DA

PRESS0ES MAXIMAS RESPIRA T6RIAS
MEDIAS POR SEXOS

0
(\J

I 100 E

0

50

0

H-HOMENS;M-MULHERES

. NORMAlS

. LCDA

I::STASE

Fig. 4 - Pressoes maximas respiratorias por sexos- H (homens). M (mulheres)

CONCLUSAO

As tecnicas por nos descritas sao utilizadas basicamente para estudo das alterayoes do controle da ventila9a0. Embora raras, as patologias mais frequentes sao o sfndroma de hiperventilayao, as apneias e os sindromas de obesidade hipoventila9ao. A sua raridade faz corn que a maioria dos laborat6rios

Abril 1999

de fun9ao pulmonar nao possuam esta tecnologia. 0 laborat6rio de explora9a0 fiuncional do Servi90 de Fisiopatologia da Faculdade de Ciencias Medicas de Lisboa, foi pioneiro em Portugal, numa abordagem multifactorial destas tecnicas no esrudo da dispneia, sendo o seu campo de investiga9ao infind{lVel com aplica9ao a patologias cardiorrespirat6rias e do foro neurol6gico e/ou muscular.

Vol. VNP2 243

REVIST A PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

BffiLIOGRAFIA

l. ADAMS L, COCKCROFT A. Measurement and mecha-
nisms of breathlessness Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 1986; 22' 85-92.
2. ALTOSE MD. Assessment and management of breathless-
ness. Chest 1985; 88 (sup!): 77s-83s.
3 ALTOSE MD. KELSEN SG. STANLEY NN, LEVIN-
SON RS, CHEMIACK NS, FISHMAN P Effects of hypercapnia on mouth pressure during airmray occlusion in conscious man. J. Appl. Physiol. 1976; 40: 338-344.
4 ASHUTOSH K, GILBERT R, AUCHINCLOSS JH,
PEPPI D. Asynchronous breathing movements in patients
with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1975;
67• 553-557

5 BAKERS JHCM, TENNEY SM. The perception of some
sensations associated with breathing. Respiration Physiol 1970; I 0: 85-92.
6 BARBARA C. MOT A CARMO M, FERRElRA T,
1\fEVES P. LOUSADA N. MARTINS JM. RENDAS A.
Am J Respiratory. Critical Med.
7. BELMAN MJ, MITTMAN C. Ventilator muscle training
improves exercise capacity in chronic obstructive pulmo-nary disease patients. Am. Rev. Respir. Dis. 1980, 121 · 273-280.
8 BERGER AJ. MITCHELL RA SEVERINGHAUS JW.
Regulation of respiration N. Engl. J. Med. 1977.92-97. 138-143, 194-20 1

9. BURKI NK. Dyspnea. Lung,. 1987; 165: 269-277.
10 CHADHA TS. WATSON H. BIRCH S. JENOURJ SCHNEIDER A W, COHN. MA. SACKNER MA. Valida-
tion of respiratory inductive plethysmography using different calibration procedures. Am. Rev. Respir Dis. 1982; 125• 644-649

II. CHARFI MR, MATRAN. R. REGNARD J, RICHARD MO, CAMPEAU 1, DALL AVA J, LOCKART A. Les pressions veotilatoiresmaximales a Ia bouche chez l'adulte: valeurs normales e variables explicatives. Rev. Mal. Respir 1991; 8: 367-374.

12. CLARK TJH. The measurement of ventilatory response to C02. Br J. Dis. Chest. 1968; 62: 113-125.
13 RAO ASV, BRONDY M. WATSON H, ATKINS N. DA VTS B, STOTT SACKNER MA. The respiratory induced plethysmograph a new non rnvasive monitor of respiration. Bull. Eur. Pbysiopatb. Respir 1982;
18: 643-658.
14. CONTROL OF BREATHING. Assessmem in intact man.

Proc. Roy. Soc. Med. 1975; 68: 237-245

244

15. DE ESTENNE M. YERNAUL T JC. Distur-bance of respiratory muscle function in patients with mitral valve disease. Am. J. Med. 1980; 69: 867
16. DERENNE JP, COUTURE J, ISCOE S, WHITELAW MILIC-EMILI J. Occlusion pressure in men rebreat-
hing C02 under methoxyflurane anesthesia. J Appl. Physiol. 1976; 40: 805-814.
17. DERENNE JP, WHITELAW AMAR J, MILIC-EMILl J. Occlusion pressure in normal, supine man. Am. Rev. Respir. Dis. 1975; Ill: 907.
18. DIMARCO AF, KELSEN SG, CHEMIACK NS, GOTHE B. Occlusion pressure and breathing pattern in patients with interstitial lung disease Am. Rev. Respir. Dis. 1983;
127. 425-430.

19. FISHMAN AP. LEDLIEJF. Dyspnea Bull. EuL Physio-pathol. Respir 1979: 15: 798-804.
20. FIZ MONTSERRAT JM, PICADO C. PALAZA. V, AGUSTI-VlDAL A. How many maneuvers should be done to measure maximal inspiratory mou(h pressure in patients with chronic airflow obstruction? Thorax 1989;
44: 419-421.

21. FOLGERING H. Studying de control of breathing in man. Eur. Respir. J. 1988; I 65 1-660
22_ GARFINKEL F, FITZGERALD R. Lung volume and occlusion pressure during hypoxia, hypercapnia and hyperoxia. Am. Rev. Respir. Dis. 1976; 113: 204.
23. GELB AF, KLE1N E. SCHIFFMAN P, LUGLTANl R. ARONSTAM P. Ventilatory responses and drive in acute
and chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir. Dis. I 977; 116 9-16.
24. GILMARTIN JJ. GIBSON GJ. Mechanisms of paradoxical rib cage motion in patients with chronic obstructive pulmo-
nary disease. Am. Rev. Respir. Dis_ 1986; 134. 683-687.
25. GRUNSTETN MM, YOUNES M, MILIC-EMILI J. Control of tidal volume and respiratory frequency in anesthetized cats. J. Appl. Physiol. 1973; 35: 463-476.
26. GUZ OW. The role of nonmyelinated vagal afferent fibers from the lung in the genesis of thachypnoea in the rabbit. J. Physiol. 1971: 213: 345-37 L
27. HANNHART B, DERENNE JPH. Exploration du controle de la respiration. Rev. Mal. Resp. 1986; 3· 425-429.
28. HAXHIU CHERNIACK NS, AL TOSE MD, K.EL-SEN SG. Efect of respiratory loading on the relationship between occlusion pressure and diaphragm EMG during hypoxia and hypercapnia. Am Rev. Respir. Dis. 1983: 127: 185-188.

Marco/ Abril 1999

rMPORT ANCIA DA A V ALIACAO FUN ClONAL DO CONTROL£ DA VENTILACAO

29. HSIUN-ING CHEN, CHING-SU KUO Relationship between respiratory muscle function and age, sex. and other factors. J. Appl Physio1 1989. 66: 943-948.
30 KILLIAM KJ. The objective measurement of breathless-ness Chest. 1985; 88 84s-90s.
31 KLLLIAM KJ. GRANDVIA SC, SUMMERS E. CAMP-BELL E1M Effect ofincreased lung volume in perception of breathlessness. effon and tension J Appl Physiol 1984. 57 686-691
32 KOULORIS N, MULVEY DA. LAROCHE CM, GOLD-STONE J, MOXHAM J. GREEN M. The effect of posture
and abdominal binding on respiratory pressures. Eur Respir. J. !989; 2: 961-965
33 KOULORIS N. MULVEY DA. LAROCHE CM, GREEN M. MOXHAM J Comparison of two different mouthpie-
ces for the measurement ofPimax and Pemax in normal and weak subjects Eur Respir J 1988, I 863-867
34 KRYGER MH. YACOUB 0. DOS MAN J. MACKLEM PT. ANTHONISEN NR Effect of meperidine on occlusion pressure responses to hypercapnia and hypoxia with and without external inspiratory resistance. Am Rev. Respir
Dis. 1976: 114: 333-340.
35 LEBLANC P, BOWIE OM, SUMMERS NL, KlLLIAM KJ Breathlessness and exercise in patients with cardiores-piratory disease. Am Rev. Respir Dis. 1986; 133: 21-25
36 LEDERER DH, AL TOSE MD, KELSEN SG. CHERN l-ACK NS. Comparison of occlusion pressure and ventila-tory responses Thorax 1977. 32 212-220
37 LESCHCKE HM Central chemosensitivity and the reaction theory J. Physiol. 1982; 332· 1-24.
38 LOPATA M, EVANICH MJ. LOURENCO RV Quantifi-cation of diaphragmatic EMG response to C02 rebreat hing
in humans. J Appl. Physiol. 1977; 43. 262-270
39 LOPATA M, EVANlCH MJ, LOURENCO RV Relati-onship between mouth occlusion pressure and diaphragm electromyogram in normal man Am Rev Respir. Dis. 1975; Ill: 908
40 LOURENCO RV, CHEMJACK NS. MALM JR. FlSH-MAN AP Nervous output from the respiratory center during obstructed breathing J. Appl. Physiol. 1996; 21 527-533.

41 MAACINTOSH OJ. SLMOTT JC, MILNE IG. REID EAS. Some aspects of disordered pulmonary function in mitral stenosis Ann. Intern Med. 1958; 49: 1294-1304.
42 MAHLER DA, HAR VER A. A factor analysis of dyspnea ratings, respiratory muscle strength, and lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am
Rev Respir. Dis. 1992; 145. 467-470.
43 MAID..ER.DA, FARYNIARZ Ketal. Impact of dyspnea and physiologic function on general health status in patients with obstructive pulmonary disease. Chest. 1992; I 02: 395-40 I

Abril 1999

44. MahlerDA, Rosiello RA, Harver A,Lentine T. McGovern JF, DAUBENSPECCK JA. Comparison of clinical dyspnea ratings and psychophysical measurements of respiratory sensations in obstructive airway disease. Am Rev Respir.
Dis. 1987; 135: 1229-1233
45 MAHLER DA. ROSIELLO RA, HARVER A. LENTINE T. MCGOVERN JF. DAUBENSPECK Comparison of clinical dyspnea raungs and psychophysical measurements
of respiratory sensation in obstructive airway disease. Am
Rev Respir Dis. 1987; 135 1229-1233
46 MARANETRA N. PAJN MCF. Ventilatory drive and ventilatory response during rebreathing. Thorax 1974; 29 578-58 1

47 MARTIN JG, DE TROYER A The behavior of the abdominal muscle during inspiratory mechanical loading. Respir Physiol 1982, 50 63-73
48 MATTHEWS AW. HOWELL JBL. The rate of isometric

inspiratory pressure development of responsiveness to carbon dioxide in man Cli Sci Mol Med 1975; 49. 57-68.
49 MJLIC-EMlLI J, WHITELAW WA. DERENNE JP Occlusion pressure a simple measure of respiratory center's output. N. Engl J Med. 1975; 293· 1029-1030.
50 MOT A CARMO M, ROXO NEVES P, REND AS A Tecnicas de avaliayao funcional do controle da
no homem. Arq Soc Pon Patol Respir 1992,9 (2): 63
51 MOT A CARMO M, BARBARA C. FERRElRA T, LOUSADA N. BRANCO JC. CORREIA JM. RENDAS
A Evaluation of genesis of dyspnea in patients with pulmonary congestion Eur Resp. J 1994; 7 393s.
52 MOTA CARMO M, BARBARA C, FERREIRA T. LOUSADA N, BRANCO JC, CORREIA 1M. RENDAS
A Evaluation of of Cheine-Stokes respiration during wakefulness in patients with pulmonary congestion Eur Respir. J 1994; 7 393s.
53 NERY LE, WASSERMAN K. FRENCH W. OREN A. DAVIS JA. Contrasting cardiovascular and respiratory responses to exercise in mitral and chronic obstructive pulmonary diseases. Chest 1983; 83· 446
54 NOSED A A. CARPIAUX JP, SCHMERBER J. YRNA· ULT JC. Dyspnoea assessed by visual analogue scale in patients with chrome obstructive pulmonary disease and high intensity exercise Thorax 1992; 47: 363-378.
55 Paintal AC. Mechanisms of stimulation of type J receptor. Journal of Physiology. 1969; 203: 511-531.
56 REBUCK AS Measurement of ventilatory response to C02 by rebreathing Chest 1976,70. 118-121.
57 REED JW, ABLETT M. COTES JE Ventilatory response to
exercise and C02 in mitral stenosis before and after valw1o-
tomy causes of tachypnoea Cli Sci. 1978; 54: 9-15.
58 ROBINSON RW, WHITE DP. ZWILLJCH CW. Relati-onship of respiratory drives to dyspnea and exercise

Vol. V N°2 245

REVIST A PORTUGUESA DE PNEUMOLOGlA

perfonnance in chronic obstructive pulmonary disease. Am.
Rev Respir. Dis. 1987; 136 I 084-1090
59. RUBINSTEIN I. SLUTSKY AS. REBUCK AS. MCCLE-AN PA. BOUCHER R. SZEINBERG A. ZAMEL N.

Assessment of maximal expiratory pressure in healthy adults. J. Appl. Physiol 1988: 64 221 5-2219
60 SACKNER MA. GONZALEZ H. RODRIGUEZ M, BELSITE A. SACKNER DR. GENVIK S. Assessment of asynchronous and paradoxic motion between rib cage and abdomen in nonnal subjects and in patients with COPD.
Am. Rev. Respir. Dis. 1984: 130: 588-593.
61 SHARP JT, DANON J. DRUZ W, GOLDBERG NB. FISHMAN H. MACHNACH W Respiratory muscle function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Its relationship to disability and to respiratory therapy Am. Rev. Respir Dis. 1974: 110 154
62 SHARP JT. DRUZ WS, MOISAN T. FOSTER J. MACHNACH W Postural relief of dyspnoea in severe chronic pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1980,
122: 201-211

63 SHARP JT, GOLDBERG NB, DRUZ W. FISHMAN H. DAN ON J. Thoraco abdominal motion in chronic obstruc-
tive disease. Am. Rev. Respir. Dis. 1977. 1 I 5: 608-6 18.
64. SlAFAKAS NM. CHANG HK. SONORA M. GAUTIER. H. MlLIC-EMILI J, DURON B. Time course of hrenic activity and respiratory pressures during airway occlusion
in cats. J Appl. Physiol. 1981: 5 I: 99-1 08.
65. SIMON PM, SCHW ARTZSTEIN RM, WEISS JW et al.

246

Distinguishable sensations ofbreathlessness induced in nonnal volunteers Am. Rev. Respir. Dis. 1989:140: 102 1-1027.

66. SORLl J, GRAS SINO A, LORANGE G. MlLIC-EMILI J. Control ofbreathing in patients with chronic obstructive lung disease. Cl.i Sci. Mol. Med. 1978: 54: 295-304.
67. TOBIN MJ, CHADHA TS. JENOURI G. BIRCH SJ, Gt\ZEROGLU HB, SACKNER MA. Breathing patterns:
2- diseased subjects. Chest. 1983: 84 286-294
68 VTNCKEN W. GHEZZO H. COSIO MG Maximal static respiratory pressures in adults: normal values and their relationship to determinants of respiratory function. Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 1987:23: 435-439.
69 WHITELAW WA. DERENNE JP. MILIC-EMlLI J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. Respir Physiol 1975.23: 181-
189

70. WILSON RC. JONES PW. A comparison of the visual analo&>ue scales and modified Borg scale for the measurement
of dyspnoea during exercise. Clin. Sci 1989: 76· 277-282
71 WILSON RC. JONES PW Differentiation between the mtensit of breathlessness and the distress it evokes 111 nonnal subjects during exercise Clinical Science 1991. 80: 65-70.

72. WOLKOVE N, DAJOZMAN E. COLACONE A KREIS-MAN H. The relationship between pulmonary function and dyspnea in obstructive lung disease Chest 1989: 96: 1247-1251

73 WOOD TE, MCLEOD P. ANTHONISEN NR. MACK-LEM PT. Mechanics of breathin in mitral stenosis. Am.

Rev. Respir. Dis. 197 1. I 04-1 52.
74 ZACKON H, DESPAS PJ. ANTHONISEN NR Occlusion pressure responses in asthma and chronic obstructive pulmo·
nary disease. Am Rev. Respir. Dis. 1976: 114. 917-927

1999

REVIST A PORTUGUESA DE PNEUMOLOGlA

perfonnance in chronic obstructive pulmonary disease. Am.
Rev Respir. Dis. 1987; 136 I 084-1090
59. RUBINSTEIN I. SLUTSKY AS. REBUCK AS. MCCLE-AN PA, BOUCHER R. SZEINBERG A. ZAMEL N. Assessment of maximal expiratory pressure in healthy adults. J. Appl. Physiol 1988: 64 2215-2219
60 SACKNER MA. GONZALEZ H. RODRIGUEZ M, BELSITE A. SACKNER DR. GENVIK S. Assessment of asynchronous and paradoxic motion between rib cage and abdomen in nonnal subjects and in patients with COPD.
Am. Rev. Respir. Dis. 1984: 130: 588-593.
61 SHARP JT, DANON J. DRUZ W, GOLDBERG NB. FISHMAN H. MACHNACH W Respiratory muscle function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Its relationship to disability and to respiratory therapy Am. Rev. Respir Dis. 1974: 110 154
62 SHARP JT. DRUZ WS, MOISAN T. FOSTER J. MACHNACH W Postural relief of dyspnoea in severe chronic pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1980,
122: 201-211

63 SHARP JT, GOLDBERG NB. DRUZ W. FISHMAN H. DAN ON J. Thoraco abdominal motion in chronic obstruc-
tive disease. Am. Rev. Respir. Dis. 1977. 1 I 5: 608-6 18.
64. SlAFAKAS NM. CHANG HK SONORA M. GAUTIER. H. MlLIC-EMILI J, DURON B. Time course of hrenic activity and respiratory pressures during airway occlusion
in cats. J Appl. Physiol. 1981: 5 I: 99-1 08.
65. SIMON PM. SCHW ARTZSTEIN RM. WEISS JW et al.

246

Distinguishable sensations ofbreathlessness induced in nonnal volunteers Am. Rev. Respir. Dis. 1989:140: 102 1-1027.

66. SORLI J, GRAS SINO A, LORANGE G. MlLIC-EMILI J. Control ofbreathing in patients with chronic obstructive lung disease. Cl.i Sci. Mol. Med. 1978: 54: 295-304.
67. TOBIN MJ, CHADHA TS. JENOURI G. BIRCH SJ. GAZEROGLU HB. SACKNER MA. Breathing patterns:
2- diseased subjects. Chest. 1983: 84 286-294
68 VINCKEN W. GHEZZO H. COSIO MG Maximal static respiratory pressures in adults: normal values and their relationship to determinants of respiratory function. Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 1987:23: 435-439.
69 WHITELAW WA. DERENNE JP. MILIC-EMlLI J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. Respir Physiol 1975.23: 181-
189

70. WILSON RC. JONES PW. A comparison of the visual analo&>ue scales and modified Borg scale for the measurement
of dyspnoea during exercise. Clin. Sci 1989: 76· 277-282
71 WILSON RC. JONES PW Differentiation between the mtensit of breathlessness and the distress it evokes 111 nonnal subjects during exercise Clinical Science 1991. 80: 65-70.

72. WOLKOVE N, DAJOZMAN E. COLACONE A KREIS-MAN H. The relationship between pulmonary function and dyspnea in obstructive lung disease Chest 1989: 96: 1247-1251

73 WOOD TE, MCLEOD P. ANTHONISEN NR. MACK-LEM PT. Mechanics of breathin in mitral stenosis. Am.

Rev. Respir. Dis. 197 1. I 04-1 52.
74 ZACKON H. DESPAS PJ. ANTHONISEN NR Occlusion pressure responses in asthma and chronic obstructive pulmo·
nary disease. Am Rev. Respir. Dis. 1976: 114. 917-927

1999