

Paulo Roberto B. Évora \*  
 José Carlos Manço \*\*  
 Dalmo S. Amorim \*\*\*  
 João José Carneiro \*\*\*\*  
 Albert Amim Sader \*\*\*\*\*

## Estudo da função pulmonar em pacientes portadores de estenose mitral

*Os autores apresentam os resultados de estudos da função pulmonar em 20 pacientes submetidos à espirometria e gasometria arterial no pré-operatório da cirurgia cardíaca para correção da estenose mitral. Procedeu-se à medida intra-operatória da área útil valvar mitral, cujos valores não apresentaram nenhuma correlação significativa com os diversos parâmetros da função pulmonar.*

A estenose mitral foi uma das primeiras lesões endocárdicas submetidas a tratamento cirúrgico. Apresenta lugar de destaque na história da cirurgia cardíaca, cuja evolução rápida e espetacular teve seus alicerces baseados nos bons resultados imediatos obtidos na abordagem cirúrgica dessa valva<sup>1</sup>.

Vários são os estudos publicados sobre as alterações da função pulmonar em pacientes portadores de estenose mitral<sup>2-9</sup>, bem como estudos de biopsias pulmonares à luz da microscopia óptica e eletrônica<sup>10-12</sup>, chegando-se a individualizar uma “pneumopatia mitral”.

O objetivo do presente trabalho é apresentar os resultados dos estudos espirométricos realizados em 20 pacientes portadores de estenose mitral, previamente à correção cirúrgica do defeito valvar, cujas áreas úteis foram medidas no intra-operatório sob visão direta, procurando evidenciar relação entre os valores das áreas, os parâmetros espirométricos e os valores obtidos pela análise da gasometria arterial.

### Casuística e métodos

Foram estudados 20 pacientes (6 homens e 14 mulheres), portadores de estenose mitral isolada, com idade variando de 14 a 56 anos (média  $28,7 \pm 9,4$ ), peso de 46,2 a 70,1

kg (média  $52,9 \pm 7,9$ ), altura de 148 a 174 cm (média  $159,9 \pm 7,3$ ) e superfície corporal de 1,29 a 1,78 m<sup>2</sup> ( $1,54 \pm 0,14$ ).

Os pacientes foram distribuídos nas classes funcionais 11 (6 pacientes) e 111 (14 pacientes) segundo critério da “New York Heart Association” (1964).

**Estudo da função pulmonar** - No exame espirográfico realizado em todos os casos, utilizou-se um espirógrafo de 9 litros com analisador de hélio (Pulmomet “Godart”), empregando-se o método de Meneely e Kaltreider<sup>13</sup> para determinações de capacidade residual funcional. A espirometria determinou valores dos seguintes parâmetros que foram analisados com a finalidade de caracterização de distúrbio ventilatório restritivo e/ou obstrutivo: VMR = volume minuto respiratório (l/min); FR = frequência respiratória (r-p-mn); VC = volume corrente (l); CV = capacidade vital (l); CVF = capacidade vital forçada (l); VRE = volume de reserva expiratória (l); CI = capacidade inspiratória (l); CRF = capacidade residual funcional (l); VR = volume residual (l); CPT = capacidade pulmonar total (l); VP/CPT = relação volume residual/capacidade pulmonar total (%); VEF<sub>1</sub> = volume expiratório forçado em 1 segundo (l); VEF<sub>1</sub>/CV = volume expiratório forçado em 1 segundo/capacidade vital (%); VEF<sub>1</sub>/CVF = volume expiratório forçado em 1 segundo/capacidade vital

\* Professor-Doutor pelo Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto -USP. Diretor-médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital das Clínicas da mesma faculdade.

\*\* Professor-Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP. Chefe do Laboratório de Função Pulmonar do Hospital das Clínicas da mesma faculdade.

\*\*\* Professor-Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP. Chefe da disciplina de Cardiopneumologia e do Laboratório de Hemodinâmica do Hospital das Clínicas da mesma faculdade.

\*\*\*\* Professor Livre-Docente do Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.

\*\*\*\*\* Professor-Adjunto e Chefe da disciplina de Cirurgia Torácica e Cardiovascular do Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto -USP.

(%);  $VEF_1 / CVF$  = volume expiratório forçado em 1 segundo/capacidade vital forçada (%); = ventilação voluntária máxima (l/min) e  $FEF_{25-75}$  = fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da CV (1).

Amostras de sangue foram colhidas por punção percutânea da artéria femoral, sem exposição ao ar atmosférico. As amostras foram colhidas em seringas de vidro heparinizadas, suas extremidades hermeticamente fechadas com uma peça metálica e imediatamente imersas em recipiente contendo água e gelo, onde permaneciam até o momento da análise. O tempo decorrido entre a colheita de sangue e a sua análise não foi superior a 15 min.

A pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO<sub>2</sub>) foi determinada pelo método polarográfico e a pressão parcial do dióxido de carbono (paCO<sub>2</sub>) pelo método potenciométrico<sup>14</sup>. Utilizaram-se conjuntos de eletrodos e de analisador IL-113-51 (Instrumentation Laboratories, Inc.). Os eletrodos de oxigênio e gás carbônico foram calibrados com misturas gasosas de composição previamente determinada pelo método de Scholander<sup>15</sup>, usando-se analisador Godart. A pressão barométrica foi medida no momento de cada exame com um barômetro de mercúrio "U.S. Weather Bureau Professional Type" (Eberbach CO).

Durante a administração de oxigênio puro, o paciente respirava pela boca por meio de uma peça de borracha adaptada a uma válvula respiratória tipo Hans, Rudolph (W.E. Collins, Inc.) com espaço morto de 77 ml, permanecendo as narinas obstruídas por pinça especial. Entre a fonte de oxigênio e o ramo respiratório da válvula, interpunha-se um balão de borracha com 2 litros de capacidade (W-E-Collins, Inc). Ao ramo expiratório da válvula adaptou-se um tubo de borracha corrugada com cerca de 1m de comprimento e cuja finalidade era diminuir o risco de contaminação do oxigênio inspirado pelo ar atmosférico.

A pressão alveolar de oxigênio (pAO<sub>2</sub>) durante a respiração de ar atmosférico foi calculada pela aplicação da seguinte fórmula da equação alveolar<sup>16-18</sup>:  $pAO_2 = FiO_2 (pB - 47) - 1 - FiO_2$  onde  $FiO_2$  = fração de

oxigênio no gás inspirado; 0,2093 para o ar atmosférico; pB = pressão barométrica (715 mm Hg); 47 = pressão de vapor água a 37°C; pACO<sub>2</sub> = pressão parcial de CO<sub>2</sub> no ar alveolar, admitindo-se como igual à pressão parcial de CO, no sangue arterial (paCO<sub>2</sub>) e R = razão das trocas gasosas, isto é, o quociente entre a eliminação de CO (VCO<sub>2</sub>) e o consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) Admitiu-se para R o valor 0,8.<sup>2</sup>

Durante a respiração de oxigênio puro, a pAO<sub>2</sub> foi calculada pela equação:  $pAO_2 = pB(47 + paCO_2)$ .

A diferença alvéolo-artérial de oxigênio  $\bar{D}(A-a)O_2$  foi estabelecida pelo cálculo da pAO<sub>2</sub> e a medida polarográfica de PAO<sub>2</sub>.

Quantificou-se o efeito "shunt" intrapulmonar (Qs/Qt) considerando-se fixa a diferença arteriovenosa, pela aplicação da seguinte fórmula

$$\frac{Qs}{Qt} = \frac{(pAO_2 - paO_2) 0,003}{3,5 + (pAO_2 - paO_2) 0,003} \quad \text{onde } Qs$$

= fluxo sanguíneo pulmonar que sofre "shunt" na unidade de tempo; Qt = fluxo sanguíneo sistêmico na unidade de tempo; PAO<sub>2</sub> = pressão, parcial de O<sub>2</sub> alveolar; paO<sub>2</sub> = pressão parcial de O<sub>2</sub> arterial; 0,003 = coeficiente de dissolubilidade de O<sub>2</sub> no sangue a 37°C expresso em volume %/mm. Hg e 3,5 = diferença A - V fixa, em volume %.

Nos pacientes submetidos a cateterismo cardíaco, esses procedimentos foram concomitantes, aproveitando-se a punção percutânea da femoral com agulha tipo Cournand<sup>20</sup> para colheita de amostra de sangue arterial, e o cateter tipo Lehman n.º 7-F, posicionado no tronco da artéria pulmonar para colheita de amostra de sangue venoso.

Os valores normais para capacidade vital, capacidade pulmonar total, capacidade residual funcional e volume residual foram os referidos por Goldmam e Decklake<sup>21</sup>. Para valor normal do volume expiratório forçado em 1 segundo no sexo masculino, adotou-se o referido por Cotes<sup>22</sup> e para o sexo feminino, o referido por Ferris<sup>23</sup>. Adotou-se para o fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da capacidade vital o valor citado por Leuallen e Fowler<sup>24</sup>.

**Medida da área útil valvar mitral** - Utilizou-se o método proposto por Sader<sup>25,26</sup>, e estudado por Évora<sup>27</sup>. Por esse método, a área valvar foi medida com auxílio de um balão de latex inflável de uma sonda de Folley, cujo diâmetro era rigorosamente medido com auxílio de um paquímetro. A seguir, assumia-se a área estenosada como um círculo perfeito e o seu valor (cm<sup>2</sup>) era calculado pela fórmula  $\pi R^2$ .

**Estudo estatístico** - O desvio-padrão e o coeficiente de correlação foram calculados aplicando-se as fórmulas clássicas. Essas fórmulas e as tabelas utilizadas em todos os cálculos estatísticos foram os referidos por Croxton<sup>28</sup>.

## Resultados

Os resultados dos testes espirométricos e os dados de gasometria arterial, diferença alvéolo-artérial e oxigênio e "shunt" arteriovenoso intrapulmonar estão resumidos nas tabelas I e II.

Não houve correlação significativa entre a área da valva mitral, obtida pela medida cirúrgica com nenhum parâmetro de função pulmonar: capacidade pulmonar total (r = 0,183, p < 0,05); capacidade vital (r = 0,416, p < 0,05); volume expiratório forçado em 1 segundo (r = 0,475, p < 0,05); proporção entre volume expirado forçado em 1 segundo e capacidade vital (r = 0,398 p < 0,05); capacidade vital forçada (r = 0,405, < 0,05); proporção entre volume expiratório forçado em 1 segundo e capacidade vital forçada (r = 0,448, p < 0,05); v01u" me minuto respiratório (r = 0,183, p < 0,05); volume corrente (r = 0,004, p < 0,05); frequência respiratória (r = 0,284, p < 0,05), e fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da capacidade vital (r = 0,444, p < 0,05). Também não houve correlação significativa entre áreas valvar mitral e a diferença alvéolo-artérial de oxigênio em ar (r = 0,120, p < 0,05); diferença

alvéolo- arterial de oxigênio respirando oxigênio puro ( $r = -0,270$ ,  $p < 0,005$ ) e magnitu-

de de “shunt arteriovenoso intrapulmonar ( $r = 0,210$ ,  $p < 0,05$ ).

**Tabela I – Análise dos dados obtidos pela espirometria, em relação ao predito normal.**

Valores	FR	VMR	CV	CPT	CRF	VR	VR/CPT	VEF1	VEF1/CVF	FEF
Preditos	12-18	6-8	80%	80%	80%	80%	20-35%	75%	75%	25-75
Valores encontrados	r.p.m	l/min								
Aumentados	6 (30%)	11 (55%)	-	1 (5%)	2 (10%)	2 (10%)	4 (20%)	-	-	-
Normais	14 (70%)	8 (40%)	10 (50%)	14 (70%)	7 (35%)	14 (70%)	15 (75%)	15 (75%)	17 (89,5%)	12 (63,2%)
Diminuídos	-	1 (5%)	10 (50%)	5 (25%)	11 (55%)	4 (20%)	1 (5%)	4 (21%)	2 (10,5%)	7 (36,8%)
Média	18,15	8,97	81,0	87,49	84,99	105,66	32,76	81,50	84,32	2,47
Desvio padrão	4,90	2,56	16,58	18,35	29,64	51,31	10,92	19,09	7,10	1,14

Frequência respiratória (FR); volume minuto respiratório (VMR); capacidade vital (CV); capacidade pulmonar total (CPT); capacidade residual funcional (CRF); volume residual (VR); relação volume residual e capacidade pulmonar total (VR/CPT); volume expiratório forçado em 1 s (VEF1); relação volume expiratório forçado em 1 s e capacidade residual funcional (VEF1/CVF); fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da capacidade vital (FEF<sub>25-75</sub>).

**Tabela II – Análise dos valores dos gases arteriais, diferença alvéolo-arterial de oxigênio e “shunts” artéria-venosos intra-pulmonares, de 13 pacientes portadores de estenose mitral.**

Valores encontrados	pH	pO <sub>2</sub>	pCO <sub>2</sub>	D (A-a)O <sub>2</sub> (mmHg)		Qs/Qt (%)
				AR	O <sub>2</sub> 100%	
Valores encontrados	(7,35-7,45)	(70-100)	(35-45)	(5-15)	(50-100)	(2-5)
Aumentado	1 (7,7%)	0	0	8 (80%)	9 (90%)	10 (100%)
Normal	12 (92,3%)	13 (100%)	2 (15,4%)	1 (10%)	1 (10%)	-
Diminuído	0	0	11 (84,6%)	-	-	-
Média	7,43	86,02	28,57	21,32	197,44	13,89
Desvio padrão	0,04	6,24	6,12	9,71	57,42	3,68

pO<sub>2</sub> – pressão parcial de oxigênio; pCO<sub>2</sub> – pressão parcial de gás carbônico; D (A-a) O<sub>2</sub> – diferença alvéolo-arterial de O<sub>2</sub>; Qs/Qt – “shunt” artério-venoso intrapulmonar.

## Discussão

A análise dos dados obtidos pela espirometria mostrou que alguns dos pacientes apresentaram distúrbios ventilatórios do tipo restritivo, achado semelhante ao de diversos autores<sup>3, 5,6,8,9,25,26,29-32</sup>. Assim, quanto aos volumes pulmonares, a capacidade vital em relação ao seu predito mostrou-se com valores abaixo de 80% em 10 (50%) pacientes e 11 (55%) apresentaram diminuição da capacidade residual funcional. Já a capacidade pulmonar total e o volume expiratório forçado em 1 s, em relação ao seu predito, bem como a proporção entre volume expiratório forçado em 1 s e a capacidade vital mostraram-se normais na grande maioria dos casos. Com relação ao volume residual, 14 (70%) pacientes apresentaram-no aumentado, porém, quando se obteve a proporção entre volume residual e a capacidade pulmonar total essa se apresentou normal em 15 (75%) pacientes. Nos casos estudados neste trabalho, os quadros de insuficiência ventilatória restritiva foram de graus moderados e leve.

Os pacientes portadores de estenose mitral podem apresentar um componente importante nos casos mais avançados da doença. Verificou-se que o fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da capacidade vital se encontrava normal em 12 (63,2%) pacientes, e com graus variáveis de redução nos demais 7 (36,8%) pacientes em que a medida foi realizada. Esses dados concordam com os relatados por Palmer e col.<sup>6</sup>, que encontraram valores extremamente

reduzidos da mesma forma como observado em alguns dos pacientes estudados no trabalho. Ressalta-se que o caso nº 2 mostrava evidências clínicas e radiológicas de enfisema pulmonar, não estando o componente obstrutivo necessariamente relacionado com a doença valvar mitral. O componente obstrutivo desses pacientes ficou evidenciado também pelos baixos valores da capacidade vital forçada e volume expiratório forçado em 1 s, bem como a proporção entre volume residual e a capacidade pulmonar total maior que 50%. Outro ponto a ser comentado é o fato de apenas 4 (21%) pacientes terem apresentado valores subnormais do volume expiratório forçado em 1 s, em confronto com 7 (36,8%) pacientes com diminuição do fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da capacidade vital. Isso está de acordo com a experiência de vários observadores, indicando que esse último é um parâmetro mais sensível para a detecção de obstrução das vias aéreas de menor calibre.

Constatou-se, entre os pacientes estudados, um ligeiro grau de hiperventilação, evidenciado pelo aumento do volume minuto respiratório, e principalmente, pela diminuição da pCO<sub>2</sub>, arterial ocorrida na maioria dos casos. Muito provavelmente essa hiperventilação encontrada em pacientes portadores de estenose mitral, decorre de edema intersticial com exaltação do reflexo de Hering-Breuer e, concomitantemente, pela diminuição da complacência pulmonar<sup>6,18</sup>. A hiperventilação não parece estar rela-

cionada com estimulação central pelos gases sanguíneos ou por aumento da acidose do sangue, uma vez que o pH e a PO<sub>2</sub> arterial da maioria das vezes são normais e a PCO<sub>2</sub> arterial é baixa<sup>6,18,29</sup>. Os dados obtidos neste trabalho concordam com essas opiniões.

Considerando-se a PO<sub>2</sub> arterial de 70 a 100 mm Hg como normal, nenhum paciente apresentou hipoxemia. Grau leve e moderado de hipoxemia é referido em diversos trabalhos<sup>2,5,7,9</sup>. Esses autores consideram o valor de 90 mm Hg como normal para a PO<sub>2</sub> arterial, sendo que para Ribeirão Preto, valores acima de 70 mm. Hg são aceitos como normais<sup>34</sup>. A hipoxemia, quando ocorre, provavelmente é devida à má distribuição e alterações na relação ventilação/perfusão/VA/QA) com áreas pulmonares de "shunt" com aumento de Qs/Qt<sup>2</sup>, e não por diminuição de difusão<sup>8</sup>. Sabe-se que para ocorrer hipoxemia por diminuição da capacidade de difusão é necessário a redução de aproximadamente a 6ª parte do valor predito para o paciente<sup>9,16,19,35</sup>.

Nesta casuística, não se estudou a capacidade de difusão alveolocapilar, porém diversos trabalhos<sup>5,6,8,9</sup> evidenciam uma diminuição progressiva desse parâmetro, à medida que aumenta o grau funcional. Romaldini e col<sup>9</sup> verificaram que nas fases iniciais, quando o indivíduo está no grau funcional II, pode haver capacidade de difusão até aumentada, atribuindo-se esse fato ao engurgitamento venoso devido à diminuição do orifício mitral, forçando a abertura de capilares, sem que haja nesse estágio formação de edema intersticial ou alveolar. À medida que aparecem novos sintomas e se agravam os já existentes, passa a haver extravasamento de líquidos para o interstício, verificando-se então queda progressiva da capacidade de difusão<sup>16,18,36</sup>. Esses achados concordam perfeitamente com estudos sobre fisiopatologia do edema pulmonar realizados por Staub<sup>37</sup>.

A diferença alvéolo-arterial do oxigênio respirando ar ambiente e oxigênio puro, bem como a magnitude dos "shunts" intrapulmonares mostraram-se aumentadas na maioria dos pacientes. Esse fato pode ser explicado pelo edema intersticial e alveolar, concordando com os vários autores<sup>2,4,5,7,9,36</sup>.

Não se verificou nenhuma correlação significativa entre área valvar mitral e os diversos parâmetros de função pulmonar. Por outro lado, permanece uma incógnita a explicação do fato de alguns pacientes jovens (caso n.º 15), apresentarem edema agudo dos pulmões como manifestação inicial da estenose mitral, e outros pacientes com importantes alterações hemodinâmicas serem oligossintomáticos ou mesmo assintomáticos. Sabe-se que as alterações da membrana alveolocapilar tendem a prevenir a formação de edema pulmonar<sup>38</sup>, porém uma explicação final sobre esses fatos ainda não foi dada.

### Summary

The authors present the results of pulmonary function tests in 20 patients. These tests had been performed in the preoperative period of cardiac surgery for the correction of mitral stenosis. The measurement of the mitral valve area was made intraoperatively, and its values did not show any statistical correlation with the pulmonary functional parameters.

### Referências

- Zerbini, E. J.; Borges, S.; Ratto, O.; Ramos, O.; Losso, L.; Yunes, A.; Nicolas, A.; Portugal, O.; San Juan, E. - A indicação e evolução pós-operatória da comissurotomia da valva mitral. 4.º Congresso Intern. Cardiol. Buenos Aires 31/8 a 7/9 - Res. n.º 154: 191, 1952.
- Blount, G.; Mc Cord, M.; Andersen, L. - Pulmonary function in mitral valve disease. J. Clin. Invest. 31: 840, 1952.
- Franck, R.; Cugell, D. W.; Greensler, E. A.; Ennis, L. Ventilatory studies in mitral stenosis. Am. J. Med. 15: 60, 1955.
- Carroll, D.; Cohn, J. E.; Riley, R. L. - Pulmonary function in mitral valvular disease: Distribution and diffusion characteristics in resting patients. J. Clin. Investing. 32: 510, 1953.
- Friedman, B. L.; Jas, J. D. J.; Yu, P. N. - pulmonary function studies in mitral stenosis. Am. Rev. Tuberc. 79: 265, 1959.
- Palmer, W. H.; Gee, J. B. L.; Mills, F. C.; Bates, D. V. - Disturbance of pulmonary function in mitral valve disease. Canad. Med. J. 89: 744, 1963.
- Aber, C. P.; Campell, J. A. - Significance of changes in the pulmonary diffusing capacity in mitral stenosis. Thorax 20: 135, 1965.
- Ramos, J. A. E.; Guerra, M. M. L.; Bonetti, P. F.; BaMvane, R. A. A.; Varela, M.; Cassaini, J. S. - Estudio de la function pulmonar en la pneumopatia rni. tral. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 42: 704, 1972.
- Romaldini, H.; Santos, M. L.; Bogossian, M.; Portugal, O. P.; Bailone, S.; Ratto, O. R. - Alterações da função pulmonar em pacientes portadores de lesão mitral. Arq. Bras. Cardiol. 27: 291, 1974.
- Goyette, E. M.; Farinacci, C. I.; Forsse, J. H.; Blake, J. H. - The clinicopathologic correlation on lung biopsies in mitral stenosis. Am. Heart J. 47: 645, 1954.
- Ribeiro Jorge, P. A. - Correlação clínico-anátomo-patológica em casos de hipertensão pulmonar por doença valvular mitral. Arq. Bras. Cardiol. 24: 49, 1970.
- Kay, J. M.; Edwards, F. R. - Ultrastructure of the alveolar-capillary wall in mitral stenosis- J. Path. 111: 239, 1973.
- Menneelv, G. R.; Kaltreider, N. L. - The volume of the lung determined by helium dilution. Description of the method and comparison with other procedures. J. Clin. Invest. 28: 129, 1940.
- Severinghaus, J. W. - Blood gas concentrations. in Penn, W. O.; Rahn, H. - Handbook of Physiology. Section 3: Respiration. Section EditOrs. Am. PhysioM. Soo. Washinton, D. C. 1965, p. 1475.
- Scholander, P. F. - Analyser of accurate estimation of respiratory gases in one-half cubic centimeter samples. J. Biol. Chem. 167: 235, 1974.
- Comroe, J. H., Jr.; Forster, R. E., II; Dubois, A. B.; Briscoe, W. A.; Carlsen, E. - The Lung Clinical Physiology and Pulmonary Function test. 2nd ed, 1962.
- Cotes, J. E. - Lung Function. Assessment and Application in Medicine. 2nd Ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1968. p. 201.
- Bates, D. V.; Macklem, P. T.; Christie R. V. - Respiratory Function in Disease. 2nd Ed. W- B. Saunders Co. Philadelphia, 1971, P. 65.
- Finley, T. N.; Lenfant, G.; Haab, P.; Pilper, J.; Rahn, H. - Verous admixture in the pulmonary circulation of anesthetized dogs- J. Appl- Physiol. 15: 418, 1960.
- Shapiro, B. A. - Clinical Application of Blood Gases. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1975.
- Goldman, H. I.; Becklake, M. R. - Respiratory function tests; normal values at median altitudes and the prediction of normal results. Am. Rev. Tuberc. 79: 457, 1959.
- Cotes, J. E.; Rossiter, C. E.; Higgins, I. T. I.; Gilson, J. C. - Average normal values for the forced expiratory volume in white Caucasian males. Br. Med. i- I: 1016, 1966.
- Ferris, B. G., Jr.; Anderson, D. O.; Zickmantel, R. -Prediction valves for screening tests of pulmonary function. Am. Rev. Resp. Dis. 91: 252, 1965.
- Leuallen, E. C.; Fowler, W. S. - Maximal midexpiratory flow. Am. Rev. Tuberc. 72: 783, 1955.
- Curti, P. C.; Cohen, G.; Castleman, B.; Scannel, J. G.; Friedlich, A. L.; Myers, G. S. - Respiratory and circulation studies of patients with mitral stenosis. Circulation, 8: 893, 1953.
- Williams, M. H., Jr. - Pulmonary function studies in mitral stenosis before and after comissurotomy. J. Clin. Invest. 32: 1094, 1953.

27. Évora, P. R. B. - Medida intra-operatória da área útil valvar em pacientes portadores de estenose mitral: correlação com parâmetros clínicos, hemodinâmicos, pletismográficos, cicloergométricos e espirométricos. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP, 1980.
28. Croxton, F. E. - Elementary Statistic with Application in Medicine and the Biological Sciences. Dover Publications, Inc. New York, 1953.
29. Cosby, R. S.; Stowell, E. C., Jr.; Hartwig W. R.; Mayo, M. - Abnormal ventilatory patterns in mitral stenosis. *Dis. Chest.* 29: 663, 1956.
30. Cosby, R. S.; Stowell, E. C., Jr.; Hartwig, W. R.; Mayo, M. - Pulmonary function in left ventricular failure, including cardiac asthma. *Circulation*, 15: 492, 1957.
31. Dogliotti, D. C.; Angeline, P. F. - Pulmonary function in mitral valve disease, hemodynamic and ventilatory studies. *Am. J. Med.* 15: 60, 1959.
32. Singh, T.; Dinda, P.; Chatterjee, S. S.; Riding, W. D.; Patel, T. K. - Pulmonary function studies before and after closed mitral valvotomy. *Am. Rev. Resp. Dis.* 101: 62, 1970.
33. Cuchra-Zbien, A.; Stanczyk, M.; Dorywaski, A. - Value of spirometric investigation in the assessment of the results of mitral commissurotomy. *Polish Med. Sci. Hist.* 14: 35, 1971.
34. Maço, J. C.; Terra Filho, J. - Valores normais da gasometria arterial para Ribeirão Preto. *Informação Pessoal*, 1977.
35. Comroe, J. H. - Physiology of Respiration. First Ed. The Year Medical Book Publishers Inc. Chicago, 1965.
36. Rigatto, M. - Fisiopatologia da Circulação Pulmonar. 1ª Edição. Fundo editorial Byk-Proclenx, São Paulo, 1973.
37. Staub, N. - The pathophysiology of pulmonary edema. *Human Path.* 1: 419, 1970.
38. Lukas, D. S.; Dotter, C. T. - Modifications of the pulmonary circulation in mitral stenosis. *Am. J. Med.* 12: 639, 1952.