

INTERAÇÃO CORAÇÃO-PULMÃO NA VENTILAÇÃO MECÂNICA

*Adriana Sayuri Hirota
Carolina Fu*

INTRODUÇÃO

O coração, os grandes vasos, o leito vascular pulmonar estão contidos na caixa torácica e são diretamente afetados quando ocorrem alterações na pressão intratorácica durante a ventilação mecânica. Mudanças no volume pulmonar, reflexos neurais dos receptores intrapulmonares e liberação de substâncias neuro-humorais pelo tecido pulmonar podem também influenciar o sistema cardiovascular. Porém, os determinantes mais importantes dos efeitos cardiovasculares da ventilação mecânica são as mudanças de pressão que ocorrem dentro da parede torácica. Como a ventilação mecânica tem como objetivo principal manter uma oxigenação adequada e, portanto, melhorar o transporte de O₂ para os tecidos, uma diminuição do débito cardíaco pode se contrapor a esta tarefa¹.

Dessa forma, é importante que os profissionais que lidam diretamente com os respiradores artificiais conheçam os possíveis efeitos da ventilação mecânica na função cardiovascular.

Neste capítulo descreveremos sobre os mecanismos através dos quais a ventilação mecânica irá interferir no sistema cardiovascular.

CIRCULAÇÃO PULMONAR

A circulação pulmonar começa na artéria pulmonar principal, que recebe o sangue venoso misto, bombeado pelo ventrículo direito. Esta artéria a seguir, ramifica-se sucessivamente tal como o sistema das vias aéreas. A partir daí, elas se dividem para suprir o leito capilar que reside nas paredes dos alvéolos, formando uma densa rede constituindo uma disposição extraordinariamente eficiente para as trocas gasosas. O sangue oxigenado é a seguir coletado do leito capilar pelas pequenas veias pulmonares que correm entre os lobos e eventualmente unem-se para formar as quatro grandes veias que drenam para o átrio esquerdo.

Constitui um leito vascular de baixa resistência e possui capacidade de receber todo o débito cardíaco do coração direito. Suas características são dependentes do funcionamento dos ventrículos direito e esquerdo (VD e VE) e das pressões dos alvéolos que estão em contato com os capilares pulmonares.

As veias pulmonares de pequeno calibre não dispõem de uma camada média muscular bem desenvolvida. As pressões são baixas onde a pressão média de artéria pulmonar (PAP) é aproximadamente 10-12 mmHg. O gradiente de pressão transpulmonar a partir da PAP até o átrio esquerdo (AE) é de 5 mmHg. As veias pulmonares se dilatam passivamente para acomodar aumentos no débito cardíaco (DC).

O recrutamento de porções do leito vascular pulmonar pelo aumento do fluxo deve produzir uma diminuição na resistência vascular pulmonar sem modificações importantes nas pressões da circulação pulmonar, uma vez que o sistema possui alta complacência².

CAPACITÂNCIA VASCULAR PULMONAR

Mudanças no volume pulmonar ou pressão intra-torácica (PIT) interferem na pré-carga devido à variação de fluxo sanguíneo para o VE ou à alteração da complacência diastólica de VE. O retorno venoso pulmonar para o VE é regulado tanto pela pressão venosa pulmonar como pela pressão atrial esquerda.

De forma semelhante ao seu efeito na resistência vascular pulmonar (RVP), a pressão positiva ao final da expiração (PEEP) interfere no volume sanguíneo pulmonar diferentemente nos vasos intra e extra-alveolares. Aumento na pressão alveolar pela PEEP pode comprimir os capilares pulmonares e diminuir seu volume sanguíneo. Se a PEEP aumentar o tamanho do alvéolo, haverá uma distensão e achatamento dos capilares alveolares, diminuindo sua capacitância. Em contraste, a PEEP aumenta a capacitância vascular extra-alveolar à medida que o volume pulmonar aumenta. O aumento na capacitância pulmonar dificulta o retorno venoso. Por outro lado, condições que diminuem a capacitância vascular devem melhorar o enchimento do VE².

EFEITOS DA PRESSÃO POSITIVA SOBRE A HEMODINÂMICA

A ventilação pode alterar de maneira significativa a função cardiovascular através de processos extremamente complexos, conflitantes e freqüentemente antagônicos. Esses processos refletem a interação entre a reserva miocárdica, função ventricular, volemia, distribuição do fluxo sanguíneo, tônus autonômico, volume pulmonar e PIT⁵.

Diferente do volume pulmonar que aumenta tanto na respiração espontânea quanto na ventilação com pressão positiva, a PIT cai na respiração espontânea e se eleva na ventilação com pressão positiva. Assim, mudanças na PIT e as respectivas demandas metabólicas necessárias para se efetuar essas mudanças são os principais determinantes das diferentes respostas hemodinâmicas entre respiração espontânea e com pressão positiva.

Em situação normal a ventilação consome aproximadamente 5% do oxigênio total ofertado para o organismo⁶. Na presença de doença pulmonar, com o aumento do trabalho ventilatório, esse consumo pode chegar a 25% da oferta total de oxigênio⁷. Se houver redução também do débito cardíaco, a perfusão dos outros órgãos estará comprometida, causando disfunção isquêmica dos mesmos e acidose láctica. A ventilação mecânica, invasiva ou não-invasiva, reduzirá o trabalho ventilatório com melhora da perfusão dos outros órgãos, redução da produção de lactato e elevação da saturação de oxigênio venosa mista que poderá contribuir para o aumento da pressão arterial de oxigênio. O débito cardíaco extremamente comprometido levará a fadiga dos músculos respiratórios de tal forma que a parada respiratória poderá ocorrer antes da parada cardíaca.

Desmame do suporte ventilatório mecânico é considerado um estresse cardiovascular, assim sendo, pacientes com função cardíaca limítrofe poderão mostrar sinais de falência cardíaca somente na transição da respiração com pressão positiva para a espontânea. Assim como a ventilação mecânica pode reverter a isquemia miocárdica em pacientes com insuficiência cardíaca severa⁸, o desmame pode estar associado à ocorrência de edema pulmonar, isquemia miocárdica, taquicardia e isquemia de mucosa gástrica⁹.

Quando se submete o pulmão à pressão positiva observa-se um aumento na pressão intratorácica, levando a mudanças no volume pulmonar. Esta variação volumétrica leva a uma alteração significativa da resistência e capacitância vascular pulmonar. Se houver grandes variações de volume, pode ocorrer compressão do coração no mediastino e conseqüentemente, alterações hemodinâmicas importantes. Todos esses efeitos podem ser descritos em processos que afetam a contratilidade e a pré e pós-carga de ventrículo direito (VD) e ventrículo esquerdo (VE)¹⁰.

EFEITOS DA PRESSÃO POSITIVA NA PIT

O coração é uma câmara pressórica dentro da caixa torácica, outra câmara pressórica. Portanto, mudanças na PIT irão interferir nos gradientes de pressão tanto para o retorno venoso sistêmico para o VD como para o volume de ejeção do VE, independente da função do coração. Aumentos na PIT promovendo aumento da pressão de AD e diminuição da pressão sistólica transmural de VE, irão reduzir o gradiente pressórico para o retorno venoso e a ejeção do VE diminuindo volume sanguíneo intra-torácico. Diminuições na PIT irão aumentar o retorno venoso, dificultar a ejeção de VE e aumentar o volume sanguíneo intra-torácico⁵.

Pré-Carga

Clinicamente, define-se pré-carga como sendo o volume diastólico final dos ventrículos. Os dois mecanismos que irão interferir neste volume são o retorno venoso e o enchimento diastólico dos ventrículos.

Dessa forma, quando o retorno venoso sistêmico diminui há também uma diminuição do volume diastólico final (VDF). Através do processo de interdependência ventricular, alterações no volume diastólico final do VD (VDF-VD), irão modificar a complacência diastólica de VE. Mudanças nas pressões e volumes alveolares podem interferir no retorno venoso para o AD, mas também provocar modificações no volume e pressões diastólicas do VE².

A interdependência ventricular descreve o processo pelo qual interações na contração e volume ventricular modificam a função do outro ventrículo². Esta interação resulta da íntima associação anatômica entre os ventrículos, os quais estão circundados por fibras musculares, dividem um septo comum e estão contidos no mesmo saco pericárdico.

Em outras palavras, como os dois ventrículos estão acomodados em um saco pericárdico comum e são separados por um septo inter-ventricular, aumentos no volume diastólico de VD tornarão o VE menos distensível pela compressão exercida pelo VD. O inverso também é verdadeiro, isto é, diminuições no VDF-VD, aumentam a complacência diastólica do VE^{11,12}.

O gradiente de pressão para o retorno venoso é a diferença entre a pressão média de enchimento sistêmico e a pressão atrial direita (PAD). Quando a pressão atrial direita eleva-se até igualar à pressão média de enchimento sistêmico, todas as outras pressões na circulação sistêmica também chegam a essa mesma pressão. Por esta razão, não há mais qualquer diferença de pressão entre os vasos periféricos e o átrio direito. Por conseguinte, também não pode haver mais qualquer fluxo de retorno de qualquer vaso periférico para o átrio

direito. Quanto maior a diferença entre a pressão média de enchimento sistêmico e a PAD, maior fica o retorno venoso¹³.

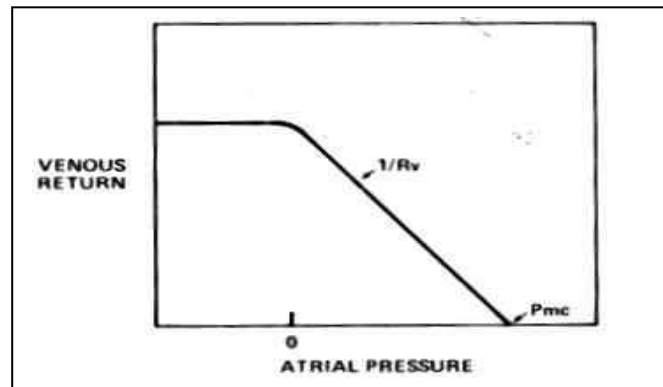


Fig.1. Curva de retorno venoso demonstrando a relação pressão-fluxo do sistema venoso²¹.

Acredita-se que o principal mecanismo pelo qual a pressão positiva diminui o débito cardíaco é a diminuição deste gradiente de pressão¹⁴. Uma vez que a veia cava e o átrio direito estão dentro do tórax, aumento na pressão intratorácica (PIT) ou na pressão pleural (Ppl) irá elevar a pressão do átrio direito; o que reduzirá o gradiente de pressão para o retorno venoso.

Aumento da PAD pelo aumento da Ppl, costuma-se acompanhar de aumento proporcional da pressão venosa sistêmica de tal forma que o gradiente de pressão entre elas permanece inalterado. Todavia, mesmo nessas condições, é possível ainda se observar diminuição do retorno venoso sistêmico com valores crescentes de PEEP, o que só pode ser explicado pelo aumento concomitante da resistência venosa sistêmica. Esse aumento de resistência se deve à compressão das veias sistêmicas em seu trajeto intratorácico causado pelo aumento do Ppl.

Existem algumas teorias que tentam explicar o aumento concomitante da pressão venosa sistêmica em relação ao aumento da PAD. Uma delas seria o aumento da pressão abdominal (Pabd) pelo aumento da PIT, levando ao

rebaixamento da cúpula diafragmática. Essa pressão ao redor da vasculatura esplâncnica aumentaria a pressão dentro desses vasos e conseqüentemente, a pressão venosa sistêmica.

Estudos mostram que aumento da PAD em resposta à variação da pressão pleural, dependem de interação complexa entre pressão pleural, pressão venosa sistêmica, volemia e tônus simpático^{15,16}.

Quando ocorre uma intensa atividade da musculatura respiratória levando à diminuição da pressão pleural ou com o uso da ventilação por pressão negativa extra torácica, observa-se aumento do retorno venoso pela diminuição da pressão no átrio direito. Porém, a partir de determinado ponto, esse aumento do retorno venoso será limitado pelo colapamento de veias sistêmicas e veias torácicas, à medida que as pressões nos vasos intratorácicos tornam-se subatmosféricos.

Mas, independentemente de se obter aumento de volume pulmonar através de pressão positiva ou negativa, isto levará a um represamento de sangue nos capilares extra alveolares, pelo aumento do estiramento radial desses mesmos vasos, com conseqüente aumento do “continente vascular” pulmonar diminuindo o retorno venoso para o átrio esquerdo.

Em pressão positiva, com o aumento da Ppl, as alterações no retorno venoso ocorrerão em duas fases onde, num primeiro momento, haverá um aumento temporário do retorno venoso para as câmaras esquerdas, obtido pela compressão do sangue armazenado nos vasos pulmonares. Numa segunda fase observa-se a diminuição do débito cardíaco causada pelo efeito contrário sobre a

pré-carga de câmaras direitas, levando à diminuição de fluxo sanguíneo pulmonar e da diminuição do retorno venoso para o átrio esquerdo^{10,15}.

Influência da interdependência ventricular sobre a pré-carga dos ventrículos

Como foi citado anteriormente os ventrículos estão envoltos por um saco pericárdico comum o que cria uma interdependência entre ambas.

O aumento de um volume diastólico de uma das câmaras implica na diminuição do volume diastólico da outra. Concomitante a isto, o raio de curvatura do septo interventricular pode aumentar de acordo com a dilatação de um ventrículo em direção ao outro, comprometendo ainda mais a função diastólica do mesmo.

Durante a ventilação com pressão positiva poderá ocorrer disfunção diastólica do VE em duas etapas, dependendo da ocorrência ou não da compressão dos vasos pulmonares com conseqüente dilatação do VD.

O aumento da Ppl durante a ventilação mecânica (VM) é transmitido diretamente ao pericárdio, levando à diminuição da complacência ventricular e conseqüente diminuição do volume diastólico final pela diminuição da pressão transmural (diferença de pressão entre lados interno e externo do coração)¹⁷. Porém, essa diminuição da pressão transmural pode favorecer a função sistólica de VE, melhorando o débito cardíaco em indivíduos cardiopatas submetidos à VM¹⁸.

Pós-Carga

A pós-carga do ventrículo é a tensão máxima exercida na parede do mesmo durante a contração cardíaca. A ventilação mecânica tem diferentes efeitos sobre a pós-carga do VD e do VE que serão decorrentes da influência da Ppl sobre o pericárdio e das pressões alveolares sobre os capilares intra e extra-alveolares¹⁵.

Como visto anteriormente, a resistência vascular pulmonar dependerá dos volumes pulmonares; enquanto os capilares intra-alveolares tendem a se colabar durante a inspiração, os extra-alveolares tendem a se dilatar. Em indivíduos com pulmão hígido sob ventilação mecânica, ocorre predomínio deste efeito sobre os capilares intra-alveolares com conseqüente aumento da resistência vascular, à medida que a pressão alveolar aumenta.

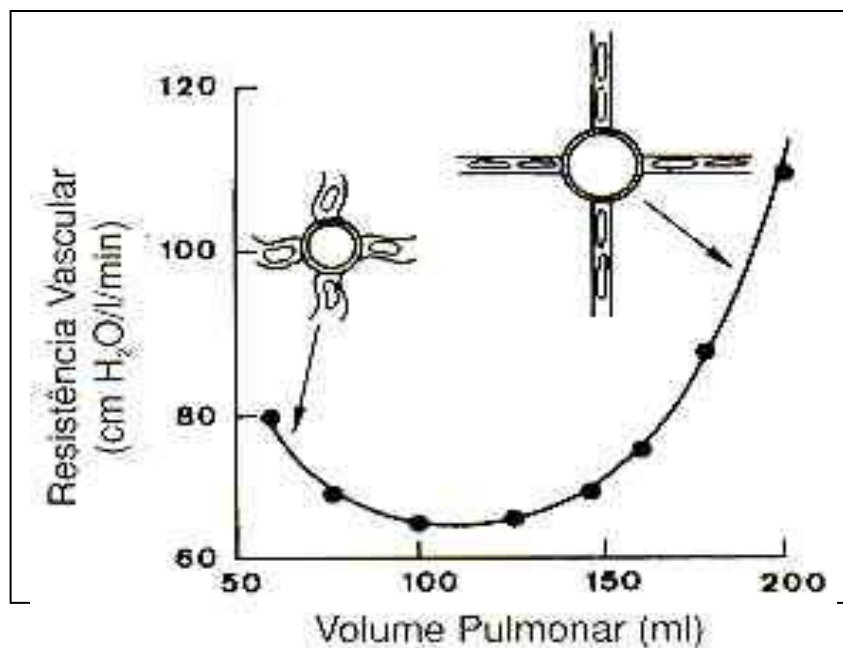


Fig.2. Efeito do volume pulmonar sobre a resistência vascular pulmonar quando a pressão transmural dos capilares é mantida constante⁴.

Por outro lado, em situações de redução da pressão alveolar de oxigênio o tônus vasomotor pulmonar local aumentará, reduzindo o fluxo sanguíneo local, processo conhecido como vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH). A redução da capacidade residual funcional e conseqüente colapso alveolar estimulam a VPH. A restauração da CRF através de manobras de recrutamento alveolar e utilização de PEEP e a correção da hipoxemia com alívio da VPH, podem contribuir para a queda da resistência vascular pulmonar e, conseqüentemente, uma diminuição da pós-carga de VD⁵.

Porém, com aumento excessivo do volume pulmonar, o colapso dos vasos intra-alveolares pode ser importante, levando novamente a um aumento da resistência vascular pulmonar e aumento da pós-carga de VD.

Então, enquanto se submete um paciente com disfunção ventricular D à ventilação mecânica, deve-se evitar a hiperdistensão pulmonar, pois esta situação pode piorar ainda mais a função de VD.

Ao contrário disto, a ventilação mecânica com pressão positiva levará a uma diminuição da pós-carga de VE aumentando o seu volume de ejeção¹⁸. Considerando-se que o coração está contido numa câmara pressurizada intimamente relacionada a um sistema vascular que também exerce pressão, a diminuição na pós-carga de VE pode ser conseguida através de uma diminuição da pressão arterial sistêmica, pois irá diminuir a pressão ventricular sistólica e o estresse da parede vascular para dado volume sistólico final. Essa alteração na carga do ventrículo é mecanicamente semelhante ao aumento na pressão na câmara que cerca o coração enquanto se mantém a pressão arterial constante. Alterações na pressão transmural do VE podem ser conseguidas tanto pela

redução da pressão dentro do ventrículo quanto por aumento na pressão ao redor dele. Então com a redução de sua pressão transmural o ventrículo irá realizar menor força de contração para um mesmo volume sistólico. Esse efeito é similar ao efeito da terapia com vasodilatadores em insuficiência cardíaca congestiva onde o débito cardíaco irá aumentar com pequenas quedas na pressão aórtica e pressão de enchimento de VE. Portanto, a elevação da pressão intra-torácica irá diminuir a carga do ventrículo esquerdo insuficiente.

Contratilidade

O trabalho sistólico do coração é a quantidade de energia que o mesmo converte em trabalho durante cada batimento cardíaco enquanto bombeia o sangue para as artérias.

É de dois tipos:

- Trabalho externo ou volume-pressão: corresponde à maior parte do trabalho e é empregado para mover o sangue das veias de baixa pressão para as artérias de alta pressão.
- Energia cinética do fluxo sangüíneo do trabalho cardíaco: energia empregada para acelerar o sangue até sua velocidade de ejeção através das válvulas aórtica e pulmonar.

A figura abaixo explica a mecânica de bombeamento do VE. Os dois componentes mais importantes são as curvas de volume/pressão designadas como pressão diastólica e pressão sistólica.

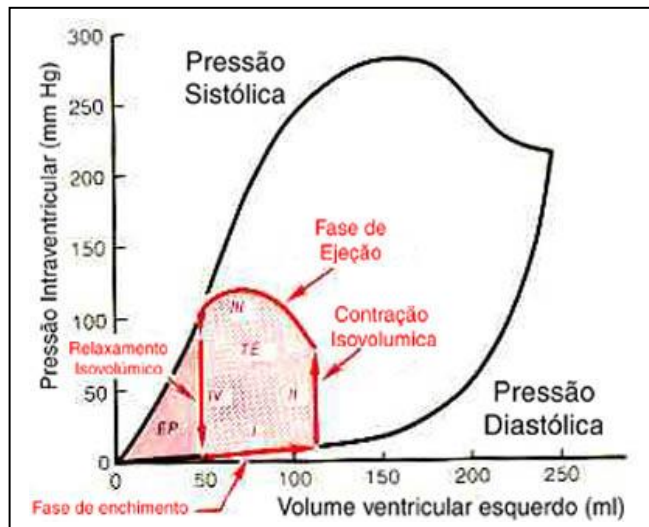


Fig.3 Relação entre o volume ventricular esquerdo e a pressão intraventricular durante a diástole e a sístole. Também é mostrado, pelas linhas vermelhas, o diagrama de volume-pressão que ilustra as alterações do volume e pressão intraventriculares durante o ciclo cardíaco¹⁹.

A curva da pressão diastólica é determinada enchendo-se o coração com quantidades cada vez maiores de sangue e medindo-se então, a pressão diastólica imediatamente antes que ocorra a contração ventricular que é a pressão diastólica final do ventrículo.

A curva da pressão sistólica é determinada impedindo-se qualquer descarga de sangue do coração e medindo-se a pressão sistólica máxima que é obtida durante a contração ventricular para cada volume de enchimento.

A área sombreada representa a relação pressão/volume para VE e equivale ao trabalho externo efetivo do ventrículo durante seu ciclo de contração¹³.

Uma vez que a pressão de ejeção de VE é igual à pressão transmural (pressão de dentro - pressão de fora) onde, a pressão interna pode ter valor aproximado à pressão arterial, e a pressão externa à da pressão intratorácica, mudanças isoladas na pressão intratorácica irão alterar inversamente a pressão de ejeção de VE.

Durante a ventilação mecânica com pressão positiva, aumentos na PIT irão diminuir a pressão de ejeção de VE. Durante a respiração espontânea, com a diminuição da PIT haverá aumento do trabalho e consumo do O₂ do coração, porque aumenta a pressão de ejeção do VE pelo aumento da pressão transmural.

Além disso, o suporte ventilatório irá favorecer a oferta de O₂ aos tecidos inclusive para o coração. Em situação de trabalho aumentado, o consumo de O₂ também pode estar aumentado, portanto a oferta de O₂ deve estar adequada, principalmente nos casos em que há isquemia do miocárdio.

CONCLUSÃO

A ventilação mecânica com pressão positiva, sobretudo a PEEP, pode causar diversos efeitos ainda não totalmente elucidados sobre o sistema cardiovascular, que devem ser bem compreendidos para um manuseio clínico adequado.

Dentre esses efeitos deve-se levar em consideração três principais mecanismos:

- 1) Efeitos da ventilação e manobras ventilatórias sobre a pré-carga dos ventrículos;
- 2) Efeitos do aumento da PIT sobre a pós-carga dos ventrículos;
- 3) Efeitos sobre o trabalho (contratilidade) dos ventrículos.

Quando há redução na pressão de enchimento de VD pela diminuição de retorno venoso ao se elevar a PIT, observa-se queda na pressão de enchimento de VE, que é explicada pela redução do gradiente de pressão através da circulação pulmonar. Porém, esse fator limita de forma importante a função

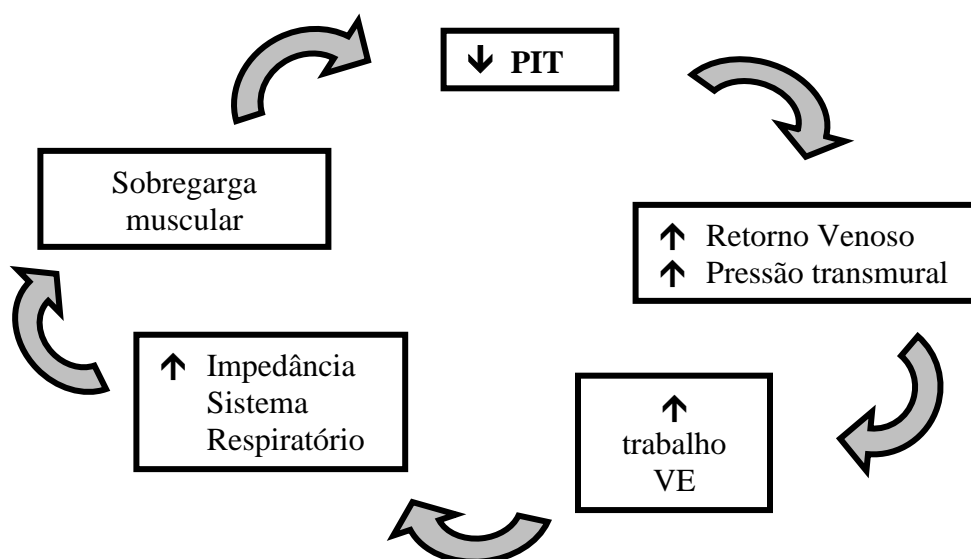
cardíaca durante a ventilação mecânica somente nos pacientes com hipovolemia ou vasodilatação sistêmica, pois existem mecanismos que acompanham essas alterações contrabalançando os efeitos descritos acima.

Em relação à pós-carga, observam-se efeitos que podem ser benéficos ou prejudiciais conforme o ventrículo. As alterações na função do VD são dependentes do grau de hiperdistensão alveolar, o que vai determinar o grau de resistência vascular pulmonar, e conseqüentemente a pós-carga deste ventrículo. Portanto, quanto maior a resistência vascular pulmonar maior a pós-carga de VD. Em casos de pacientes obstrutivos deve-se considerar a presença de auto-PEEP, o que colabora para o aumento da resistência vascular pulmonar, que poderá piorar a função de VD.

Ao contrário do que ocorre com o VD, aumento na PIT pode beneficiar a função VE, através da diminuição da pós-carga e do alívio da pressão transmural sistólica, favorecendo a contratilidade miocárdica¹⁵. Portanto o uso da pressão positiva, principalmente a PEEP ou CPAP, pode ser um recurso adicional nos casos de falência do VE²². Além disso, a de ventilação mecânica, quando bem utilizada, aliviará a sobrecarga cardíaca, pois irá diminuir a demanda de O₂ dos músculos respiratórios.

Uma sobrecarga da musculatura respiratória, como em casos de insuficiência respiratória e obstrução de vias aéreas, levando a uma negatização indesejada da PIT, levará a um aumento da pós-carga de VE e conseqüentemente a um aumento da impedância do sistema respiratório pela diminuição da complacência respiratória e aumento da resistência de vias aéreas por congestão pulmonar. Isto pode se tornar um ciclo vicioso, onde esse aumento da impedância levará à maior negatização da PIT, sobrecarregando ainda mais a musculatura respiratória e o miocárdio. Portanto é de fundamental importância o manuseio adequado do ventilador, no intuito de melhorar a sincronia paciente/respirador, aliviando o trabalho dos músculos respiratórios e adequando à oferta de O₂ tanto para o coração quanto para os músculos respiratórios.

Durante o desmame, deve-se tomar alguns cuidados naqueles pacientes com uma reserva cardiovascular limitada. A retirada do suporte ventilatório deve ser feita lentamente uma vez que a sobrecarga cardíaca pode precipitar a falência ventricular e conseqüente edema pulmonar²⁰ com aumento da impedância do sistema respiratório e piora da troca gasosa¹⁰.



Para otimizar o uso da ventilação mecânica no paciente crítico todas essas influências da pressão positiva na função cardiovascular deverão ser conhecidas e consideradas, melhorando a evolução deste paciente na unidade de terapia intensiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- **PEREL A, PIZOV R.** Cardiovascular effects of mechanical ventilation. In: **PEREL A, STOCK MC (EDS).** Hand Book of Mechanical Ventilatory Support. Ed. Williams & Wilkins Baltimore, 1991.
- 2- **STEINGRUB JS, TIDSWELL M, HIGGINS TL.** Hemodynamic consequences of heart-lung interactions. J Critical Care Med. 2003; 18:92-9.
- 3- **LEFF AR, SCHUMACKER PT.** Circulação pulmonar. In: Fisiologia Respiratória. In: Fisiologia Respiratória – Fundamento e Aplicações. Ed Interlivros Rio de Janeiro, 1996
- 4- **WEST JB.** Circulação pulmonar. In: Fisiologia respiratória moderna 5ª ed. Ed. Manole Ltda. São Paulo – 1996.
- 5- **PINSKY MR.** Cardiovascular issues in respiratory care. Chest. 2005; 128:592S-7S.
- 6- **ROUSSOS C, MACKLEM P.** The respiratory muscles. N Engl J Med. 1982; 307:786-97.
- 7- **AUBIER M, VIRES N, SYLLIE G, MOZES R and ROUSSOS C.** Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. Am Rev Resp Dis. 1982; 126:648-52.

- 8- **RASANEN J, VAISANEN IT, HEIKKILA J and NIKKI P.** Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure. The effects of continuous positive airway pressure. *Chest*. 1985; 87:158-62.
- 9- **SRIVASTAVA S, CHATILA W, AMOATENG-ADJEPONG Y ET AL.** Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary artery disease: an update. *Crit Care Med*. 1999; 27:2109-12.
- 10- **PINSKY MR.** The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med*. 1997; 23:493-503.
- 11- **TAYLOR RR, COVELL JW, SONNENBLICK EH, ROSS JJR.** Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol*. 1967; 213:711-718.
- 12- **LLOYD TC JR.** Mechanical cardiopulmonary independence. *J Appl Physiol*. 1982; 52:333-339.
- 13- **GUYTON AC.** Débito cardíaco, retorno venoso e sua regulação. In: *Tratado de Fisiologia Médica*. Ed. Guanabara – Koogan. Rio de Janeiro. 1992.
- 14- **FESSLER HE, BROWER RG, WISE RA, PERMUTT S.** Effects of positive end expiratory pressure on the gradient for venous. *Am Rev . Respir Dis*. 1991; 143:25-3.
- 15- **BARBAS CDV, BUENO MAS, AMATO MBP, HOELZ C, RODRIGUES MJR.** *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo* 1998; 3:406-19.
- 16- **PINSKY MR, VINCENT JL, SMET JL.** Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in human. *Am. Rev. Respir Dis*. 1991; 143:25-3.

- 17- **MARINI JJ, O'QUIM R, CULVER BH, et al.** Estimation of transmural cardiac pressures during ventilation with PEEP. J. Appl Physiol. 1982;53:384-91.
- 18- **PINSKY MR, SUMMER WR, WISE RA, et al.** Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. J Appl Physiol. 1983; 54:905-5.
- 19- **GUYTON AC.** O músculo cardíaco, o coração como bomba. In: Tratado de Fisiologia Médica. Ed. Guanabara – Koogan. Rio de Janeiro. 1992
- 20- **LEMAIRE F, TEBOUL JL, CINOTTI L ET AL.** Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. Anesthesiology. 1988;69:171-9.
- 21- **BRESSACK MA, RAFFIN TA.** Importance of venous return, venous resistance and mean circulatory pressure in the physiology and management of shock. Chest 1987; 92:906-12.
- 22- **SCHUSTER S, ERBEL R, WEILEMANN LS, et al.** Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure by transesophageal echocardiography. Chest 1990; 97:1181-9.

Agradecimentos ao Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho pelo apoio e sugestões.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 23- **PEREL A, PIZOV R.** Cardiovascular effects of mechanical ventilation. In:
PEREL A, STOCK MC (EDS). Hand Book of Mechanical Ventilatory Support. Ed. Williams & Wilkins Baltimore, 1991.
- 24- **LEFF AR, SCHUMAKER PT.** Mecânica pulmonar: estática. In: Fisiologia Respiratória – Fundamento e Aplicações. Ed Interlivros Rio de Janeiro, 1996.

- 25- **WEST JB.** Ventilação. In: Fisiologia respiratória moderna. 5ª ed. Ed. Manole Ltda. São Paulo – 1996.
- 26- **WEST JB.** Ventilação In: Mecânica da respiração. 5ª ed. Ed. Manole Ltda. São Paulo – 1996.
- 27- **LEFF AR, SCHUMACKER PT.** Mecânica pulmonar: dinâmica. In: Fisiologia Respiratória. In: Fisiologia Respiratória – Fundamento e Aplicações. Ed Interlivros Rio de Janeiro, 1996.
- 28- **LEFF AR, SCHUMACKER PT.** Ventilação. In: Fisiologia Respiratória. In: Fisiologia Respiratória – Fundamento e Aplicações. Ed Interlivros Rio de Janeiro, 1996.
- 29- **LEFF AR, SCHUMACKER PT.** Circulação pulmonar. In: Fisiologia Respiratória. In: Fisiologia Respiratória – Fundamento e Aplicações. Ed Interlivros Rio de Janeiro, 1996
- 30- **WEST JB.** Fluxo sanguíneo e metabolismo. In: Fisiologia respiratória moderna 5ª ed. Ed. Manole Ltda. São Paulo – 1996.
- 31- **WEST JB.** Circulação pulmonar. In: Fisiologia respiratória moderna 5ª ed. Ed. Manole Ltda. São Paulo – 1996.
- 32- **PINSKY MR.** The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. Intensive Care Med. 1997; 23:493-503.
- 33- **TAYLOR RR, COVELL JW, SONNENBLICK EH, ROSS JJR.** Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. Am J Physiol. 1967; 213:711-718.
- 34- **LLOYD TC JR.** Mechanical cardiopulmonary independence. J Appl Physiol. 1982; 52:333-339.

- 35- **GUYTON AC.** Débito cardíaco, retorno venoso e sua regulação. In: Tratado de Fisiologia Médica. Ed. Guanabara – Koogan. Rio de Janeiro. 1992.
- 36- **FESSLER HE, BROWER RG, WISE RA, PERMUTT S.** Effects of positive end expiratory pressure on the gradient for venous. Am Rev . Respir Dis. 1991; 143:25-3.
- 37- **BARBAS CDV, BUENO MAS, AMATO MBP, HOELZ C, RODRIGUES MJR.** Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo 1998; 3:406-19.
- 38- **PINSKY MR, VINCENT JL, SMET JL.** Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in human. Am. Rev. Respir Dis. 1991; 143:25-3.
- 39- **MARINI JJ, O’QUIM R, CULVER BH, et al.** Estimation of transmural cardiac pressures during ventilation with PEEP. J. Appl Physiol. 1982;53:384-91.
- 40- **PINSKY MR, SUMMER WR, WISE RA, et al.** Argumentation of cardiac junction by elevation of intrathoracic pressure. J Appl Physiol. 1983; 54:905-5.
- 41- **GUYTON AC.** O músculo cardíaco, o coração como bomba. In: Tratado de Fisiologia Médica. Ed. Guanabara – Koogan. Rio de Janeiro. 1992
- 42- **ROUSSOS C, MACKELM PT.** The respiratory muscles. N Engl J Med. 1982; 307:786-97.
- 43- **BRESSACK MA, RAFFIN TA.** Importance of venous return, venous resistance and mean circulatory pressure in the physiology and management of shock. Chest 1987; 92:906-12.
- 44- **SCHUSTER S, ERBEL R, WEILEMANN LS, et al.** Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure by transesophageal echocardiography. Chest 1990; 97:1181-9.

Agradecimentos ao Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho pelo apoio e sugestões.