

EFEITO DA APNÉIA INSPIRATÓRIA SOBRE A CIRCULAÇÃO GERAL E SOBRE O CORAÇÃO

WALDOMIRO CARLOS MANFROI*, ROBERTO TELLES DE FREITAS LUDWIG**, SILVIA REGINA RIOS VIEIRA**,
JOSÉ ROBERTO GOLDIM***, FLÁVIO MACIEL DE FREITAS****, EDUARDO ZACCARO FARACO*****

Foram estudados três grupos, o 1.º constituído por 8 pacientes normais (G1), o 2.º por 19 pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva (G2) e o 3.º, por 28 pacientes portadores de cardiopatia isquêmica sem insuficiência cardíaca (G3), durante cateterismo cardíaco em situação basal e em apnéia inspiratória.

Durante a inspiração, a pressão média no átrio direito aumentou de $2,0 \pm 0,7$ mmHg para $5,0 \pm 1,8$ mmHg ($p < 0,05$) no G1; de $3,0 \pm 0,5$ mmHg para $4,0 \pm 1,4$ mmHg ($p < 0,05$) no G2; de $3,0 \pm 0,4$ mmHg para $5,0 \pm 1,3$ mmHg ($p < 0,05$) no G3. A pressão média na artéria pulmonar aumentou de $13,0 \pm 1,1$ mmHg para $18,0 \pm 1,8$ mmHg ($p < 0,05$) no G1; permaneceu inalterada no G2 e aumentou de $18,0 \pm 3,5$ mmHg para $21,2 \pm 1,9$ mmHg ($p < 0,05$) no G3. Embora a pressão sistólica de ventrículo esquerdo tenha diminuído discretamente nos três grupos, essa diminuição só foi significativa no G3. Não houve alteração na pressão diastólica final de ventrículo esquerdo. A pressão média na aorta diminuiu de $98,0 \pm 3,4$ mmHg para $90,0 \pm 3,2$ mmHg ($p < 0,05$) no G1; de $94,0 \pm 3,9$ mmHg para $90,0 \pm 3,2$ mmHg ($p < 0,05$) no G2 e de $114,0 \pm 3,6$ mmHg para $109,0 \pm 3,6$ mmHg ($p < 0,05$) no G3. A frequência cardíaca diminuiu de $80,0 \pm 2,8$ bpm para $70,0 \pm 2,8$ bpm ($p < 0,01$) no G1; de $77,0 \pm 3,7$ bpm para $70,0 \pm 3,2$ bpm ($p < 0,01$) no G2; de $77,0 \pm 1,7$ bpm para $71,0 \pm 1,5$ bpm ($p < 0,001$) no G3. O débito cardíaco diminuiu de $6,5 \pm 0,3$ l/min para $5,6 \pm 0,3$ l/min ($p < 0,01$) no G1; de $5,8 \pm 0,3$ l/min para $5,0 \pm 0,3$ l/min ($p < 0,001$) no G2 e de $5,7 \pm 0,2$ l/min para $5,0 \pm 0,2$ l/min ($p < 0,001$) no G3. O volume sistólico não diminuiu em nenhum dos três grupos. Os dados são expressos em $X \pm EPM$.

Estudos realizados no homem durante o cateterismo cardíaco têm demonstrado que a apnéia inspiratória provoca a queda da pressão sistólica e diastólica ao nível da aorta ou de uma artéria periférica e essa queda é tanto maior quanto mais baixo for o nível da pressão intrapleural. Comportamento inverso tem sido observado durante a apnéia expiratória, quando ocorre aumento da pressão arterial sistêmica, na fase em que a pressão intrapleural se encontra mais elevada¹.

As alterações da pressão registradas durante as manobras de inspiração e expiração têm sido atribuídas, em parte, tanto à influência das variações da

pressão intratorácica sobre a aorta e vasos torácicos, quanto às modificações do volume sistólico provocadas pelas manobras respiratórias. A queda da pressão arterial sistêmica durante a inspiração é atribuída também a um retardo na transmissão do volume sistólico do ventrículo direito^{2,3}.

O comportamento do volume sistólico durante o ciclo respiratório foi estudado tanto em cães quanto no homem. Pesquisas utilizando cães demonstraram que, nos animais despertos, o volume sistólico apresenta poucas alterações durante a respiração normal, observando-se, entretanto, uma queda significativa durante a inspiração⁴. Trabalhos recentes do-

* Professor Adjunto, Departamento de Medicina Interna da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Médico da Unidade de Hemodinâmica, Serviço de Cardiologia, Hospital e Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

** Aluno do Curso de Pós-Graduação em Cardiologia, UFRGS.

*** Biólogo do Serviço de Cardiologia do HCPA.

**** Chefe da Unidade de Hemodinâmica do HCPA. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna, UFRGS.

***** Chefe do Serviço de Cardiologia do HCPA. Professor Titular do Departamento de Medicina Interna da UFRGS, Coordenador de Curso de Pós-Graduação em Cardiologia, UFRGS.

cumentam, igualmente, a ocorrência de uma queda significativa da pressão arterial sistêmica e do volume sistólico no ser humano durante a fase inspiratória⁵.

Esses dados têm sido utilizados como recursos para o estudo das variações dos sopros cardíacos constatados durante as manobras respiratórias, em pacientes portadores de cardiopatias congênicas ou adquiridas, bem como para a identificação do pulso paradoxal, presente em casos de tamponamento cardíaco e pericardite constrictiva crônica⁶.

A avaliação do desempenho do coração como bomba, através do cálculo dos volumes ventriculares obtidos durante a cineangiocardiografia tem contribuído para a melhor compreensão das condições anatomo-funcionais do coração e para a avaliação das insuficiências aórtica e mitral⁷.

Os volumes ventriculares obtidos durante a cineangiocardiografia na fase diastólica e sistólica podem dar uma idéia aproximada do volume sistólico do ventrículo esquerdo. Como a ventriculografia esquerda é obtida durante a apnéia inspiratória, seu valor deve ser considerado à luz desse fato, sendo provável que o volume sistólico de ventrículo esquerdo registrado não possa ser comparado àquele obtido por débito cardíaco, durante períodos de respiração normal. Além disso, a ventriculografia é obtida durante a apnéia inspiratória, quando o ventrículo esquerdo recebe abruptamente sob pressão, de 30 a 50 ml de líquido adicional (agente contrastante).

Na tentativa de esclarecer algumas dessas dúvidas, elaboramos o presente trabalho com o objetivo de avaliar as alterações da pressão de átrio direito, artéria pulmonar, ventrículo esquerdo e aorta e da frequência cardíaca, produzidas pela apnéia inspiratória; avaliar o desempenho do coração como bomba através do débito cardíaco e do volume sistólico na mesma situação e investigar diferenças de comportamento das variáveis analisadas no homem normal, em portadores de insuficiência cardíaca congestiva e na cardiopatia isquêmica sem insuficiência cardíaca.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados dados de 55 pacientes, 37 do sexo masculino, com idades de 22 a 70 anos (média 45 anos).

Os pacientes foram divididos em três grupos: o 1.º, (G1), constituído por 8 pacientes normais; o 2.º, (G2), por 19 portadores de insuficiência cardíaca congestiva, decorrente de lesões valvares ou miocardiopatia primária congestiva e o 3.º (G3), por 28 portadores de cardiopatia isquêmica sem insuficiência cardíaca.

Todos os pacientes foram internados no hospital no mínimo 24 h antes do exame. O procedimento constou de cateterismo cardíaco direito e esquerdo com cineangiocardiografia e cinecoronariografia seletiva, realizadas com autorização do paciente e de um familiar, em jejum de 12 h e sem o emprego de medicação pré-anestésica.

A técnica utilizada foi dissecação da veia basílica e da artéria braquial direita na dobra do cotovelo, sob ação de xilocaína a 1 %.

Antes do exame, todos os pacientes foram treinados para que pudessem realizar a apnéia inspiratória de forma correta e, dentro do possível, uniforme.

Foram obtidas, em primeiro lugar, as curvas de pressão do átrio direito, ventrículo direito, artéria pulmonar, aorta ascendente e ventrículo esquerdo, bem como o rendimento cardíaco em situação basal, isto é, com ciclos respiratórios normais. A seguir, o paciente foi instruído para que realizasse uma apnéia inspiratória, sendo obtidas as curvas de pressão da artéria pulmonar e ventrículo esquerdo, bem como o débito cardíaco.

Para o registro da pressão, foi utilizado um registrador de 8 canais (DR8) da Electronics for Medicine. Os cateteres especiais intravasculares e intracavitários eram acoplados a transdutores de pressão do tipo P23DB da Statham e esses ao registrador. O rendimento cardíaco foi obtido por meio de termodiluição, com o emprego de um minicomputador Model A da Edwards Laboratories. Para a contrastação e análise do ventrículo esquerdo e artérias coronárias foram utilizados um gerador de Rx Philips Super M110, uma mesa modelo Angio Diagnost, uma estativa em V modelo GH, um tubo de raio X Super Rotalix para 150 Kw, com tratamento de Rhenium, focos de 0,6 mm x 0,6 mm e 1,5 mm x 1,5 mm, um intensificador de imagens de 15 cm, com câmara de TV Plumbicon, um monitor de TV de 48 cm, uma câmara filmadora Arritheco RC com lente de 100 mm, uma seringa automática Contract III, uma máquina processadora de filmes tipo Combilabor, um projetor de filmes de 35 mm do tipo Tagarno 35,3.

O estudo cineangiocardiógráfico seletivo das artérias coronárias e do ventrículo esquerdo foi feito através da técnica de Sones⁸. A situação anatômica normal ou patológica das artérias coronárias foi avaliada com o emprego da nomenclatura internacional⁹.

As variáveis analisadas em situação basal e durante a apnéia inspiratória foram: pressão média em átrio direito, artéria pulmonar, pressão sistólica do ventrículo esquerdo, pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, pressão aórtica média, frequência e débito cardíacos e volume sistólico. O tratamento estatístico foi efetuado através do teste de Student-Fisher para dados emparelhados. O nível de significância foi 5%.

RESULTADOS

Os valores referidos a seguir representam a média \pm desvio padrão da média ($X \pm Epm$) das observações realizadas.

A pressão média no átrio direito aumentou de $2,0 \pm 0,7$ mmHg, em situação basal, para $5,0 \pm 1,8$ mmHg, durante a inspiração, no grupo G1 ($p > 0,05$);

de $3,0 \pm 0,5$ mmHg em situação basal, para $4,0 \pm 1,4$ mmHg, durante a inspiração, no grupo G2 ($p > 0,05$) e de $3,0 \pm 0,4$ mmHg, em situação basal, para $5,0 \pm 1,3$ mmHg, durante inspiração, no grupo G3 ($p < 0,05$) (gráfico 1).

A pressão média na artéria pulmonar aumentou de $13,0 \pm 1,1$ mmHg, em situação basal, para $18,0$

$\pm 1,8$ mmHg no grupo G1 ($p < 0,05$), de $20,0 \pm 2,5$ mmHg em inspiração, no grupo G2 ($p > 0,05$) e de $18,0 \pm 3,5$ mmHg, em situação basal, para $21,2 \pm 1,7$ mmHg, durante inspiração, no grupo G3 ($p < 0,05$) (gráfico 2).

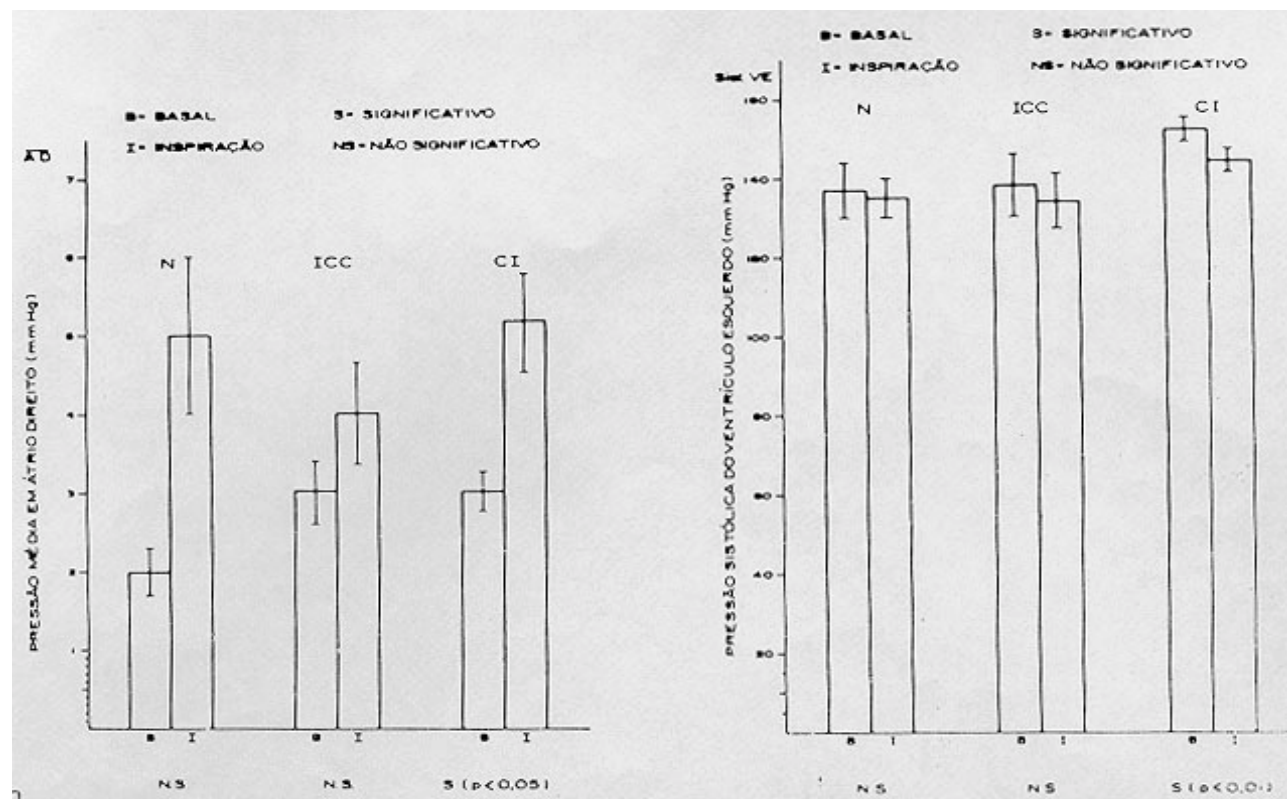


Gráfico 1 - Média, desvio-padrão da média e resultado do teste da diferença média entre a condição basal (B) e a apnéia inspiratória (I) nos indivíduos normais (N), nos portadores de insuficiência cardíaca (ICC) e nos portadores de cardiopatia isquêmica (CI) da pressão média do átrio direito e da pressão sistólica do ventrículo esquerdo.

A pressão sistólica do ventrículo esquerdo passou de $137,0 \pm 12,0$ mmHg, em situação basal, para $135 \pm 8,9$ mmHg durante inspiração no grupo G1 ($p > 0,05$), de $138,0 \pm 8,7$ mmHg em situação basal, para $134,0 \pm 9,9$ mmHg ($p < 0,05$), durante inspiração no grupo G2 e de $152,0 \pm 4,5$ mmHg em situação basal, para $114,0 \pm 4,9$ mmHg durante inspiração, no grupo G3 ($p < 0,05$).

A pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, encontrada em situação basal, foi $13,3 \pm 1,4$ mmHg e de $15,5 \pm 2,1$ mmHg durante a inspiração no grupo G1 ($p > 0,05$); $12,0 \pm 1,8$ mmHg, em situação basal, e $13,0 \pm 1,8$ mmHg durante inspiração, no grupo G2; de $16,4 \pm 1,9$, em situação basal, para $16,0 \pm 1,9$, durante inspiração, no G3 ($p > 0,05$).

A pressão aórtica média diminuiu de $98,0 \pm 3,4$ mmHg, em situação basal, para $90,0 \pm 3,2$ mmHg durante inspiração no grupo G1 ($p > 0,05$), de $94,0 \pm 3,9$ mmHg em situação basal, para $90,0 \pm 3,2$ mmHg durante inspiração no grupo G2 ($p < 0,05$) e de $114,0 \pm 3,6$ mmHg em situação basal, para $109,0 \pm$

$3,6$ mmHg durante inspiração no grupo G3 ($p < 0,05$).

A frequência cardíaca diminuiu de $80,0 \pm 2,8$ bpm em situação basal, para $70,0 \pm 2,8$ bpm durante inspiração no grupo G1 ($p < 0,01$); de $77,0 \pm 1,7$ bpm em situação basal e $70,0 \pm 3,2$ bpm durante inspiração no grupo G2 ($p < 0,001$) e de $77,0 \pm 1,7$ bpm em situação basal para $71,0 \pm 1,5$ bpm durante inspiração no grupo G3 ($p < 0,001$) (gráfico 3).

O débito cardíaco diminuiu de $6,5 \pm 0,3$ l/min em situação basal, para $5,6 \pm 0,3$ l/min no grupo G1 ($p < 0,01$); de $5,8 \pm 0,3$ l/min em situação basal para $5,0 \pm 0,3$ l/min durante inspiração no grupo G2 ($p < 0,001$) e $5,7 \pm 1,0$ l/min em situação basal para $5,0 \pm 1,0$ l/min durante inspiração, no grupo G3 ($p < 0,001$). O índice cardíaco variou, no grupo G1, de $3,9 \pm 0,9$ l/min/m², em situação basal, para $3,4 \pm 0,8$ l/min/m², durante inspiração forçada. Os pacientes do grupo G2, durante o período basal, apresentaram $3,2 \pm 0,6$ l/min/m² e, na inspiração forçada, $2,7 \pm 0,5$ l/min/m² ($p < 0,01$) enquanto que no grupo G3 variou,

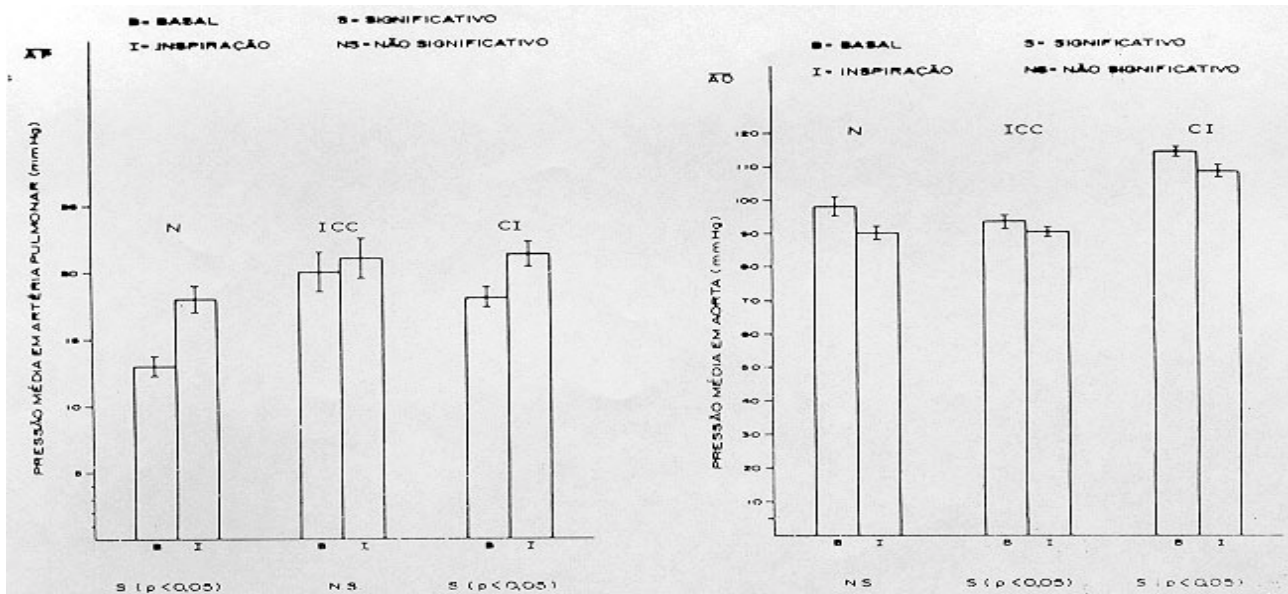


Gráfico 2 - Média, desvio-padrão da média e resultado do teste da diferença média entre a condição basal (B) e a apnéia inspiratória (I) nos indivíduos normais (N), nos portadores de insuficiência cardíaca (ICC) e nos portadores de cardiopatia isquêmica (CI) da pressão média da artéria pulmonar e da pressão média da aorta.

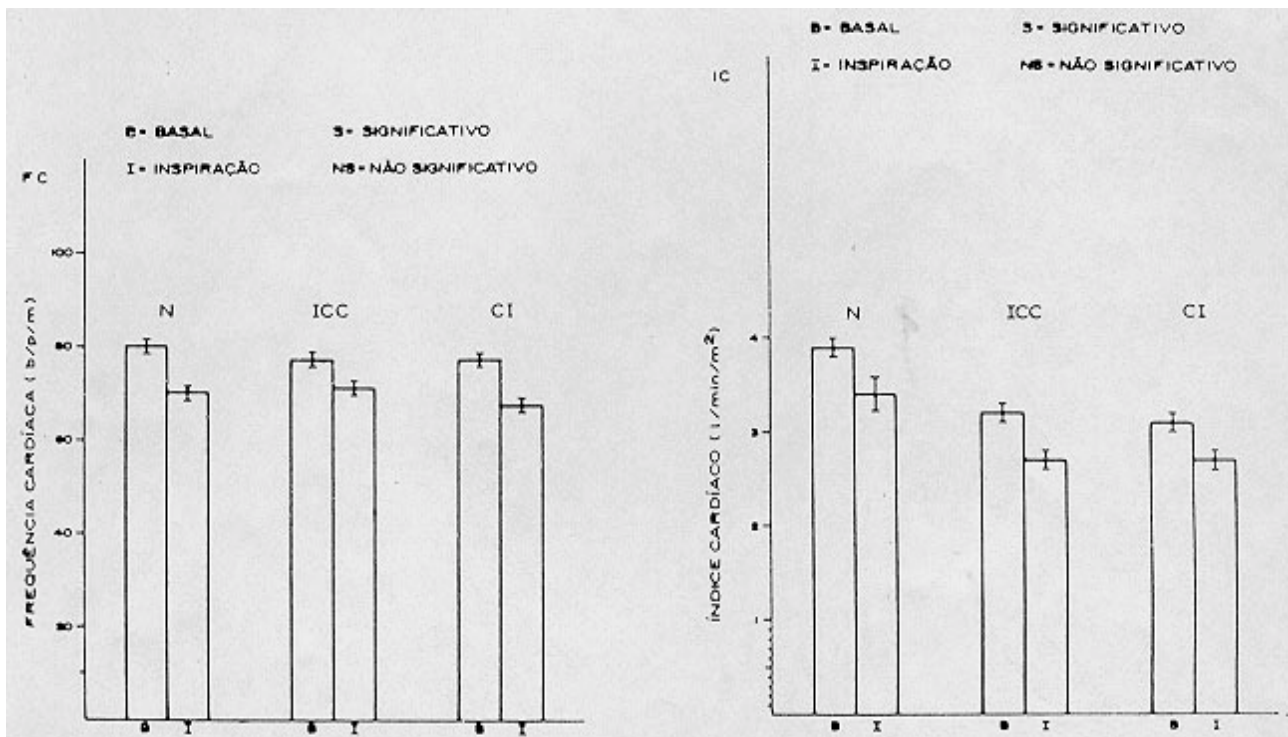


Gráfico 3 - Média, desvio-padrão da média e resultado do teste da diferença média entre a condição basal (B) e a apnéia inspiratória (I) nos indivíduos normais (N), nos portadores de insuficiência cardíaca (ICC) e nos portadores de cardiopatia isquêmica (CI) da frequência cardíaca e do índice cardíaco.

da situação basal para a de inspiração forçada, de $3,1 \pm 0,9$ l/min/m² para $2,72 \pm 0,8$ l/min/m² (p < 0,001).

O volume sistólico foi de 82 ± 9 ml/bat em situação basal, para 81 ± 12 ml/bat durante inspiração

no grupo G1 (p > 0,05), de 79 ± 34 ml/bat em situação basal e 75 ± 36 ml/bat durante inspiração no grupo G2 (p > 0,05) e 75 ± 15 ml/bat em situação basal, para 71 ± 16 ml/bat durante inspiração no grupo G3 (p > 0,05) (gráfico 4).

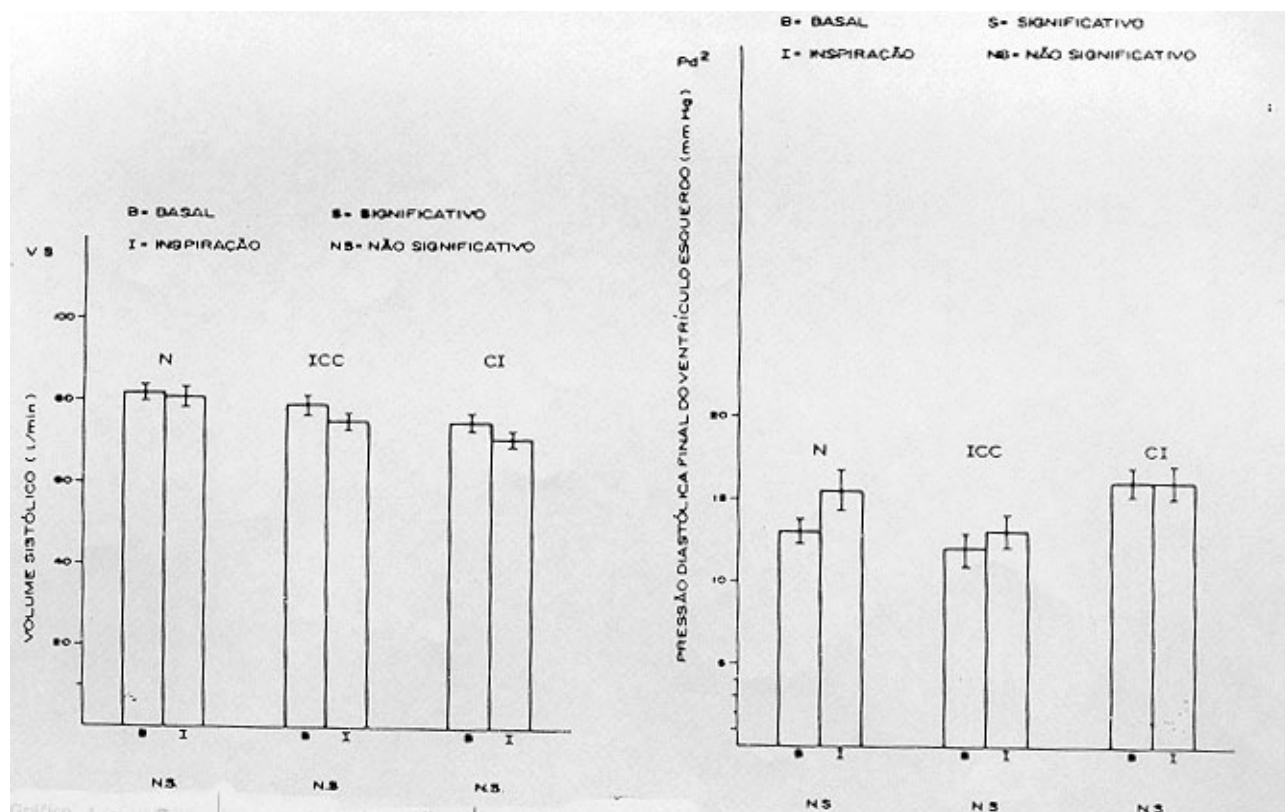


Gráfico 4 - Média, desvio-padrão da média e resultado do teste da diferença média entre a condição basal (B) e a apnéia inspiratória (I) nos indivíduos normais (N), nos portadores de insuficiência cardíaca (ICC) e nos portadores de cardiopatia isquêmica (CI) do volume sistólico e da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo.

DISCUSSÃO

O interesse científico pela interrelação coração-pulmão não é recente. Já a partir do século XIX vários fisiologistas deram importante contribuição ao entendimento da relação existente entre os ciclos respiratório e cardíaco¹⁰⁻¹⁹.

Durante muitos anos, os efeitos da respiração sobre o volume sistólico foram estudados em cães despertos ou anestesiados. Essas experiências provaram que, durante a inspiração, ocorre uma queda da pressão intratorácica, o que facilita o fluxo para o lado direito do coração determinando, conseqüentemente, o aumento do volume sistólico do ventrículo direito²⁰⁻²⁴.

Não existe a mesma unanimidade quanto aos conhecimentos relativos à dinâmica do ventrículo esquerdo. As primeiras investigações utilizando cães demonstraram que a respiração normal não altera significativamente o volume sistólico do ventrículo esquerdo que sofre, entretanto, uma queda significativa durante a inspiração forçada^{2,3}.

Posteriormente, estudos hemodinâmicos realizados no homem constataram que ocorre uma queda da pressão arterial sistêmica durante a inspiração. Essa queda foi atribuída, em parte, tanto à influência da pressão pulmonar sobre a aorta e artérias torácicas, quanto à diminuição do volume sistólico do ventrículo esquerdo¹.

Trabalhos mais recentes, realizados durante estudo hemodinâmico no homem, demonstraram que há uma queda abrupta do volume sistólico do ventrículo esquerdo na fase inicial da inspiração, seguida por um aumento na fase subsequente²⁵. Embora tais estudos já venham sendo realizados há quatro décadas, não existem trabalhos que tivessem investigado em profundidade as variações de pressão e volume sistólico em indivíduos submetidos à apnéia inspiratória prolongada, situação em que é realizada a ventriculografia esquerda.

A cineventriculografia esquerda é um dos procedimentos contrastados mais úteis e mais usados para a avaliação das condições anátomo-funcionais do ventrículo esquerdo⁸. Os dados obtidos a partir da análise dos volumes ventriculares têm sido úteis para estabelecer diagnóstico, conduta terapêutica e prognóstico dos pacientes portadores de lesões valvares.

O volume sistólico do ventrículo esquerdo, mensurado através do cálculo da diferença entre volume diastólico final e volume sistólico final, obtido durante a cineventriculografia, tem sido utilizado como um dos meios para avaliar o débito cardíaco ou para calcular a fração regurgitada da insuficiência aórtica e mitral²⁶.

Deve-se ressaltar que os volumes ventriculares calculados por meio da cineangiocardiografia são obtidos durante a apnéia inspiratória, enquanto que o

volume sistólico obtido por meio de termodiluição é normalmente determinado durante respiração normal.

Os dados reunidos na presente investigação talvez não possam ser comparados a outros, obtidos durante experimentos realizados em animais e no homem, já que não se avaliou a pressão intratorácica e intertraquial e sua variação durante todo o ciclo inspiratório. Por esse motivo, as conclusões devem limitar-se à simples constatação do comportamento das variáveis analisadas.

A apnéia inspiratória prolongada determina uma série de alterações hemodinâmicas, que dependem do estado funcional do paciente. Algumas dessas alterações confirmam os achados de outros autores, outras contrapõem-se ao que havia sido estabelecido e outras ainda introduzem novos conhecimentos sobre o assunto.

Das novas informações, destaca-se o comportamento diversos da pressão de átrio direito e da artéria pulmonar em pacientes portadores de insuficiência cardíaca, quando comparados a outros sem insuficiência, durante apnéia inspiratória prolongada.

Durante a apnéia inspiratória, constatamos aumento estatisticamente significativo da pressão média de átrio direito nos pacientes do grupo G3 e uma tendência para o mesmo aumento entre os pacientes do grupo G1, enquanto que ela permaneceu inalterada nos pacientes do grupo G2.

Ao compararmos a pressão média na artéria pulmonar dos três grupos estudados, observamos também um comportamento distinto dos pacientes do grupo G2 (gráfico 2) quando comparados aos outros grupos. Como ocorreu com a pressão no átrio direito, a pressão média na artéria pulmonar não aumentou nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. Embora não tenha sido o objetivo do presente trabalho, se poderia suspeitar que as alterações cardiocirculatórias decorrentes da insuficiência cardíaca tenham alterado a resposta à inspiração nas áreas estudadas.

A pressão diastólica final do ventrículo esquerdo permaneceu inalterada nos três grupos. Esse achado contraria, até certo ponto, os dados até agora existentes, segundo os quais haveria uma diminuição no enchimento ventricular esquerdo e, conseqüentemente, uma queda da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo durante a apnéia inspiratória.

A preservação da pressão diastólica final de ventrículo esquerdo talvez seja resultante da diminuição da distensibilidade da câmara ventricular, determinada pela pressão torácica sobre o coração, que ocorre durante a fase inspiratória²⁷. Diversos trabalhos²³⁻³³ demonstraram que, ao aumentar a pressão negativa intratorácica (a qual, por sua vez, aumenta a pressão transmural do ventrículo esquerdo), a apnéia inspiratória e a manobra de Müller provocam o aumento de pós-carga. Tais alterações poderiam explicar a queda da pressão arterial sistólica e a manutenção da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo.

A diminuição do sopro sistólico em pacientes portadores de estenose subaórtica hipertrófica, provocada pela manobra de Müller, e as alterações do sinergismo de contração do miocárdio ventricular em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica dependeriam, segundo os autores, das alterações anteriormente descritas e não das variações observadas no volume ventricular³³⁻³⁶.

A queda da pressão aórtica e do débito cardíaco poderia ser atribuída à diminuição do volume sistólico do ventrículo esquerdo durante a inspiração.

Ao analisarmos, entretanto, o comportamento da frequência cardíaca e do volume sistólico do ventrículo esquerdo durante a apnéia inspiratória prolongada, observamos que, enquanto a primeira sofre uma queda significativa, o volume sistólico permanece inalterado.

Podemos concluir que apnéia inspiratória prolongada determina variações distintas da pressão do átrio direito e da artéria pulmonar em pacientes portadores de insuficiência cardíaca em relação aos que não apresentam essa condição clínica; a redução do débito cardíaco, observada durante a apnéia inspiratória, é uniforme nos três grupos estudados e, a despeito das variações da pressão intravascular e intracavitária, da frequência cardíaca e do comportamento distinto observado nos pacientes portadores de insuficiência cardíaca durante a apnéia inspiratória prolongada, o volume sistólico mantém-se inalterado nos três grupos.

SUMMARY

Fifty-five patients were studied during cardiac catheterization in the basal condition and during maintained end inspiration. The patients were divided in three groups: group I, eight patients with normal cardiovascular systems; group II, 19 patients with congestive heart failure; group III, 28 patients with ischemic heart disease.

During maintained end inspiration, mean right atrial pressure increased from 2.0 ± 0.7 mmHg ($X \pm SEM$) to 5.0 ± 1.8 mmHg ($p < 0.05$) in group I; from 3.0 ± 0.5 mmHg to 4.0 ± 1.4 mmHg ($p > 0.05$) in group II; from 3.0 ± 0.4 mmHg to 5.0 ± 1.3 mmHg ($p > 0.05$) in group III. Mean pulmonary pressure increased from 13.0 ± 1.1 mmHg to 18.0 ± 1.8 mmHg. ($p < 0.05$) in group I, did not change in group II and increased in group III from 18.0 ± 3.5 mmHg to 21.2 ± 1.9 mmHg ($p < 0.05$) in group III. Although left ventricular systolic pressure had a slight decrease in all groups, this decrease proved significant only in patients belonging to group III ($p < 0.05$). Left-ventricular end-diastolic pressure did not change in any group. The mean aortic pressure decreased from 98.0 ± 3.4 mmHg to 90.0 ± 3.2 mmHg ($p < 0.05$) in group II and from 114.0 ± 3.6 mmHg to 109.0 ± 3.6 mmHg ($p < 0.05$) in group III.

The heart rate decreased from 80.0 ± 3.2 bpm to 70.0 ± 2.8 bpm ($p < 0.01$) in group I; from

77.0 ± 3.7 to 70.0 ± 3.2 bpm ($p < 0.01$) in group II; from 77.0 ± 1.7 bpm to 71.0 ± 1.5 bpm ($p < 0.001$) in group III. The cardiac output decreased from 6.5 ± 0.3 l/min to 5.6 ± 0.3 l/min ($p < 0.01$) in group I; from 5.8 ± 0.3 l/min to 5.0 ± 0.3 l/min ($p < 0.01$) in group II and from 5.7 ± 0.2 l/min to 5.0 ± 0.2 l/min ($p < 0.001$) in group III. The systolic volume did not change in any group.

REFERÊNCIAS

1. Lauson, H. D.; Broomfield, R. A.; Courmand, A. - The influence of respiration on the circulation in man, with special reference to pressures in right auricle, right ventricle, femoral artery and peripheral veins. *Am. J. Med.* 1: 315, 1946.
2. Lange, R. L.; Tsagaris, T. J. - Time course of factors causing exaggerated respiratory variation of arterial blood pressure. *J. Lab. Clin. Med.* 63: 431, 1964.
3. Guntheroth, W. G.; Morgan, B. C.; Mullins, G. L. - Effect of respiration on venous return and stroke volume in cardiac tamponade: mechanism of pulsus paradoxus. *Circ. Res.* 20: 381, 1967.
4. Hoffman, H. E.; Guz, A.; Charlier, A.; Wilcke, D. E. - Stroke volume in conscious dogs: effects of respiration, posture and vascular occlusion. *J. Appl. Physiol.* 20: 865, 1965.
5. Shaw, P. M.; Ypintsoi, T.; Amarasingham, R. - Effects of respiration on the hemodynamics of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 15: 793, 1965.
6. Ruskin, J.; Bache, R. J.; Rembert, J. C.; Greenfield, J. C. - Pressure flow studies in man: effect of respiration on left ventricular stroke volume. *Circulation*, 48: 79, 1973.
7. Zarco, P. - Exploración clínica del corazón: orientación actual. 2 ed. Madrid; Mexico, Alhambra, 1967, p. 93-171.
8. Sones, F. M. Jr.; Shirey, E. K. - Cinecoronary arteriography. *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.* 30/31: 735, 1961/2.
9. Gensini, G.; Manfroi, W.; Kelly, A. - International angiographic nomenclature of the human coronary circulation. *Arq. Bras. Cardiol.* 29: 171, 1976.
10. Fleming, D. - Galen on the motions of the blood vessels in the heart and lungs. *Isis*, 56: 14, 1955.
11. Carson, J. - On the elasticity of the lungs. *Phil. Trans. Roy. Soc. (London)*, 110: 29, 1820.
12. Donders, F. C. - Beitrage, zum mecanisms der respiration und circulation in gesunder und kranken zustande. *F. Rat. Med.* 3: 287, 1853.
13. Henderson, Y. - The volume curve of the ventricles of the mammalian heart. *Am. J. Physio.* 16: 325, 1906.
14. Harvey, W. - *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis animalibus* (Trans. from the Latin by Leake, C. D.). Springfield, Il., Thomas, 1928.
15. Daly, J. B. - The resistance of the pulmonary vascular bed. *J. Physiol.* 69: 238, 1930.
16. Macklin, C. C. - Evidences of increase in the capacity of the pulmonary arteries and veins of dogs, cats, and rabbits during inflation of the freshly excised lung. *Rev. Can. Biol.* 5: 199, 1946.
17. Burton, A. C.; Patel, D. J. - Effect on pulmonary vascular resistance of inflation of the rabbit lungs. *J. Appl. Physiol.* 12: 239, 1958.
18. Permutt, S.; Riley, R. L. - Hemodynamics of collapsible vessels with tone: the vascular waterfall. *J. Appl. Physiol.* 12: 239, 1958.
19. Whittenberger, J. L.; McGregor, M.; Berglund, E.; Borst, H. G. - Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J. Appl. Physiol.* 15: 878, 1960.
20. Burton-Opitz, R. - The flow of blood in the external jugular vein. *Am. J. Physiol.* 7: 437, 1902.
21. Boyd, T. E.; Patras, M. C. - Variations in filling and output of the ventricles with the phases of respiration. *Am. J. Physiol.* 134: 74, 1941.
22. Shuler, R. H.; Ensor, C.; Gunning, R.; Moss, W. E.; Johnson, V. - The differential effects of respiration on the left and right ventricles. *Am. J. Physiol.* 137: 620, 1942.
23. Brecher, G. A.; Hubay, C. A. - Pulmonary blood flow and venous return during spontaneous respiration. *Cir. Res.* 3: 210, 1955.
24. Franklin, D. L.; Citters, R. L. V.; Rushmer, R. F. - Balance between right and left ventricular output. *Circ. Res.* 10: 17, 1962.
25. Ruskin, J.; Bache, R. J.; Rembert, J. C.; Greenfield, J. C. - Pressure flow studies in man: effect of respiration on left ventricular stroke volume. *Circulation*, 48: 79, 1973.
26. Aloian, L. - Hemodinâmica e angiocardiografia. Atheneu, São Paulo, 1982.
27. U.S. Public Health Service. National Heart Institute. Bethesda, Maryland. - Studies on cardiac dimensions in intact unanesthetized man. *Circ. Res.* 13: 448, 1963.
28. Permutt, S.; Riley, R. L. - Hemodynamics of collapsible vessels with tone: the vascular waterfall. *J. Appl. Physiol.* 18: 924, 1963.
29. Schrijen, F.; Ehrlich, W.; Permutt, S. - Cardiovascular changes in conscious dogs during spontaneous deep breaths. *Pfluegers Arch.* 355: 205, 1975.
30. Lichtenstein, S.; Goldberg, H.; Mitzner, W.; Fuhrmann, C.; Summer, W.; Menkes, H.; Fortuin, N.; Griffith, L.; Permutt, S. - Respiratory effects on cardiac function. *Fed. Proc.* 34: 436, 1975.
31. Summer, W.; Permutt, S.; Shoukas, A.; Sagawa, K.; Bromberg-Barnea, B. - Effects of spontaneous respiration on canine left ventricular function. *Circ. Res.* 45: 719, 1979.
32. Robotham, J. L.; Robson, J.; Permutt, S.; Bromberg-Barnea, B. - Left ventricular hemodynamics during respiration. *J. Appl. Physiol.* 47: 1295, 1979.
33. Robotham, J. L.; Lixfeld, W.; Holland, L.; MacGregor, D.; Bryan, A. C.; Robson, J. - Effects of respiration on cardiac performance. *J. Appl. Physiol.* 44: 703, 1978.
34. Buda, A. J.; Mackenzie, G. W.; Wigle, E. D. - Effect of negative intrathoracic pressure on left ventricular outflow tract obstruction in muscular subaortic stenosis. *Circulation*, 63: 875, 1981.
35. Pepine, C. J.; Wiener, L. - Effects of the Valsava maneuver on myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 59: 1304, 1979.
36. Scharf, S.; Bianco, J. A.; Tow, D. E.; Brown, R. - The effects of large negative intrathoracic pressure on left ventricular function in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 63: 871, 1981.