

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE ENGENHARIA PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM  
ENGENHARIA ELÉTRICA - PPGE

SEMÉIA CORRAL

**DESENVOLVIMENTO E APLICAÇÕES DE UM NOVO  
INSTRUMENTO PARA ESTIMULAÇÃO  
DO BARORREFLEXO**

Porto Alegre

2006

SEMÉIA CORRAL

**DESENVOLVIMENTO E APLICAÇÕES DE UM NOVO  
INSTRUMENTO PARA ESTIMULAÇÃO  
DO BARORREFLEXO**

Dissertação de Mestrado apresentado como requisito à conclusão do Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica - PPGEE da Faculdade de Engenharia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Área de concentração: Tecnologia da Informação. Linha de Pesquisa: DSP e Engenharia Biomédica. Projeto de Pesquisa Vinculado: Telemedicina.

Orientadora: Profa. Dra. Thais Russomano, Ph.D.  
Co-Orientador: Prof. Dario F. G. de Azevedo, Ph.D.

Porto Alegre

2006

Dedico ao meu marido Eduardo, por nosso eterno amor, por somarmos nossas vidas, pelo pai maravilhoso, pelo auxílio e apoio integral em todos os segundos difíceis e felizes de nossas vidas.  
Obrigada.

Aos meus filhos, David e Henrique, bênção que Deus me ofertou, amor incondicional, que extrapola os limites do peito e norteia a razão do viver.

A minha mãe Loiracy, pela vida, pelo lar, ensinamentos, valores pessoais e pela superação diária.

Ao meu querido irmão caçula, Jorge Affonso, pela união, pelo carinho, pela parceria; meu filho mais velho.

A minha sogra Lídia, pelo incentivo e exemplo de que estudar engrandece não só o intelecto, como também a alma.

Aos que estão ao lado de Deus, (*in memoriam*).

Meu pai Remy Affonso, pelo talento na música, na arte, na medicina. Por ter sido um homem importante, um orgulho, um general médico, sendo exemplo de simplicidade e generosidade. Pela lição de força, coragem, e grandeza, que deixou ao despedir-se da vida.

Minha irmã Maura, pela cumplicidade em dividirmos segredos e fantasias, pelo que aprendemos e crescemos juntas, pela obstinação quando desejava algo, pela proteção que ainda sinto.

## AGRADECIMENTOS

Ao concluir este estudo, agradeço profundamente às pessoas e instituições que participaram deste período de extrema dedicação e desafio.

Agradeço à coordenação do Programa de Pós-graduação em Engenharia Elétrica, da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, aos Professores Dario Azevedo (Co-Orientador deste estudo) e Rubem Dutra Ribeiro Fagundes, pela compreensão e aprendizado.

Em especial, agradeço à minha orientadora Professora Doutora Thais Russomano, PhD, pela genialidade, inteligência, conhecimento, incentivo, exigindo sempre o melhor, abrindo-me os caminhos para fazer ciência e orientando-me para continuidade acadêmica no doutorado.

Ao aluno da Faculdade de Engenharia de Controle e Automação/PUC/RS e Assistente de Laboratório Felipe Falcão, muito obrigada pela competência, eficiência, parceria e paciência no decorrer do planejamento e desenvolvimento do Equipamento para Manobra de Valsalva.

Aos alunos, colegas, Leonardo Martinelli e Gustavo Del Marco, que apoiaram e prestaram auxílio técnico durante os testes de laboratório.

Ao colega Murilo Fraga da Rocha, pelos ensinamentos nos momentos de provas e trabalhos finais.

Agradeço a eficiência, competência e parceria da querida Inelve Colognese, da secretaria do Programa de Mestrado de Engenharia Elétrica.

Ao Sistema de Saúde Mãe de Deus, agradeço pelas oportunidades em desenvolver constantemente meu conhecimento e aprendizado ao longo dos oito anos em que estou na organização. Um agradecimento especial a Ir. Teresa Giacomim (Diretora Assistencial dos Hospitais do litoral do Sistema de Saúde Mãe de Deus), pelo incentivo a minha carreira profissional e acadêmica. Também muito obrigada a Ir. Odila Roman Ross (Diretora Assistencial do Hospital Mãe de Deus e Mãe de Deus Center), pelo apoio e confiança, acreditando, valorizando e viabilizando o término deste estudo.

Aos meus colegas de trabalho da Emergência do Hospital Mãe de Deus, agradeço a parceria, a torcida e ao orgulho de pertencer a um time de pessoas especiais e profissionais da mais alta competência e *performance*. Em especial aquelas que em momentos de ausência assumiram minhas atividades, como a Enfermeira Cíntia Zenker, a Enfermeira Fabiane Mendonça, a Agente administrativo Kátia Paulin, e a Técnica de enfermagem Maria Marta Andrade. Não podendo deixar de referir o apoio e as manifestações de carinho das colegas enfermeiras Carmem Fischer, Valcacir Soares, Adeangela Graciale e Celinara Siuch

## RESUMO

**Introdução** - A manobra de Valsalva é realizada utilizando-se uma técnica padrão. O voluntário sopra num bocal, o qual é preso a um manômetro, mantendo a glote parcialmente aberta, através de um pequeno orifício que permite a passagem do ar, medindo-se, assim, a pressão intratorácica. Usualmente, a pressão utilizada na manobra de Valsalva é de 40mmHg pelo período de 15s. As mudanças hemodinâmicas durante a realização da manobra são divididas em 4 fases e incluem, especialmente, alterações na frequência cardíaca e pressão arterial. Esta manobra é comum no dia-a-dia, ocorrendo quando o indivíduo tosse, vomita ou defeca. Pilotos de aeronaves de alta performance usam uma variação da manobra de Valsalva para melhorar a tolerância às rápidas mudanças na aceleração. Em pesquisas laboratoriais, a manobra de Valsalva avalia a função cardiovascular e o controle rápido da pressão arterial aguda. Clinicamente, esta manobra é utilizada como um teste de integridade funcional do sistema nervoso autônomo. O aparelho desenvolvido é indicado para ser utilizado na prevenção e tratamento da taquicardia atrial paroxística, da síncope neurogênica e da hipertensão arterial sistêmica; em pacientes acamados; no diagnóstico de alterações venosas de membros inferiores; em missões espaciais, onde, pela exposição à microgravidade, o astronauta perde a função barorreflexa.

**Objetivo** - O presente estudo objetivou desenvolver e discutir as possíveis aplicações de um método para estimulação barorreceptora, através de um novo aparelho que permite a realização da manobra de Valsalva de forma automatizada e não-assistida.

**Método** - Um manômetro digital foi projetado e desenvolvido pelo Laboratório de Microgravidade/PUCRS para monitorar a pressão intratorácica exercida durante a expiração forçada ou manobra de Valsalva. Este equipamento, denominado de “*Equipamento para Manobra de Valsalva (EMV)*”, é constituído de cinco partes principais, sendo elas: um transdutor de pressão (sensor de pressão e amplificador de sinais), um display de caracteres, um display em barra de LED e um microcontrolador.

**Conclusão** - O aparelho desenvolvido é de fácil manuseio e visualização, portátil e de baixo custo. Testes preliminares indicaram que o EMV permite que um indivíduo realize a manobra de Valsalva de forma correta e sem qualquer assistência durante o procedimento.

## ABSTRACT

**Introduction** - The Valsalva maneuver consists of making a person blow against a manometer and maintain a pressure of 40 mm of Hg for 15 seconds. During the procedure, the intra-thoracic pressure rises, venous return to the heart diminishes and stroke volume falls. The hemodynamic changes during the performance of this maneuver show 4 distinct phases, especially the ones related to heart rate and blood pressure measurements. This maneuver is performed everyday, when a person coughs, vomits or evacuates. Fighter pilots use a variation of the Valsalva maneuver to increase Gz tolerance. The Valsalva maneuver is also commonly used to study the cardiovascular function and the rapid control of blood pressure. Clinically, this maneuver evaluates the functional integrity of the autonomic nervous system and can act as an additional tool in the prevention and treatment of the supraventricular tachycardia, neurogenic syncope, hypertension; bedridden patients; in the diagnosis of venous insufficiency in the lower limbs; and cardiovascular deconditioning due to prolonged microgravity exposure.

**Objectives** - This study aimed to develop and discuss possible applications of a baroreflex stimulation method, which is achieved by means of a new device that allows the correct and autonomous performance of the Valsalva maneuver.

**Method** - A digital monometer was designed and developed by the Microgravity Laboratory/PUCRS to monitor intra-toracic pressure during forced expiration or Valsalva maneuver. This equipment, called "*Equipamento para Manobra de Valsalva (EMV)*", has a pressure transducer (pressure sensor and amplifier), a digital display, a LED display and a microcontroler.

**Conclusion** - The EMV is easy to handle, portable and of low cost. Preliminary tests indicated that the new device allows the subject to adequately perform the maneuver without the need of any assistance.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fases do ciclo cardíaco .....	14
Figura 2 - Verificação da pressão arterial.....	15
Figura 3 - Anatomia cardiovascular .....	20
Figura 4 - O sistema barorreceptor para o controle de pressão arterial.....	20
Figura 5 - Fases da Manobra de Valsalva - Fases I, II, III e IV .....	28
Figura 6 - Imagens do diagnóstico de TVP em membros inferiores Veia Tibial Anterior .....	32
Figura 7 - Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas .....	36
Figura 8 - Quadro de recomendações conforme evidências comprovadas .....	36
Figura 9 - Mecanismo da Síncope Neurogênica.....	38
Figura 10 - Fisiopatologia da síncope induzida pelo teste de inclinação da cama .....	41
Figura 11 - Algoritmo adaptado proposto pela OPAS, 2002 .....	44
Figura 12 - Visão esquemática da distribuição de fluidos corporais na Terra (1), na inserção na microgravidade (2), na adaptação ao espaço - perda de fluido corporal (3) e no retorno à gravidade terrestre.....	46
Figura 13 - Diminuição do volume (em litros) dos membros inferiores em relação aos superiores durante uma missão espacial e no retorno à Terra .....	47
Figura 14 - Fluxograma de funcionamento do aparelho.....	51
Figura 15 - Diagrama em Blocos do Funcionamento do EMV.....	52
Figura 16 - Diagrama em Blocos da Calibração do EMV.....	55
Figura 17 - MSP430f169 - Microcontrolador e placa de desenvolvimento .....	56
Figura 18 - Real time clock RTC .....	57
Figura 19 - Amplificador de instrumentação INA 121.....	58
Figura 20 - Buzzer - Sinal sonoro e Sensor MPX2200 .....	59
Figura 21 - Display de Leds e Display de caracteres .....	60
Figura 22 - Equipamento para Manobra de Valsalva.....	61
Figura 23 - Equipamento para Manobra de Valsalva.....	61
Figura 24 - Equipamento para Manobra de Valsalva.....	62
Figura 25 - Equipamento para Manobra de Valsalva.....	62
Figura 26 - Adaptação do bocal descartável no EMV.....	63
Figura 27 - Monitor Cardíaco Miniscope.....	64
Figura 28 - Portapres Model - 2 .....	65

Figura 29 - DataQ DI-148 .....	65
Figura 30 - Adaptação dos equipamentos de monitoração ao voluntário .....	67
Figura 31 - Momento da realização da MV e aquisição dos dados .....	67
Figura 32 - Observação e análise dos dados obtidos .....	68
Figura 33 - Pressão intratorácica da MV mantida em 45 mmHg por 15 seg. ....	70
Figura 34 - Pressão intratorácica da manobra mantida em 40 mmHg por 23 seg. ....	71
Figura 35 - Pressão intratorácica da manobra baixa, entre 24 a 28 mmHg por 23 seg. ....	71
Figura 36 - Pressão intratorácica da manobra oscilante ente 42 a 40, por 15 seg. ....	72
Figura 37 - Pressão intratorácica da manobra mantida em 40 mmHg, por 15 seg. ....	72



## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	10
<b>2 OBJETIVO GERAL</b> .....	12
2.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	12
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	13
3.1 O CICLO CARDÍACO .....	13
3.2 PRESSÃO ARTERIAL .....	14
<b>3.2.1 A pressão arterial nas diferentes idades</b> .....	16
3.2.1.1 Lei da pressão .....	16
<b>3.2.2 Sistema de regulação da pressão arterial</b> .....	17
3.2.2.1 Mecanismos de regulação .....	17
<b>3.2.3 Mecanismos nervosos de ação rápida para o controle da pressão arterial - o Sistema Barorreceptor de Controle Arterial - Reflexo Barorreceptores</b> .....	19
3.2.3.1 Anatomia fisiológica dos Barorreceptores e sua inervação .....	19
3.2.3.2 Resposta dos Barorreceptores à pressão .....	21
3.2.3.3 O reflexo iniciado pelos Barorreceptores .....	21
3.2.3.4 Função dos Barorreceptores durante alterações da postura corporal .....	22
3.2.3.5 Função tamponadora do Sistema de Controle Barorreceptor .....	22
3.2.3.6 Sensibilidade do barorreflexo .....	22
<b>3.2.4 Quimiorreceptores</b> .....	24
3.2.4.1 Modulação Barorreflexo e Quimiorreflexo .....	24
<b>3.2.5 Manobra de Valsalva</b> .....	26
3.2.5.1 Fases Manobra de Valsalva .....	28
3.3 APLICAÇÕES CLÍNICAS .....	29
<b>3.3.1 Hipertensão Arterial</b> .....	29
<b>3.3.2 Aplicação da monobra de Valsalva e o estudo das patologias venosas pelo eco-Doppler</b> .....	31
<b>3.3.3 Taquicardia Supraventriculares</b> .....	32
3.3.3.1 Taquicardia Supraventricular por Reentrada Nodal .....	33
3.3.3.2 Característica Eletrocardiográfica .....	33

3.3.3.3 Taquicardia Supraventricular por Reentrada Atrioventricular .....	34
3.3.3.3.1 Característica eletrocardiográfica .....	34
3.3.3.4 Tratamento das taquicardias supraventriculares descritas.....	35
<b>3.3.4 Síncope</b> .....	37
3.3.4.1 Variáveis clínicas descritas em estudos na literatura.....	39
3.3.4.2 Pródromos.....	40
3.3.4.3 Teste de inclinação da cama .....	40
<b>3.3.5 Pacientes Acamados</b> .....	42
<b>3.3.6 Microgravidade</b> .....	44
<b>4 EQUIPAMENTO PARA MANOBRA DE VALSALVA</b> .....	50
4.1 FLUXOGRAMA DE FUNCIONAMENTO DO APARELHO.....	51
4.2 DESCRIÇÃO DO EQUIPAMENTO PARA MANOBRA DE VALSALVA.....	53
4.3 MÉTODO DE CALIBRAÇÃO PARA O EMV .....	54
4.4 MATERIAIS .....	56
<b>4.4.1 Equipamento para Manobra de Valsalva (EMV)</b> .....	56
<b>4.4.2 Descrição das Fases de funcionamento do EMV</b> .....	61
4.5 PROTOCOLO DE ORIENTAÇÕES PARA REALIZAÇÃO DO PROCEDIMENTO.....	63
4.6 RISCOS INERENTES À MANOBRA DE VALSALVA .....	64
4.7 TESTES PRELIMINARES .....	64
4.8 MATERIAIS .....	64
4.9 DATAQ DI-148.....	65
4.10 PROTOCOLO DE PESQUISA.....	66
4.11 RESULTADOS DOS TESTES DO EMV NO LABORATÓRIO DE MICROGRAVIDADE.....	68
4.12 ANÁLISE MÉDIA DA PRESSÃO ARTERIAL E FREQUÊNCIA CARDÍACA .....	69
<b>5 PERSPECTIVAS E TRABALHOS FUTUROS</b> .....	73
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	74

## 1 INTRODUÇÃO

O processo de atendimento nos serviços de saúde na medida em que obtém melhores desfechos (vidas salvas) promove a satisfação de todos e o consumo racional de recursos. Todavia o que se observa ainda é o desconhecimento sobre estes desfechos, ou seja, a falta de continuidade do processo assistencial e resultados deste no que se refere à qualidade de vida que se entrega o indivíduo à sociedade (INTERNATIONAL SOCIETY FOR QUALITY IN HEALTH CARE, 2004).

Dos eventos preocupantes e prevalentes atendidos, grande parte gera internações hospitalares a partir da emergência. Dentre estes, que serão abordados neste estudo, estão as alterações cardiovasculares. A importância também reside na alta morbimortalidade que determinam, reduzindo frequentemente, a qualidade de vida do indivíduo (INTERNATIONAL SOCIETY FOR QUALITY IN HEALTH CARE, 2004).

As organizações hospitalares hoje se diferenciam pela eficiência, eficácia e efetividade desde a investigação diagnóstica ao tratamento. Mais recentemente, os conceitos de transição e continuidade (KJELL, PETTERSEN; MARIJKE *et al.*, 2004) são de grande importância para a recuperação da saúde dos pacientes, ou seja, como este é preparado e orientado para alta e como é acompanhado após sua alta, incluindo as medidas adotadas para prevenir seu retorno ao hospital.

Observa-se que importantes eventos cardiovasculares não têm um primeiro tratamento efetivo, além de acontecerem inúmeras situações de subdiagnósticos diariamente nas Organizações de saúde.

Este estudo consiste em desenvolver e indicar aplicações de um método para estimulação barorreceptora através de um equipamento que permite a realização da Manobra de Valsalva de forma automatizada e não assistida.

Sua relevância atribui-se à grande inovação da proposta em desenvolver um mecanismo para estimular o ganho, a sensibilidade e a resposta do sistema nervoso autônomo.

É importante ressaltar que atualmente em sala de emergência utiliza-se muito a Manobra de Valsalva, para tratamento de eventos cardiovasculares. Porém, até então, não se dispõe de um instrumento que seja possível controlar a Manobra de Valsalva em 40mmHg, por 15 segundos, conforme recomenda a literatura (RUSSOMANO, 1998).

O equipamento desenvolvido permite este controle. O paciente é orientado realizar a Manobra de Valsalva, utilizando o equipamento, expirando até atingir a pressão de 40mmHg,

mantendo esta pressão intratorácica por 15 segundos, estimulando desta forma os barorreceptores e a resposta autonômica.

A utilização do equipamento, com orientação indicada pela equipe de saúde (médico ou enfermeiro), pode ser realizada pelo próprio paciente, devidamente capacitado, mantendo as normas de segurança e ética, minimizando assim possíveis riscos de desconforto.

O aparelho utiliza tecnologia de ponta, concebido através do conhecimento transdisciplinar no Laboratório de Microgravidade, pelos alunos de mestrado do programa de Engenharia Elétrica da Universidade. É de fácil manuseio e visualização, acionado por um botão, além de integrar o paciente ao tratamento. Dispõe de displays coloridos (vermelhos e verdes), que informam a faixa de pressão que deve ser mantida durante o procedimento da manobra, além de possuir um bip que soa ao término do tempo de 15 seg.

Apesar de ter uma tecnologia avançada com *designer* moderno e prático o custo de desenvolvimento foi baixo. Foram utilizados componentes eletrônicos disponíveis no laboratório, promovendo a redução do custo final do equipamento.

O grande diferencial do equipamento desenvolvido, é que não há no mundo um similar que desempenhe a função de estimular os barorreceptores, através da indução da Manobra de Valsalva.

O desenvolvimento do estudo divide-se em:

Capítulo I discorre sobre o sistema barorreceptor e mecanismos de controle da pressão arterial. No capítulo II, explica-se a manobra de Valsalva e todas as fases desta.

No capítulo III, revisa-se a literatura dos eventos citados, em que se recomenda aplicar a Manobra de Valsalva, para ativar o Reflexo Barorreceptor e a epidemiologia dos eventos (doenças) em que justificam as aplicações do equipamento desenvolvido.

No capítulo IV, descrevem-se os materiais a serem utilizados no desenvolvimento do aparelho e, por fim, o capítulo V apresenta as etapas de desenvolvimento do equipamento, seguido pelo capítulo que discorre sobre os testes em laboratório, conclusões e estudos futuros.

## 2 OBJETIVO GERAL

Realizar a Manobra de Valsalva de maneira padronizada, controlada, automatizada e não assistida, através da utilização do equipamento desenvolvido para Manobra de Valsalva, estimulando a resposta do sistema nervoso autônomo.

### 2.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Estimular a resposta do sistema nervoso autônomo, minimizando alterações da pressão arterial, que levem a queda pacientes acamados ao levantarem do leito. (indicador de qualidade assistencial, recomendado pelo manual da Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations JCAHO) (JOINT COMMISSION ON ACCREDITATION OF HEALTHCARE ORGANIZATION, 1992),
- b) Atuar (através do reajuste da função barorreceptora) nas alterações sutis (iniciais) que precedem o aumento da pressão arterial para níveis de hipertensão;
- c) Minimizar alterações neurogênicas, prevenindo a Síncope (responsável por 50% dos diagnósticos de síncope, SANTI, 2004) (PEREIRA SERRA SILVA, PAOLA, 1999);
- d) Induzir a Manobra de Valsalva na tentativa de reverter a Taquicardia Supraventricular, a pacientes vítimas estresse e/ou intoxicação exógena;
- e) Corroborar no diagnóstico da trombose venosa profunda por eco-color-doppler;
- f) Sensibilizar o reflexo barorreceptor, como contra medida à exposição à microgravidade, uma vez que esta impede a ativação barorreceptora (RUSSOMANO, 1998).

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 O CICLO CARDÍACO

O período do início de um batimento cardíaco até o início do batimento seguinte é denominado ciclo cardíaco (GUYTON, 2002). Para entender a sincronia que rege este fenômeno, antes é preciso descrever os dois fenômenos que acontecem durante o batimento cardíaco. O primeiro é um potencial elétrico que é gerado pelo nodo sino-atrial e o segundo é o potencial mecânico gerado pela contração ordenada do miocárdio. No primeiro evento, ocorre um disparo de atividade elétrica que rapidamente se dissipa por cada célula miocárdica. O segundo evento é a resposta do conjunto de células miocárdicas que produz a contração e, por conseguinte o movimento de sangue dentro de cada câmara cardíaca (PEREIRA SERRA SILVA, PAOLA, 1993).

O ciclo cardíaco é composto por dois eventos: **a diástole e a sístole**, conforme Figura 1.

- a) A **diástole** é o enchimento das câmaras cardíacas com o volume de sangue.
- b) A **sístole** é a expulsão do sangue das câmaras cardíacas. Existem dois tipos de sístole, a atrial e a ventricular. Cada uma é precedida por uma diástole.

Abaixo um diagrama apresentando as fases do ciclo cardíaco:

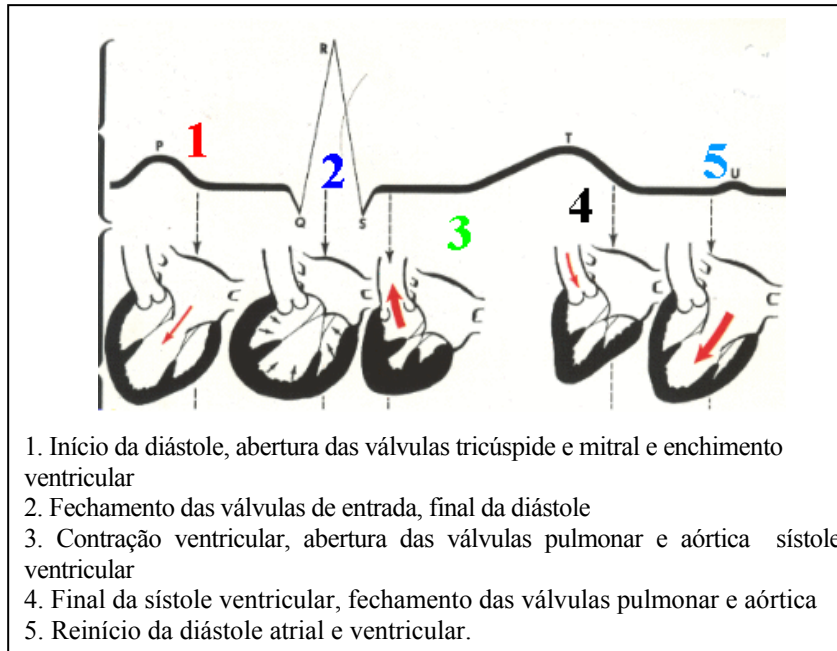


Figura 1 - Fases do ciclo cardíaco

Fonte: OPIE *apud* BRANWAULD, ZIPPES, LIBBY, 2001.

Uma das duas câmaras do coração, a aurícula direita, contém um grupo de células chamadas de nódulo sinusal que atua como um marca-passo, produzindo esses impulsos elétricos que fazem com que o músculo do coração se contraia e relaxe a cada ciclo cardíaco. A frequência do ritmo cardíaco que determina tais impulsos elétricos depende da atividade no momento, variando desde 60 a 80 batidas por minuto em uma situação de descanso, a até mais de 200 batidas por minuto quando se faz exercícios, de modo a assegurar o direcionamento de nutrientes suficientes aos músculos e ao resto do organismo (LAVITOLA, 2001).

### 3.2 PRESSÃO ARTERIAL

É a pressão exercida pelo sangue contra a parede das artérias. Em um adulto com boa saúde, a pressão nas artérias durante a sístole ventricular, pressão sistólica ou máxima é da ordem de 120 mmHg (milímetros de mercúrio). Durante a diástole, a pressão diminui, ficando em torno de 80 mmHg; essa é a pressão diastólica ou mínima. O ciclo de expansão e relaxamento arterial, conhecido como pulsação, pode ser percebido facilmente na artéria radial do pulso ou na artéria carótida do pescoço. A pulsação corresponde às variações de pressão

sangüínea na artéria durante os batimentos cardíacos. As pressões arteriais máxima e mínima podem ser detectadas nas artérias do braço e medidas com um aparelho chamado esfigmomanômetro, representado na Figura 2 (GUYTON, HALL, 1996).

(a) A pressão na bolsa de ar maior que 120 mmHg interrompe o fluxo sangüíneo para o braço. Com o estetoscópio, o examinador verifica que não há passagem de sangue pela artéria.

(b) A pressão na bolsa de ar entre 80 e 120 mmHg permite o fluxo de sangue durante a sístole. O som da passagem de sangue é audível no estetoscópio. A pressão mostrada nesse momento é a pressão máxima ou sistólica.

(c) A pressão na bolsa de ar menor que 80 mmHg permite fluxo de sangue durante a diástole; os sons são audíveis no estetoscópio. Essa é a pressão mínima ou diastólica.

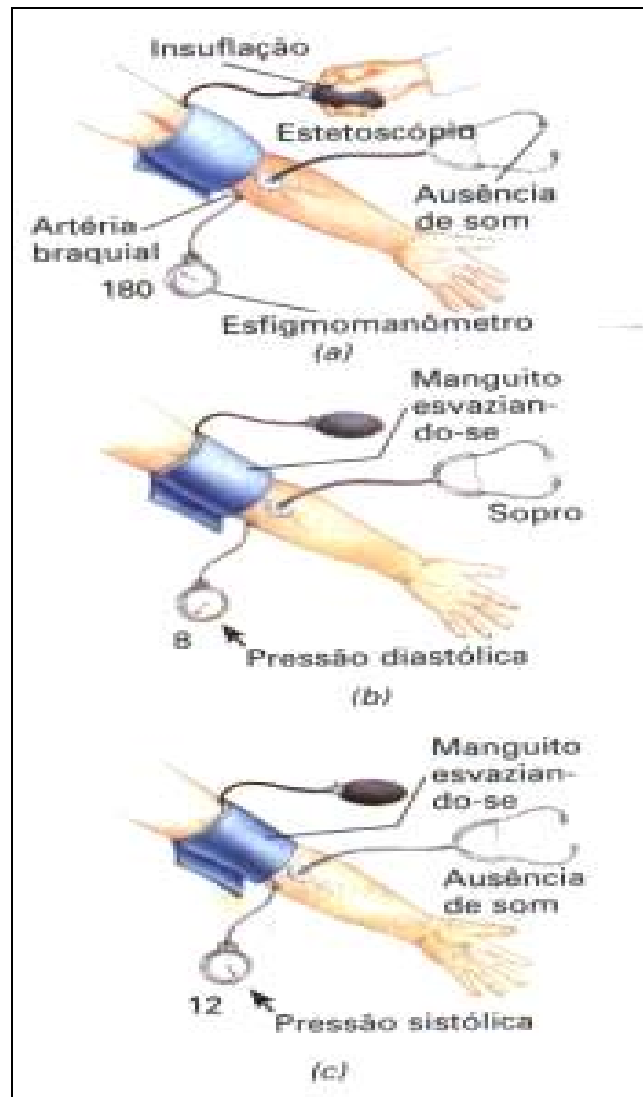


Figura 2 - Verificação da pressão arterial



### 3.2.1 A pressão arterial nas diferentes idades

A pressão arterial altera-se conforme a idade do indivíduo e de pessoa para pessoa. No adulto jovem, os valores tensionais normais estão entre a faixa de 120/80 mmHg. O aumento da pressão arterial nas idades mais avançadas está geralmente associado ao desenvolvimento de aterosclerose. Nesta doença, principalmente aumenta a pressão sistólica; em aproximadamente 1/10 de todas as pessoas idosas, ela alcança, eventualmente valores superiores a 200 mmHg. (III CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 1998).

A função da pressão arterial é manter a perfusão de órgãos vitais.

#### 3.2.1.1 Lei da pressão

A pressão exercida pelo sangue nas paredes dos vasos depende da descarga de sangue do coração por unidade de tempo (débito cardíaco) e da resistência que se opõe a esta circulação (RVP - resistência vascular periférica):

$$PA = DC \times RVP$$

A pressão arterial é a força que o sangue exerce sobre as paredes das artérias. A pressão arterial sistólica (PAS) depende do débito cardíaco e a diastólica depende da resistência vascular periférica (RVP). A pressão arterial média (PAM) é a pressão média durante todo o ciclo cardíaco. Ela tende mais para a PAD, porque a diástole dura mais que a sístole.

$$\text{Pressão Arterial Média} = PAD + (PAS - PAD) / 3$$

A pressão arterial média é a pressão média de cada ciclo do batimento cardíaco. A pressão média de um adulto jovem normal é em torno de 96 mmHg, porém preconizou-se o valor de 100 mmHg para efeito de discussão. Portanto, do ponto de vista do fluxo sanguíneo tecidual, é em geral, a pressão arterial média que é importante (RASIA FILHO, RIGATTO, LAGO, 2004).

É interessante comentar a relação entre a pressão arterial que é igual ao Débito Cardíaco versus a Resistência Periférica total. Partindo desta fórmula, qualquer condição de aumento, seja do débito cardíaco, seja da resistência periférica total (se o outro não alterar), provocará aumento na pressão arterial média. Ambos os fatores são manipulados para o controle da pressão arterial.

### 3.2.2 Sistema de regulação da pressão arterial

A pressão arterial não é regulada por um único sistema de controle da pressão, mas, por vários sistemas inter-relacionados que desempenham funções específicas. Há dois sistemas de controle da pressão arterial no corpo humano: (1) Sistema de ação rápida, com mecanismos de controle da pressão relacionados à sobrevivência imediata, e (2) um sistema de controle a longo prazo do nível da pressão arterial basal (TALMAN, BENARROCH *apud* DICK, 1993).

#### 3.2.2.1 Mecanismos de regulação

- a) **Controle Neural:** o controle a curto prazo, durante períodos de segundos ou de minutos, é realizado quase que integralmente por reflexos nervosos. Um dos mais importantes desses reflexos é o reflexo barorreceptor. Quando a pressão arterial fica muito aumentada, ocorre distensão e excitação de receptores neurais especiais, os barorreceptores, situados nas paredes da aorta e da artéria carótida interna. Esses barorreceptores enviam sinais desde o bulbo, pelo sistema nervoso autonômico, para provocar (a) lentificação do coração, (b) diminuição da força de contração cardíaca, (c) dilatação das arteríolas e (d) dilatação das grandes veias que, em conjunto, atuam no sentido de fazer com que a pressão arterial baixe até o valor normal. Efeitos exatamente opostos ocorrem quando a pressão arterial fica demasiadamente baixa e os barorreceptores deixam de ser estimulados;
- b) **Controle renal:** os rins são responsáveis quase que inteiramente pelo controle a longo prazo da pressão arterial. Atuam por meio de dois mecanismos muito

importantes para o controle da pressão arterial: um deles é o mecanismo hemodinâmico, o outro é o mecanismo hormonal. O mecanismo hemodinâmico é muito simples. Quando a pressão aumenta acima do normal, a pressão excessiva nas artérias renais faz com que o rim filtre quantidades aumentadas de líquido e, portanto, que também excrete quantidades aumentadas de água e sal. A perda dessa água e desse sal diminui o volume sanguíneo, o que faz com que a pressão retorne aos valores normais. De modo inverso, quando a pressão cai abaixo do valor normal, os rins retêm água e sal até que a pressão retorne ao normal;

- c) **Controle hormonal:** vários hormônios desempenham papéis importantes no controle da pressão, mas o de maior significação é o sistema renina-angiotensina. A renina por sua vez, atua como enzima, convertendo uma das proteínas plasmáticas, o substrato de renina, no hormônio angiotensina I. Esse hormônio tem efeito relativamente pouco intenso sobre a circulação, mas é rapidamente convertido em um segundo hormônio, a angiotensina II que produz a vasoconstrição nas arteríolas, o que faz com que a pressão aumente até seu nível normal. A angiotensina II também é responsável pela estimulação do córtex supra-renal a secretar a aldosterona, ela exerce efeito direto sobre o rim, para reduzir a excreção tanto de água como de sal pela urina. Como consequência, tanto a água como o sal ficam retidos no sangue, o que aumenta o volume sanguíneo, fazendo com que a pressão arterial volte ao normal;
- d) **Controle miogênico:** O óxido nítrico (NO) é o mediador endógeno responsável pela vasodilatação dependente do endotélio e é derivado do metabolismo da L-arginina em L-citrulina pela NOSintase. Além disso, ele provoca a inibição da adesividade e agregação plaquetárias. As variações no diâmetro dos vasos ocorrem em resposta às variações de fluxo. O aumento no fluxo provocará um aumento na secreção de NO causando o aumento do calibre dos vasos. As alterações de fluxo produzem uma tensão tangencial, relacionada com o atrito entre a camada estacionária associada com a parede do vaso e as camadas de sangue em movimento provocando o estresse de cisalhamento (*shear stress*). A secreção de NO depende da integridade do endotélio e ela se encontra diminuída em algumas situações patológicas como a hipertensão arterial, a hipercolesterolemia e a aterosclerose (MELLADO, 1997).

### **3.2.3 Mecanismos nervosos de ação rápida para o controle da pressão arterial - o Sistema Barorreceptor de Controle Arterial - Reflexo Barorreceptores**

O presente estudo detém-se no mecanismo de resposta rápida para o controle da pressão arterial, que é o mais conhecido dos mecanismos, denominado de reflexo barorreceptor.

Basicamente este reflexo é iniciado por receptores de distensão chamados barorreceptores, localizados nas paredes das grandes artérias sistêmicas. O aumento da pressão distende esses barorreceptores e os faz transmitir sinais para o sistema nervoso central. Em consequência, são enviados sinais de feedback, por meio do sistema nervoso autonômico, para a circulação reduzir a pressão arterial até os níveis normais.

#### **3.2.3.1 Anatomia fisiológica dos Barorreceptores e sua inervação**

Os barorreceptores são terminações nervosas do tipo buquê, situadas nas paredes das artérias, sendo estimulados, quando distendidos. Alguns barorreceptores estão localizados nas paredes das grandes artérias das regiões torácica e cervical; outros, em quantidade muito maior, localizam-se nas paredes de cada artéria carótida interna, pouco acima da bifurcação carótida, área conhecida como seio carotídeo; e na parede da crossa da aorta. Figura 3 (GUYTON, HALL, 1996).

Também são transmitidos sinais a partir de cada seio carotídeo, pelo pequeno nervo de Hering, até o nervo glossofaríngeo e, daí, para o feixe solitário, na parte bulbar do tronco cerebral. Os sinais da crossa da aorta são transmitidos, pelos nervos vagos, também para mesma área bulbar. O nervo de Hering é especialmente importante em experimentos fisiológicos, porque os impulsos barorreceptores podem ser nele registrados com facilidade. Figura 4 (WITZLEB *apud* SCHMIDT, THEWS, 1996).

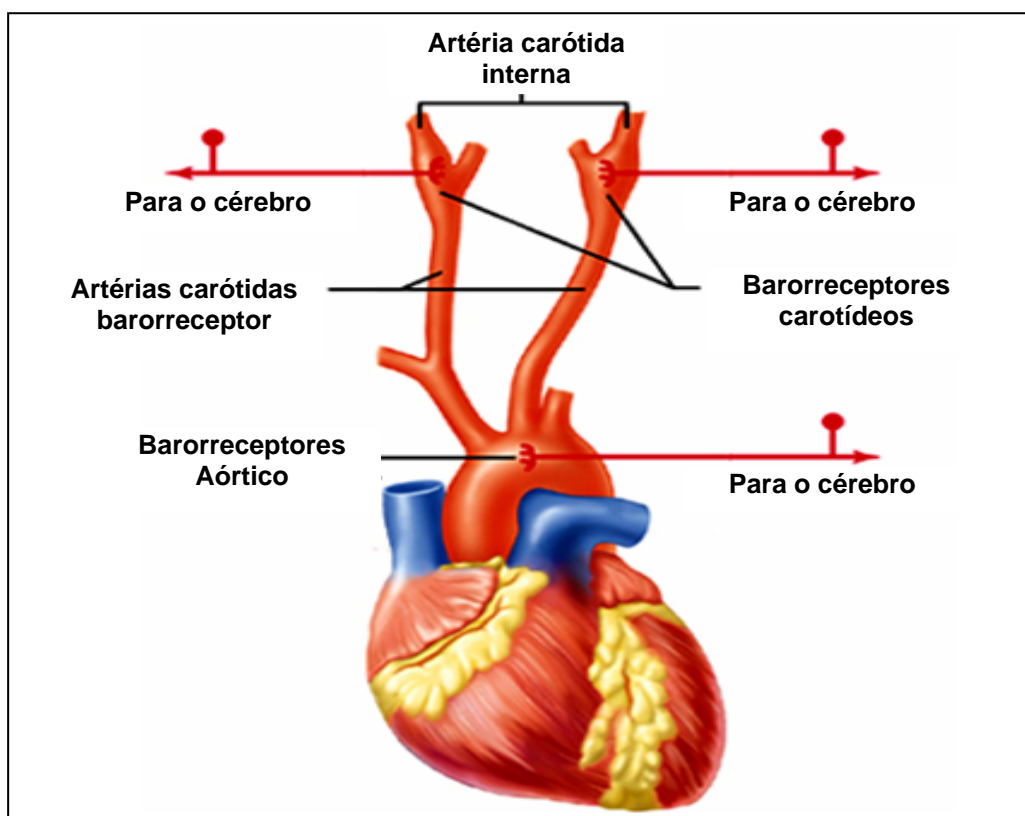


Figura 3 - Anatomia cardiovascular

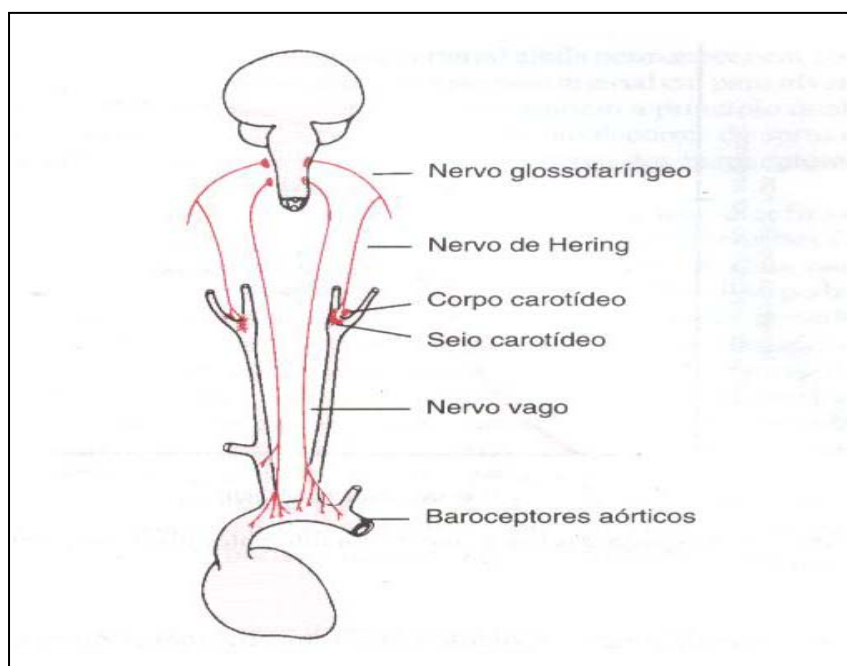


Figura 4 - O sistema barorreceptor para o controle de pressão arterial

### 3.2.3.2 Resposta dos Barorreceptores à pressão

Os barorreceptores não são estimulados por pressão entre 0 e 40 mmHg, mas acima de 40 mmHg, respondem progressivamente com frequência crescente até atingirem um máximo em torno de 200 mmHg. Na faixa de variação normal da pressão arterial, mesmo pequenas alterações da pressão geram fortes reflexos autonômicos que reajustam a pressão arterial de volta ao normal.

Assim o feedback para o receptor funciona mais eficazmente na faixa de pressão em que é mais necessário.

Os barorreceptores respondem com extrema rapidez a alterações da pressão arterial. A frequência de descarga de impulsos aumenta durante a sístole e diminui durante a diástole. Os barorreceptores respondem muito mais a uma pressão que altera rapidamente do que uma pressão estacionária (BORST, VAN BREDERODE, WIELING, 1984).

### 3.2.3.3 O reflexo iniciado pelos Barorreceptores

Os sinais dos barorreceptores chegando ao tronco cerebral inibem o centro vasoconstritor do bulbo e excitam o centro vagal. Os efeitos resultantes são: (1) vasodilatação das arteríolas; (2) frequência cardíaca diminuída e contração cardíaca mais fraca; e (3) dilatação do sistema venoso, porque diminui o retorno sanguíneo para o coração, proveniente das veias. Portanto, a excitação dos barorreceptores por pressão na artéria por mecanismo reflexo faz com que a pressão arterial diminua em virtude tanto de diminuição da resistência periférica como de diminuição do débito cardíaco. Por outro lado, a pressão baixa promove efeitos opostos, fazendo com que a pressão suba reflexamente de volta ao normal (LONGHURTS, *apud* SQUIRE, BLOOM, McCONNELL *et al.*, 2003).

#### 3.2.3.4 Função dos Barorreceptores durante alterações da postura corporal

A capacidade dos barorreceptores em manter a pressão arterial relativamente constante é muito importante quando uma pessoa muda de posição. Logo depois de ficar em pé, a pressão arterial, na cabeça e na parte superior do corpo do indivíduo, tende, naturalmente, a cair, e uma redução acentuada da pressão pode levar a perda de consciência. Entretanto, a pressão decrescente percebida pelos receptores provoca um reflexo imediato, resultando em forte descarga simpática por todo corpo, o que minimiza a diminuição da pressão da região da cabeça e da parte superior do corpo (TIMM, WIELING, KAREMAKER, LENDERS, 2003).

#### 3.2.3.5 Função tamponadora do Sistema de Controle Barorreceptor

O sistema barorreceptor se opõe às elevações ou reduções da pressão arterial, sendo denominado de *sistema tampão da pressão*, enquanto os nervos provenientes dos barorreceptores são chamados de *nervos tampão*.

Desse modo, sem o sistema barorreceptor, a pressão arterial cai com frequência a valores de até 50 mmHg ou sobe acima de 160mmHg.

Portanto, a principal finalidade do Sistema barorreceptor arterial consiste em reduzir a variação diária da pressão arterial para cerca da metade a um terço do que ocorreria se o sistema barorreceptor estivesse ausente (SHEPHERD, MANCIA, 1986).

#### 3.2.3.6 Sensibilidade do barorreflexo

O método mais antigo utilizado para testar a sensibilidade do barorreflexo em experimentação animal foi descrito em 1969 por Smyth H set Al (ROBERTSON, HOLLISTER, BIAGGIONI, 1993). Consiste em injetar via endovenosa doses de uma droga pressora, produzindo elevação da pressão arterial que estimulam os pressorreceptores arteriais e reflexamente induz a reduções da frequência cardíaca e da atividade simpática. Na grande maioria das vezes, este teste é seguido da administração de uma droga vasodilatadora, que

reduz a pressão arterial e induz a taquicardia reflexa e ao aumento da atividade simpática periférica.

Atualmente, o uso de drogas como o nitroprussiato para o estudo do reflexo barorreceptor, tem sido utilizado para explorar a atividade do barorreflexo, apesar de questionado (CASADEI, 1979).

Baseado nas alterações de pressão arterial e nas alterações reflexas de frequência cardíaca é possível se traçar curvas que fornecem o ganho do reflexo (inclinação da curva) e de *set point*. Geralmente, o valor obtido pela razão entre as alterações reflexas de frequência cardíaca e as alterações de pressão arterial é chamado de índice da sensibilidade do barorreflexo e expressa a combinação das alterações de ganho e *set point*.

Também já foi utilizada a técnica de produção de pressão negativa através de um colar cervical colocado no pescoço, com objetivo de estimular os pressorreceptores, e com isto causar bradicardia reflexa (ECKBERG, 1979).

Entre os procedimentos mais explorados e menos invasivos para avaliar a sensibilidade do barorreflexo está à análise espectral ou MAPA da pressão arterial.

A medida ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é um método automático de medida indireta e intermitente da pressão arterial durante 24h, enquanto o paciente realiza suas atividades rotineiras, inclusive durante o sono (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001). Estudos têm demonstrado que esse método apresenta melhor correlação com risco cardiovascular do que a medida da pressão arterial de consultório. As principais indicações para o uso desse método são a hipertensão de consultório isolada e a hipotensão ligada à disfunção autonômica.

Este método permite detectar as seqüências acopladas de alterações de pressão arterial e frequência cardíaca, em registros contínuos (BERTINIERE, DI RIENZO, CAVALLAZZI *et al.*, 1988; DI RIENZO, PARATI, CASTIGLIONI *et al.*, 2001).

A técnica de detecção de seqüências acopladas para investigar o controle barorreflexo espontâneo da frequência cardíaca é baseada na identificação de seqüências de batimentos consecutivos nos quais aumentos progressivos da pressão sistólica são seguidos com um batimento de atraso, por aumentos crescentes do intervalo de pulso, ou ao inverso, diminuições progressivas de pressão sistólica são seguidas por diminuições progressivas de intervalo de pulso. A inclinação da reta que correlaciona os valores de pressão sistólica e intervalo de pulso de cada seqüência é considerada como índice da sensibilidade do reflexo barorreceptor, da mesma forma que o induzido pela administração de drogas vasoativas.



O aprimoramento desse método, acoplado ao desenvolvimento de registros de longo prazo de pressão arterial, irá contribuir para avaliações mais precisas das alterações de sensibilidade do barorreflexo nas alterações de pressão arterial.

### 3.2.4 Quimiorreceptores

#### 3.2.4.1 Modulação Barorreflexo e Quimiorreflexo

Os quimiorreceptores periféricos localizam-se no corpo carotídeo e no arco aórtico. São constituídos por células altamente especializadas e capazes de detectar os aumentos ou as quedas de PO<sub>2</sub> (pressão parcial de oxigênio), PCO<sub>2</sub> (pressão parcial de gás carbônico) e/ou pH (concentração de íons hidrogênio), e desencadeiam respostas homeostáticas para corrigir estas variações. Ajustes ventilatórios em resposta à hipoxemia, hipercapnia e quedas do pH são mediados pela interação entre os quimiorreceptores periféricos e centrais. A resposta à hipóxia em seres humanos é desencadeada principalmente pela ativação dos quimiorreceptores carotídeos.

Heymans e Bouckaert (1930) foram os primeiros a demonstrar, através de estudos fisiológicos, que a região da bifurcação carotídea constitui-se de uma área reflexogênica sensível a hipóxia.

Os quimiorreceptores quando ativados promovem ajustes ventilatórios que se caracterizam por aumento do volume minuto respiratório, exercendo, portanto, um importante papel no controle reflexo da ventilação (DALY, HAZZLDIN, HOWE, 1965).

Além de promover respostas ventilatórias, a estimulação dos quimiorreceptores também modifica reflexamente os valores da pressão arterial (WINDER, BERNTHAL, WEEKS, 1939).

A ativação dos quimiorreceptores carotídeos é inibida pela ativação dos barorreceptores aórticos em situações de aumento da PA e a desativação dos barorreceptores potencializam a resposta ventilatória e vasoconstritora dos quimiorreceptores (DALL.AGO, MAEDA *et al*, 1999; THAMES, DIBNER-DUNLAP, SMITH *apud* LEVY, SCHWARTZ, 1994).

Observa-se que em distúrbios da homeostase circulatória existe uma simultânea participação e interação dos mecanismos reflexos (baro e quimiorreflexo), para que desta forma possam ocorrer os ajustes para a normalização dos parâmetros cardiovasculares. Contudo, as alterações da atividade quimiorreflexa são freqüentemente acompanhadas por alterações barorreflexa.

Estudos têm evidenciado que durante a estimulação dos quimorreceptores a resposta simpatoinibitória dos barorreceptores está atenuada ou mesmo suprimida (TRZEBSKI, LIPSKI, MAJCHERCZYK *et al.*, 1975).

Somers, Mark e Abboud (1991) sugeriram a existência de uma interação neuronal entre os dois mecanismos reflexos (baro e quimiorreflexo). Mifflin (1993) sugeriu que esta modulação ocorre no estágio inicial do arco reflexo, no núcleo do trato solitário (NTS). Também descreve que a ativação dos quimiorreceptores promove além das respostas ventilatórias e cardiovasculares, uma resposta comportamental, produzindo um padrão de respostas que dependem de ajustes somáticos e autonômicos, caracterizando a reação de defesa. Assim, a estimulação das áreas hipotalâmicas de defesa promovem a resposta evocada pelo quimiorreflexo, parecendo existir uma interação facilitatória entre estes dois mecanismos (reação de defesa - barorreflexo) e quimiorreflexo.

O barorreflexo é extremamente eficiente em controlar a variabilidade da pressão arterial. Isto pode ser claramente verificado pela labilidade da pressão arterial que se segue à desernevação sino-aórtica experimental (KRIEGER, 1970) ou à interrupção no funcionamento do barorreflexo, uma síndrome bastante rara, mas que acomete pacientes submetidos a cirurgias no pescoço, quimioterapia, infarto no bulbo ou tumores no corpo carotídeo (ROBERTSON, HOLLISTER, BIAGGIONI *et al.*, 1993). Condições hemodinâmicas.

Também é descrito que os barorreceptores se adaptam facilmente às alterações mantidas da pressão arterial, tendo evidências científicas que está associada à redução da sensibilidade do barorreflexo com a hipertensão e morte súbita que se segue no infarto agudo do miocárdio (SANTOS, HAIBARA, 2001).

A redução da sensibilidade do reflexo barorreceptor além de ser um fator de risco independente para a morte súbita que se segue ao infarto agudo do miocárdio (FEI, ANDERSON, KATRITSI *et al.*, 1994), também determina a morbidade perioperatória de diabéticos em decorrência principalmente de disfunção do sistema nervoso autônomo (BURGOS, EBERT, ASIDDAO, 1989).

Estudos como o de Hering (1927), Heymans e Boucckaert (1930) e Koch e Mies (1929) descrevem a relação do reflexo baroreceptor com a hipertensão arterial.

Contudo, se o reflexo barorreceptor varia sua sensibilidade conforme algumas variáveis, frequência cardíaca, atividade vagal ou atividade simpática cardíaca, este é modulado por estímulos, como por exemplo, o aumento da pressão intratorácica ocasionado pela manobra de Valsalva, e pela relação com o quimiorreflexo, (reação de defesa e quimiorreflexo) através de uma interação neuronal (MIFFLIN, 1993).

### **3.2.5 Manobra de Valsalva**

A Manobra de Valsalva (MV) foi descrita por Antônio Maria Valsalva no século 18 e refere-se a uma expiração forçada contra a glote parcialmente fechada, de tal forma que a pressão intratorácica é elevada.

A Manobra de Valsalva (MV) é uma estratégia que gera alterações na função fisiológica do organismo. Considera-se que é uma manobra de compressão da expiração forçada, ainda com a glote parcialmente fechada, elevando a pressão intratorácica. Os reflexos de regulação cardiovascular são ativados em função das alterações na função hemodinâmica provocadas pelo aumento da pressão sanguínea (DAWSON, 1943).

A MV é comumente utilizada em situações diárias e/ ou de trabalho. Em eventos do cotidiano, pode ser acionada durante levantamento de cargas elevadas, defecação, parto normal ou tosse, entre outras situações. Atletas de levantamento de peso, ginástica olímpica, e demais esportes fazem uso da MV para suportarem as altas cargas. Pilotos de aeronaves de alto-desempenho, também se utilizam da MV para melhor tolerar as variações bruscas na aceleração. Clinicamente, a MV é utilizada como um teste que verifica a integridade funcional do sistema nervoso autônomo (ELISBERG, 1963; EWIN, MARTYN, YOUNG, CLARKE, 1985). Em pesquisas laboratoriais, a MV é útil como meio de avaliar a função e controle do sistema cardiovascular.

A Manobra de Valsalva é realizada utilizando-se uma técnica padrão. A pessoa sopra num bocal até 40mmHg por 15 segundos, o qual é preso a um manômetro para medir a pressão intratorácica. Nesse caso a glote permanece parcialmente aberta para que a pressão do tórax possa ser medida. Um orifício permite um pequeno vazamento de ar prevenindo desta forma, fechar a glote.

São caracterizadas quatro fases que descrevem as alterações hemodinâmicas ocorridas durante a MV, conforme gráfico da Figura 5.

- a) A fase 1: Ocorre logo pelo início do esforço. Durante esta fase, há o aumento da pressão intratorácica, devido ao aumento da pressão sanguínea. Como consequência, a taxa de batimentos cardíacos diminui como resultado da ativação dos barorreceptores. Observa-se uma pequena diminuição no débito cardíaco nesse ponto explicado pelo fato de que, como a pressão intratorácica é mantida, a redução no retorno venoso diminui o débito cardíaco e a pressão sanguínea cai a um ponto mais baixo. A inibição da resposta dos barorreceptores aumenta a taxa cardíaca e a vasoconstrição periférica, via ativação do sistema nervoso autônomo;
- b) A Fase 2: A resposta barorreceptora aumenta a frequência cardíaca e a vasoconstrição periférica, através da ativação do sistema nervoso autônomo. Neste momento, a pressão sanguínea retorna aos valores basais;
- c) A Fase 3: É gerada com a liberação do esforço (uma manobra mecânica) que promove um declive da pressão arterial, contudo mantendo a frequência cardíaca elevada, aumentando o retorno cardíaco, elevando o débito cardíaco, ainda como uma resposta reflexa;
- d) A Fase 4: Posteriormente, a frequência cardíaca diminui como mecanismo compensatório ao elevado volume de ejeção sanguíneo, indicando a fase 4 da MV.

### 3.2.5.1 Fases Manobra de Valsalva

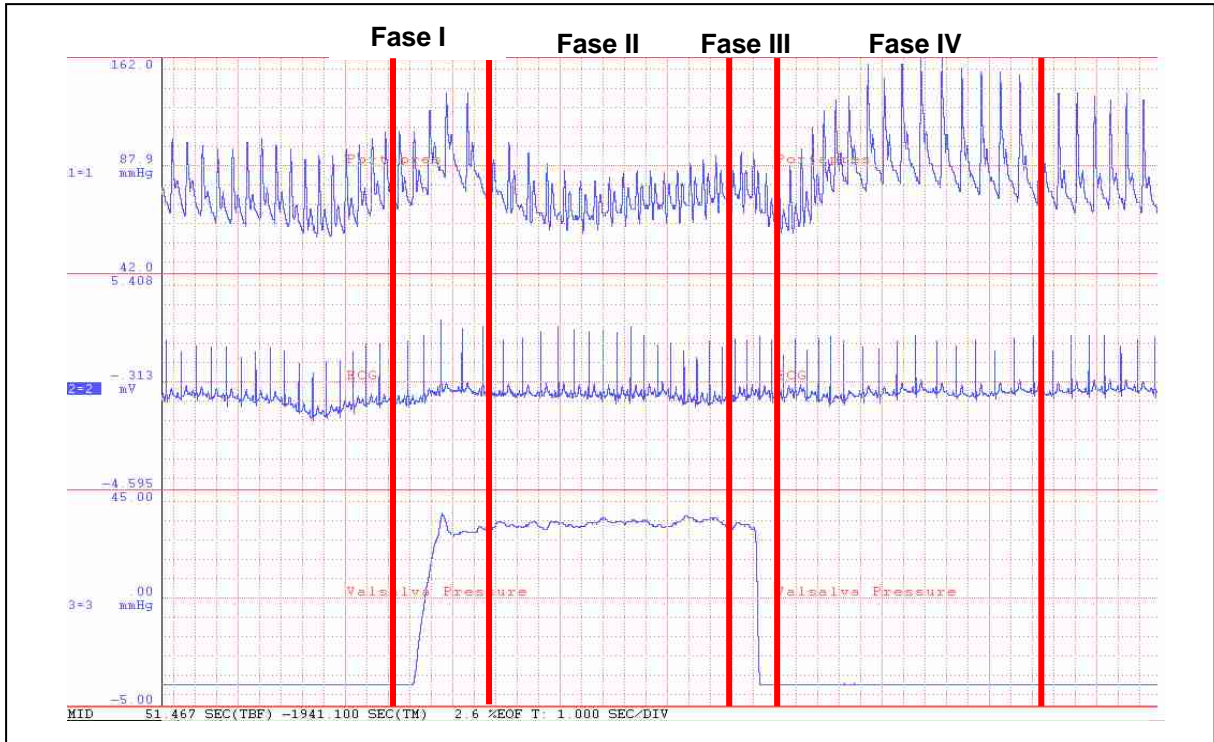


Figura 5 - Fases da Manobra de Valsalva - Fases I, II, III e IV

Na avaliação de funções autônomas, a manobra de Valsalva pode fornecer informações úteis (SANDRONI, BENARROCH, LOW, 1991). Durante a Fase II, a função barorreflexora limita a queda da pressão sanguínea, se tornando responsável pelo “overshoot” da pressão sanguínea da Fase IV. Em indivíduos com disfunção autônoma, a pressão pode continuar a cair na Fase II e o “overshoot” da Fase IV pode não ocorrer.

Mudanças na frequência cardíaca também são mediadas por este reflexo. Dessa forma, no caso de insuficiências do sistema nervoso autônomo, seria esperada uma elevação limitada da frequência cardíaca. Isso pode ser de fato, o caso. No entanto, é possível que se tenha disfunção autonômica que afete a inervação simpática periférica sem necessariamente influenciar o controle autônomo da frequência cardíaca. Isso ocorre porque o aumento da frequência cardíaca é causado principalmente pela ausência da atividade vagal e a ação simpática não é relevante até frequências cardíacas mais elevadas.

O próximo capítulo visa revisar a literatura sobre os eventos em que o estudo recomenda a aplicação do aparelho desenvolvido para estimulação do Reflexo Barorreceptor através da Manobra de Valsalva.

O desenvolvimento de técnicas que estimulem de forma controlada (automatizada) e, conseqüentemente, de maneira mais confiável, a resposta do reflexo barorreceptor, certamente irá contribuir para a determinação da sua sensibilidade e ganho nos mais diversos eventos, além de atuar como tratamento não farmacológico, não assistido.

### 3.3 APLICAÇÕES CLÍNICAS

#### 3.3.1 Hipertensão Arterial

As doenças cardiovasculares representam importante problema de saúde pública em nosso país, constituindo-se, em 2000, a principal causa de morte no Brasil.

Entre as doenças, encontra-se a hipertensão arterial sistêmica, cuja prevalência é estimada em 20 a 30% da população adulta maior de 18 anos de idade.

Devemos, no entanto, lembrar que no Brasil a população idosa apresenta um crescimento vertiginoso, de tal forma que nas próximas duas a três décadas haverá um aumento de 200% no número de indivíduos acima de 65 anos, fazendo com que a prevalência da hipertensão arterial na população também seja aumentada proporcionalmente.

Os estudos de prevalência são poucos e não representativos no País, e apontam para uma alta prevalência de hipertensão arterial, da ordem de 22% a 44% da população. (IV Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial)

Para investigar-se a fisiopatologia da hipertensão arterial, significa entender os mecanismos de controle da pressão arterial normal, como também acompanhar e mensurar as alterações leves que precedem a elevação de pressão para níveis de hipertensão. Esta observação é fator crítico de sucesso para a estratégia terapêutica mais eficiente e eficaz para o controle da pressão em períodos de 24 horas.

A regulação efetiva da pressão arterial é o resultado da modulação dos mecanismos que operam a curto e a longo prazo. Sendo assim o diagnóstico e tratamento focados no nível

da pressão basal da pressão sangüínea determinam grande redução da morbimortalidade da população.

A variabilidade da pressão arterial, conforme descrita no capítulo I, cujo controle é função do barorreflexo, é de grande significado clínico (SANTOS, HAIBARA, 2001).

Quanto às estratégias descritas anteriormente para detectar as alterações da pressão arterial, observando por longos períodos a atividade barorreceptora, inclusive durante o sono ou em atividades diárias, estão os procedimentos minimamente invasivos como, por exemplo, o MAPA citado anteriormente.

Está descrito na literatura de McCubbin, Green e Page (1956) a relação entre o reflexo barorreceptor e a hipertensão arterial. O grau de atenuação do barorreceptor, presente nas diferentes formas de hipertensão (primária ou secundária), tem importante correlação com a severidade da hipertensão, sendo também observado em pacientes com alteração inicial da pressão arterial (hipertensão limítrofe).

Pacientes submetidos à monitoração da pressão arterial por 24 horas (MAPA), permitiu o achado de que a sensibilidade do reflexo barorreceptor varia de acordo com o dia e a noite, sendo maior no período noturno em pessoas normais (GRASSI, MANCIA, 1994). Já pacientes com hipertensão arterial, apresentam diminuição da sensibilidade barorreceptorora tanto durante o dia, como também, a noite. Em indivíduos hipertensos, os pressorreceptores têm uma capacidade menor em tamponar flutuações da pressão (comuns em indivíduos hipertensos), do que nos normais e a sensibilidade do reflexo não aumentam nas mesmas situações que causam aumento para pessoas normotensas.

Considerando-se que a sensibilidade do quimiorreflexo está aumentada na hipertensão, é possível sugerir que a modificação da sensibilidade desses mecanismos neurais possa contribuir na etiologia dessa doença. Ao contrário dos barorreceptores que facilmente se adaptam frente às alterações mantidas da pressão arterial, os quimiorreceptores periféricos têm sua atividade facilitada quando expostos a períodos prolongados de estimulação (SANTOS, HAIBARA, 2001).

Estas evidências encontradas na literatura referente aos reflexos barorreceptor e quimiorreceptor, reforçam o foco deste estudo. Ou seja, o aparelho desenvolvido provoca a manobra de Valsalva, que por sua vez desencadeia a estimulação dos reflexos citados, corroborando com ativação da sensibilidade e conseqüentemente respostas mais rápidas dos mesmos.

Baseado no conhecimento da fisiologia cardiovascular, o objetivo maior é estimular o ganho do reflexo barorreceptor, para que este responda rapidamente às alterações de pressão

agindo como tampão, ou seja, modulando a níveis basais a pressão arterial, tanto na hipotensão como na hipertensão.

Conforme descrito, o reflexo barorreceptor se adapta as flutuações de pressão em poucas horas. Em 48 horas a adaptação é completa, e o barorreflexo defende ativamente o novo nível de pressão. É neste momento que a intervenção através do EMV (equipamento para manobra de Valsalva) é recomendada, a fim de reverter os níveis (alterações) de pressão arterial para o basal.

Em estudos futuros cabe pesquisar o número de vezes e o tempo de “treino” (através da utilização do aparelho) será necessário para o *resetting* de ação do reflexo barorreceptor mediante alterações persistentes da pressão, como por exemplo, na hipertensão.

Também interessa analisar, a associação de estratégias não medicamentosas para o controle da hipertensão, como orientação de uma dieta hipossódica, principalmente durante o período de “treino” do reflexo.

### **3.3.2 Aplicação da manobra de Valsalva e o estudo das patologias venosas pelo eco-Doppler**

Pacientes com queixas de dor, edema e úlcera de membros inferiores sofrem de doenças que acometem o sistema venoso superficial e/ou profundo. Nestes eventos, a Manobra de Valsalva pode ser de grande auxílio diagnóstico, uma vez que ela diminui o fluxo venoso, e o som no transdutor do Doppler. O relaxamento da manobra aumenta. Ainda, a Manobra de Valsalva e compressão manual do transdutor do doppler, aumentam a pressão e causam refluxo se houver válvulas incompetentes entre o local de compressão de maior pressão e o transdutor (NOSTRADAMUS, 1994).

O fluxo venoso periférico, em geral, apresenta cinco pontos característicos: é espontâneo, fásico, cessa com a manobra de Valsalva ou compressão proximal, aumenta com a compressão distal e é unidirecional. (BARNES *apud* ZWIEBEL, 1986).

Ao fazermos a compressão distal abruptamente, teremos, ao Doppler, um sinal rápido, representando a aceleração das partículas e a perviedade da luz venosa a jusante. Uma trombose parcial irá reduzir a aceleração criada pela compressão, enquanto uma trombose completa da luz fará uma velocidade zero, conforme Figura 6.



A Manobra de Valsalva ou a compressão proximal proporciona uma mudança na intenção do sentido do fluxo, a qual tem como oponente o fechamento das válvulas. Uma insuficiência valvular gerará uma permissividade na inversão, definindo um fluxo reverso, ou refluxo. O refluxo será tão intenso quanto for o grau de lesão das válvulas e da dilatação da parede da veia.

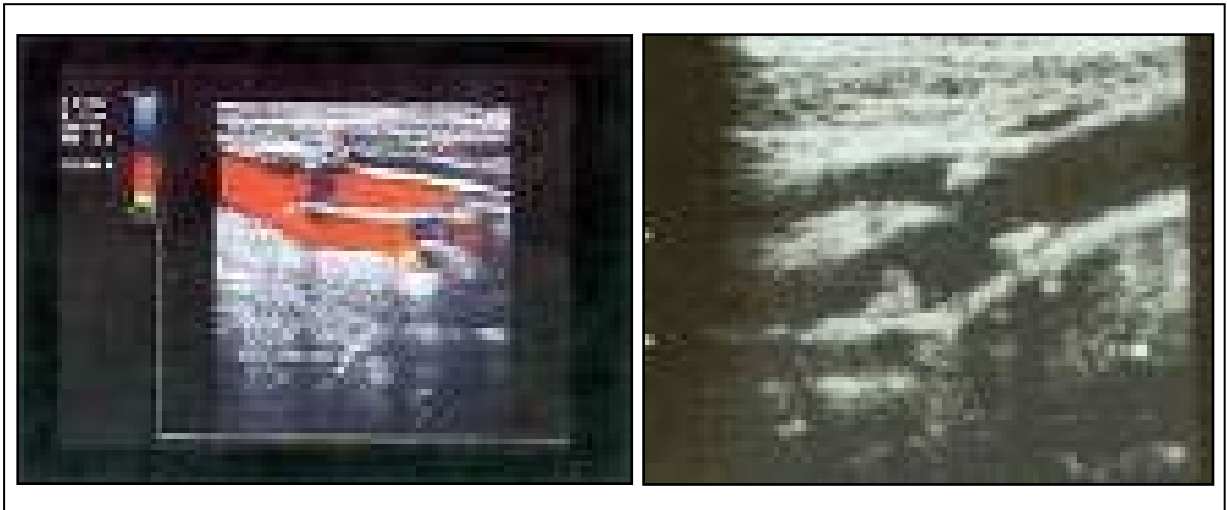


Figura 6 - Imagens do diagnóstico de TVP em membros inferiores Veia Tibial Anterior

### 3.3.3 Taquicardia Supraventriculares

São taquicardias regulares com complexos QRS estreitos que se originam e se mantêm por estruturas localizadas acima da bifurcação do feixe de His. Podem-se originar nos átrios, tais como a taquicardia sinusal (automática, por reentrada ou a forma inapropriada); a taquicardia atrial paroxística, taquicardia atrial multifocal, flutter e fibrilação atrial. Na região da junção atrioventricular destacam-se a taquicardia por reentrada nodal; taquicardia juncional paroxística e não paroxística; a taquicardia supraventricular envolvendo uma via acessória, como na síndrome de Wolff-Parkinson-White (via com condução bidirecional ou anterógrada) ou reentrada atrioventricular por via acessória com condução retrógrada exclusiva. (ARQUIVO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, 2002a).

Serão abordadas as taquicardias supraventriculares que têm como indicação a Manobra de Valsalva como tratamento para estas arritmias.

### 3.3.3.1 Taquicardia Supraventricular Por Reentrada Nodal

É uma taquicardia comum correspondendo a aproximadamente 60% dos casos atendidos em ambulatório. Na maioria das vezes ocorre em indivíduos não cardiopatas, predominando em mulheres na fase adulta, menos comum em crianças.

Origina-se na junção atrioventricular, numa região que apresenta duas vias com propriedades eletrofisiológicas distintas: via alfa, com período refratário efetivo curto e velocidade de condução lenta; via beta, com período refratário efetivo longo e velocidade de condução rápida. O desencadeamento da taquicardia ocorre após uma extra-sístole atrial que é bloqueada na via beta e conduzida lentamente pela via alfa. Quando passa pela região mais distal do nódulo, pode retornar em direção aos átrios, através da via beta. Se na região proximal da junção átrio-nodal a via alfa estiver apta a conduzir novamente no sentido anterógrado, o circuito para a taquicardia se completa (movimento circular intranodal).

A taquicardia tem início e término súbitos (forma paroxística), com duração variável (segundos a horas). Durante o episódio, os pacientes podem referir palpitações, no pescoço ou fúrcula (sinal do sapo, característico desse tipo de taquicardia), falta de ar, tonturas, ansiedade, dor no peito. Menos freqüentemente pode se manifestar com síncope, na dependência da freqüência e duração da taquicardia.

### 3.3.3.2 Característica Eletrocardiográfica

Ao eletrocardiograma os complexos são QRS estreitos, com freqüência entre 150 e 200 bpm, com ritmo regular. A relação P-QRS é importante para o diagnóstico da taquicardia. Havendo ativação atrial e ventricular simultânea as ondas P não são visíveis (60% dos casos). Quando a ativação atrial retrógrada é mais tardia que a ventricular, as ondas P aparecem após o QRS, geralmente marcando a porção final da onda R ou modificando o ponto J (30% dos casos). O intervalo RP nessa condição é menor que 70 ms. Se a despolarização atrial preceder a ventricular (10% dos episódios), ela precederá o QRS, cavalgando a porção inicial da onda R. As ondas P, quando visíveis, apresentam polaridade negativa nas derivações D2, D3 e aVF.

### 3.3.3.3 Taquicardia Supraventricular Por Reentrada Atrioventricular

É a segunda causa mais freqüente de taquicardia paroxística supraventricular (30%) e a mais comum em unidades de emergência, devido à maior refratariedade ao tratamento clínico. Como na forma anterior, os pacientes geralmente não têm cardiopatia. As crises são precipitadas sem causa aparente ou então secundárias à ingestão abusiva de álcool, café, consumo de cigarro, estresse emocional e físico ou distúrbios endócrinos, como o hipertireoidismo.

No circuito desta arritmia, há uma via acessória (feixe de Kent), localizada no anel atrioventricular à direita ou à esquerda, que apresenta condução retrógrada exclusiva. Os episódios são desencadeados por um batimento prematuro, de origem ventricular (menos freqüentemente, atrial), que bloqueia no sistema elétrico normal e é conduzido retrogradamente aos átrios pela via acessória, retornando aos ventrículos; a partir daí alcança a extremidade distal da via acessória e retorna novamente aos átrios, estabelecendo-se, assim, o circuito da taquicardia. Portanto, há reentrada atrioventricular (movimento circular), onde partes do tecido atrial e da musculatura ventricular, onde se localiza a via acessória, são integrantes obrigatórias do circuito.

#### 3.3.3.3.1 Característica eletrocardiográfica

O eletrocardiograma apresenta taquicardia regular com complexos QRS estreitos (quando não há bloqueio de ramo prévio ou condução aberrante) e freqüência cardíaca que varia entre 180 e 250 bpm. Como os átrios são despolarizados retrogradamente, após a ativação ventricular, registram-se ondas P negativas nas derivações D2, D3 e aVF, manifestando intervalo RP maior que 70 ms. A presença de uma onda P negativa em D1, praticamente confirma este tipo de taquicardia (via anômala à esquerda). No início das crises, é comum o registro de bloqueio de ramo funcional que logo desaparece com a persistência da taquicardia. Se houver redução da freqüência cardíaca ao se instalar o distúrbio da condução intraventricular, em comparação aos episódios com complexos QRS estreitos, o diagnóstico de taquicardia supraventricular, envolvendo uma via acessória, é definitivo.

### 3.3.3.4 Tratamento das taquicardias supraventriculares descritas

No tratamento, manobras vagais devem ser tentadas antes da terapêutica com medicamentos. Se estas medidas falharem, pode ser empregada a adenosina; diltiazem; cedilanide; propafenona ou amiodarona . Se houver colapso hemodinâmico ou refratariedade à medicação utilizada, recorre-se à cardioversão elétrica sincronizada.

Freqüentemente, os episódios de arritmia podem ser interrompidos através de uma das várias manobras de estimulação do nervo vago com conseqüente diminuição da freqüência cardíaca. Geralmente, essas manobras realizadas pelo médico são: solicitar ao paciente que force como durante o ato de evacuação (Manobra de Valsalva), massagear o pescoço do paciente imediatamente abaixo do ângulo da mandíbula (o que estimula uma área sensível da artéria carótida denominada seio carotídeo) e mergulhar o rosto do paciente em uma bacia com água gelada. Essas manobras funcionam melhor quando realizadas logo após o início da arritmia (ARQUIVO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, 2002a).

No entanto, se elas não forem eficazes, o episódio geralmente desaparece se a pessoa for dormir.

A prevenção desse tipo de arritmia é mais difícil do que o tratamento, mas diversos medicamentos podem ser eficazes quando utilizados isoladamente ou combinados. Em casos raros, é necessária a destruição de uma via anormal no coração através da ablação com cateter (aplicação de radiofreqüência através de um cateter inserido no coração) (ARQUIVO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, 2002a; LORGA, 1998)

A cura definitiva desse tipo de taquicardia pode ser obtida em até 95% dos casos através da ablação seletiva da junção atrioventricular com cateter e radiofreqüência. Essa é a opção escolhida na atualidade.

Conforme a tabelas abaixo (7 e 8) publicada nos arquivos brasileiros de cardiologia em que descreve os níveis de evidências cientificamente comprovadas para o tratamento de pacientes com arritmias, as manobra vagais estão classificadas como 2A, ou seja, definitivamente recomendável, com dados derivados de um número limitado de estudos clínicos randomizados, incluindo pequeno número de pacientes.

Quadro I – Recomendações para realização de métodos diagnósticos e procedimentos terapêuticos	
Graus	Definição
<b>A) Definitivamente recomendada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sempre aceitável e segura</li> <li>• Definitivamente útil</li> <li>• Eficácia e efetividade comprovadas</li> </ul>
<b>B) Aceitável</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aceitável e segura, clinicamente útil, mas não confirmado definitivamente ainda por estudo randomizado amplo ou por metanálise</li> </ul> <p>B1) Evidência muito boa B2) Evidência razoável</p>
<b>C) Inaceitável</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clinicamente sem utilidade, pode ser prejudicial</li> </ul>

Níveis de Evidência	Definição
Nível 1	Dados derivados de revisões sistemáticas/metanálises com resultados bem definidos ou dados provenientes de estudos clínicos randomizados, incluindo grande número de pacientes.
Nível 2	Dados derivados de um número limitado de estudos clínicos randomizados, incluindo pequeno número de pacientes.
Nível 3	Dados derivados de análise cuidadosa de estudos não-randomizados ou de registros observacionais.
Nível 4	A recomendação se baseia primariamente em práticas comuns, conjeturas racionais, modelos fisiopatológicos e consenso de especialistas, sem referência aos estudos anteriores.

Figura 7 - Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas

Quadro VI - TPSV - Reversão das crises.				
	A	B1	B2	C
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardioversão elétrica em pacientes com instabilidade hemodinâmica</li> </ul>	4			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manobras vagais</li> <li>• Adenosina ou verapamil, se não houver contra-indicações</li> </ul>	2 1			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Procainamida, amidarona, propafenona, sotalol ou betabloqueadores</li> </ul>			2	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nos pacientes com função ventricular comprometida: digital, amiodarona ou diltiazem</li> </ul>		2		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso parenteral combinado ou seriado de bloqueadores dos canais de cálcio, beta-bloqueadores ou demais fármacos anti-arrítmicos, devido aos possíveis efeitos hipotensivos, bradicardizantes ou proarrítmicos destas associações</li> </ul>				4
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardioversão elétrica nos casos de taquicardia juncional automática, taquicardia atrial automática ou multifocal</li> </ul>				4

Figura 8 - Quadro de recomendações conforme evidências comprovadas

A utilidade da Manobra de Valsalva é bem documentada no tratamento clínico não-farmacológico da Taquicardia Supraventricular. Após a liberação do esforço da Manobra de Valsalva há uma conseqüente diminuição da frequência cardíaca, e demais reflexos autônomos que respondem a estimulação de maneira reflexa.

### **3.3.4 Síncope**

A síncope é uma manifestação clínica definida como a perda súbita e transitória da consciência associada à perda do tônus postural seguida de recuperação total e espontânea. Resulta da diminuição e ou interrupção do fluxo sangüíneo ao sistema reticular ativador ascendente do tronco cerebral não necessitando tratamento farmacológico ou elétrico para reversão (CALKINS, ZIPES, 2001; HACHUL, 2001). A pré-síncope é conceituada como um estado de alteração da consciência, usualmente associado a um ou mais sintomas, tais como percepção visual diminuída, sensação de vozes distantes, náuseas, vômitos, resposta lenta ao estímulo verbal ou perda parcial do tônus postural.

A síncope, na maioria dos casos, resulta da redução súbita e transitória do fluxo sangüíneo cerebral (FSC), com alteração da oferta de oxigênio e, mais raramente, de glicose (CARVALHO, 2004).

A síncope ocorre, geralmente, como conseqüência da redução súbita da pressão arterial média, que depende da frequência cardíaca, do volume sistólico e da resistência arteriolar periférica. A redução de um desses fatores (bradicardia, hipovolemia, vasodilatação) determina diminuição da pressão arterial média e possibilidade de síncope (PERDIGÃO, 2001).

A síncope neurocardiogênica pode ser desencadeada por vários fatores, como medo, emoção, dor, ansiedade, sendo que esses estímulos atingem diretamente centros córtico-hipotalâmicos, originando excitação parassimpática e/ou inibição simpática, causando vasodilatação venosa, redução do retorno venoso ao coração e queda da pressão arterial (SHELDON, 1994).

Numa primeira fase, a redução da pressão arterial provoca uma resposta simpática, com elevação das catecolaminas plasmáticas, taquicardia e aumento do inotropismo ventricular esquerda. O aumento da contratilidade em um ventrículo com pouco sangue estimula os barorreceptores (mecanorreceptores) da parede ventricular, desencadeando

resposta parassimpática intensa (reflexo de Bezold-Jarisch), com vasodilatação, hipotensão arterial, bradicardia e síncope (CARVALHO, 2004).

O fluxograma a seguir nos elucidava sobre o mecanismo da síncope neurogênica (Figura 9).

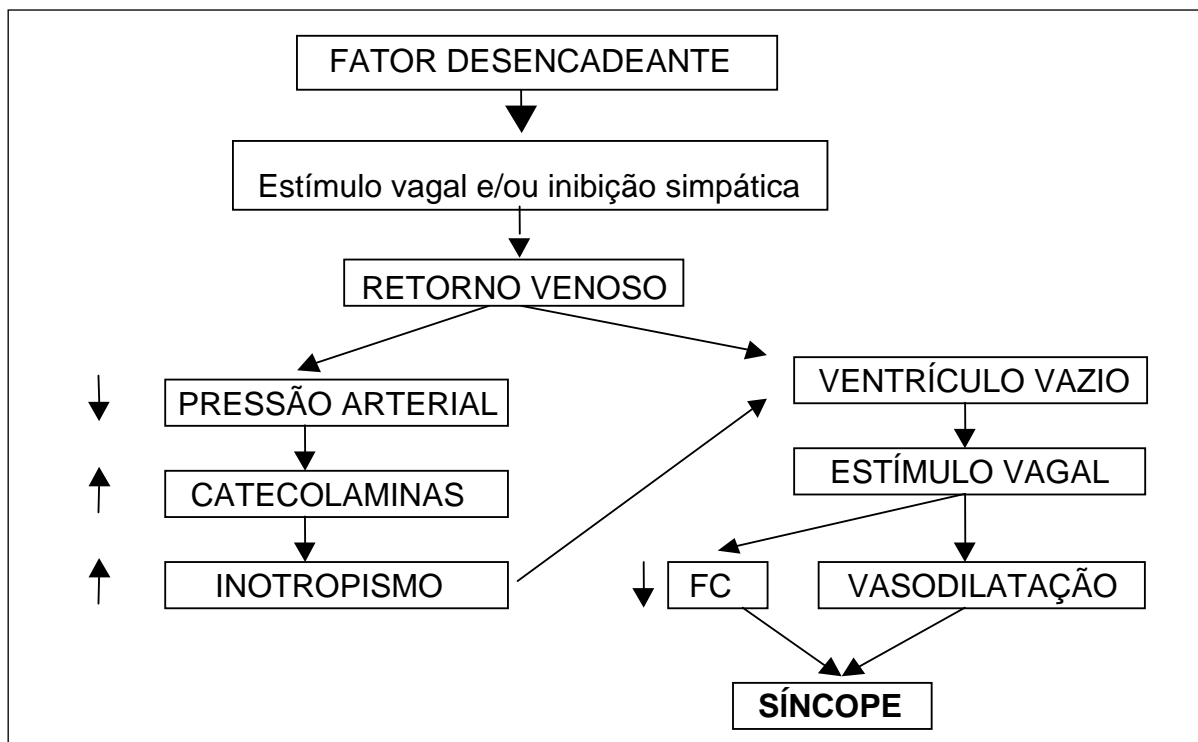


Figura 9 - Mecanismo da Síncope Neurogênica

Existem várias causas de síncope, sendo que a neurocardiogênica, também denominada vasovagal ou neuralmente mediada, objeto do estudo, tem sido reconhecida como a mais freqüente, perfazendo 50% dos diagnósticos (BRITO JÚNIOR, HACHUL, 2001; GRUBB, OLSHANSKY, 1998; HEAVEN, SUTTON, 2000).

A hipotensão precede a bradicardia na maioria dos pacientes (GRUBB, OLSHANSKY, 1998). A importância da síncope reside no fato de ser uma entidade muito prevalente pela morbimortalidade que determina e pelos custos da investigação.

Embora a bradicardia seja uma característica freqüente da síncope neurocardiogênica, ela raramente é tão importante quanto à vasodilatação na produção de sintomas.

Do ponto de vista epidemiológico, a síncope é um problema comum, podendo ocorrer em até 30% da população adulta. É responsável por até 6% das internações hospitalares e 3% dos atendimentos de emergência nos Estados Unidos (HEAVEN, SUTTON, 2000).

Os traumas relacionados aos episódios de síncope ocorrem em 17 a 35% dos pacientes, sendo que 5% ocorrem em acidentes de trânsito. Pacientes com história de síncope recorrente referem diminuição na qualidade de vida. (HACHUL, 2001; MORILLO, ECKBERG, ELLENBOGEN *et al.*, 1997).

#### 3.3.4.1 Variáveis clínicas descritas em estudos na literatura

##### a) Idade

Vários estudos encontrados na bibliografia concluem haver menor predisposição a síncope neurocardiogênicas em idades mais avançadas.

O estudo de Wu e colaboradores demonstrou uma redução nos níveis de positividade do Teste de Inclinação da Cama de 40% em crianças para 18% em idosos com síncope de origem inexplicada (SHALEV, GAL, TCHOU, 1997; WU, HACHUL, SCANAVACCA, SOSA, 2001). Pessoas mais jovens respondem mais rapidamente ao estresse em relação às pessoas mais velhas, que respondem de maneira menos específica ao declínio cardiovascular, com atenuada resposta ao estresse (SHALEV, GAL, TCHOU, 1997; WU, HACHUL, SCANAVACCA, SOSA, 2001).

##### b) Sexo

Alguns estudos referem que a síncope afeta essencialmente jovens, sobretudo antes dos 35 anos, sendo mais freqüentes no sexo feminino (KENNY, INGRAM, BAYLISS, SUTTON, 1986).

Sua incidência em crianças e adolescentes em acompanhamento médico é de 0,125%, sendo mais freqüente em meninas entre 15 a 19 anos (WU, HACHUL, SCANAVACCA, SOSA, 2001). O início da sintomatologia é, geralmente, súbito e o impacto na qualidade de vida e no trabalho é significativo. Frequentemente, o diagnóstico destas patologias é atribuído a problemas de ordem emocional devido à natureza da sintomatologia.

Um recente estudo na Universidade de Pequim demonstrou que idade, pródromos e fatores predisponentes influenciaram no episódio da síncope. As meninas adolescentes que tinham pródromos e fatores predisponentes positivaram no exame de Inclinação da Cama, concordando com o diagnóstico de síncope neurocardiogênica (QINGYOU, JUMBAO, JIANJUN *et al.*, 2004).



### 3.3.4.2 Pródromos

Sintomas premonitórios como palpitações, visão borrada, náuseas, calor e diaforese costumam estar associados à síncope de origem neurocardiogênica. O estado sincopal é caracterizado por palidez, midríase, hipotensão arterial, bradicardia, liberação de esfíncteres e breves movimentos clônicos, tendo duração inferior a 15 minutos. No estado pós-sincopal, o paciente encontra-se orientado, eventualmente com fadiga, podendo ter náuseas, vômitos e liberação de esfíncteres.

Em recente estudo mexicano, foram encontrados três pródromos que se relacionaram com a positividade do Teste de Inclinação da Cama: tontura, náusea e diaforese (ANSENSIO, OSEGUERA, LORÍA, 2003).

### 3.3.4.3 Teste de inclinação da cama

O Teste de Inclinação da Cama (tilt table test, head upright tilt table testing), é considerado o meio de maior acurácia para o diagnóstico de síncope neurocardiogênica. Este teste teve utilização clínica inicial em 1968, sendo um método capaz de provocar episódios de síncope em indivíduos susceptíveis, através de um potente estímulo ortostático. Consiste na inclinação do paciente da posição supina para em torno de 60° para 90° graus por um período em de 20 a 60 minutos, com monitorização contínua de frequência cardíaca, pressão arterial e sintomatologia. Um teste positivo é obtido quando há a ocorrência de síncope ou pré-síncope na presença de hipotensão, acompanhado ou não de bradicardia durante o exame, indicando suscetibilidade à síncope vasovagal. A sensibilidade varia em torno de 60% e a especificidade em 90%. Pode-se obter um aumento de sensibilidade do teste pela adoção de medidas como introdução de agentes farmacológicos, como isoproterenol, aumento na duração do exame e no ângulo ao qual o paciente é submetido, à custa, contudo, de pequena perda em especificidade (PERDIGÃO, 2001; MINEDA, SUMYIOSHI, NAKAZATO *et al.*, 2000).

A resposta positiva ao teste, isto é a Síncope, pode não ocorrer imediatamente após a mudança de posição, mas frequentemente surge entre os cinco e quinze minutos após a mudança de posição. Por este motivo na maior parte dos estudos, o teste se prolonga entre 20 a 60 minutos.

Recomenda-se a aplicação da Manobra de Valsalva para pacientes que positivam no teste, com objetivo de sensibilizar o ganho do reflexo barorreceptor e treiná-lo para uma resposta mais rápida, evitando desta forma a diminuição da pressão arterial e conseqüente queda do débito cardíaco e cerebral, que freqüentemente evoluem para Síncope.

A figura a seguir resume o mecanismo de provocação da síncope através do Teste de Inclinação da Cama:

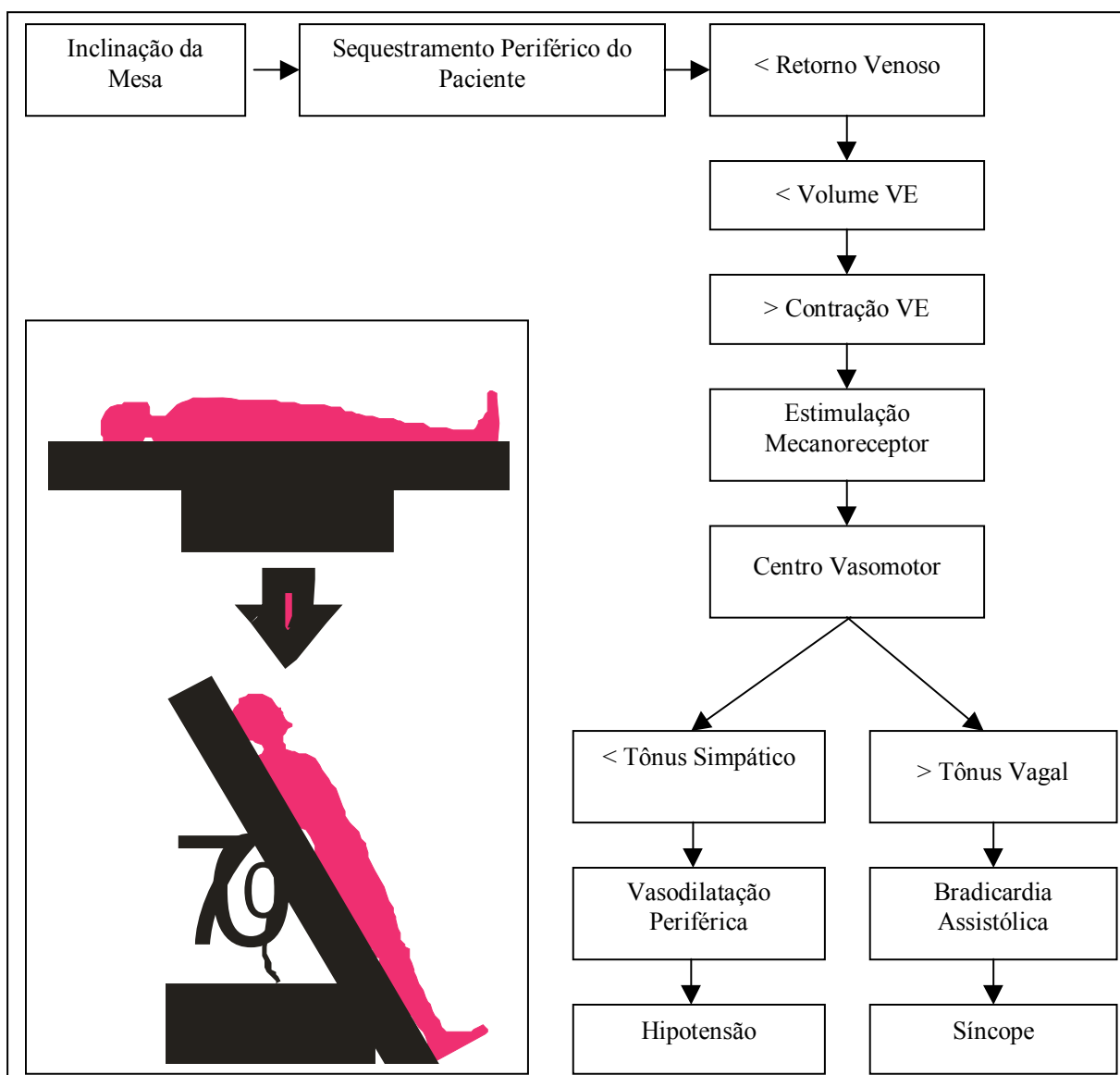


Figura 10 - Fisiopatologia da síncope induzida pelo teste de inclinação da cama

### 3.3.5 Pacientes Acamados

O cenário atual da saúde aponta para um crescimento ascendente no tratamento de pacientes agudos, com doenças crônicas, que consomem cerca de três a cinco vezes mais recursos que aqueles que não têm fatores crônicos. As patologias mais incidentes em todo mundo são as doenças cardio e neuro vasculares, o câncer, as doenças mentais e complicações referentes ao envelhecimento. No Brasil a população geriátrica é de 30% e consome cerca de 50% dos recursos hospitalares, exigindo uma atenção especializada e planejada (ARQUIVO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, 2002b).

Os pacientes agudos e crônicos, na grande maioria idosa, são hoje absorvidos por hospitais de alta complexidade, com médias de permanência hospitalar elevada, demandando serviços personalizados, ou seja, assistência médica de qualidade, apoiada em trabalho de equipe com alta *performance* em conhecimento, produtividade, líder no gerenciamento de processos e custos, e em diretrizes clínicas embasadas nas melhores evidências (GRISSE, SCHWARZ, WOLFSON *et al.*, 1992; REGISTERED NURSES ASSOCIATION OF ONTARIO, 2002; RUBENSTEIN, POWERS, MacLEAN, 2001).

No ambiente hospitalar a queda de pacientes acamados é bastante comum, e pode tanto aumentar o tempo de internação, como o custo do tratamento, além de causar grande desconforto ao paciente com conseqüências graves. Também acarreta ceticismo com relação a qualidade do serviço de enfermagem prestado e a imagem do profissional cuidador (HEIMAR, MARIN, SAFRAN, 2000).

Estudos revelam que 25 a 30% das quedas no ambiente hospitalar acontecem quando o paciente deambula ao caminho do banheiro, ou mesmo durante o toilete (GORDON, 1994).

A terapêutica indicada para estes casos é aumentar a tolerância ao ortostatismo, através aplicação da manobra de Valsalva, estimulada pelo equipamento desenvolvido neste estudo, a fim de ativar o reflexo barorreceptor.

Todas estas questões remetem as organizações de saúde, ao grande desafio de implantar um forte processo de qualidade e segurança institucional, nos seus mais amplos aspectos. Este estudo propõe uma nova abordagem em prevenção e tratamento para risco de queda em pacientes acamados, sobretudo em idosos, que são a população mais incidente no que se refere às internações e mais prevalente no que se refere a riscos para queda.

O risco e a prevenção para queda de pacientes é um indicador de qualidade, acompanhado pelas organizações de saúde e órgãos que as regulam. No Brasil, o Sistema de

Indicadores Padronizados para Gestão Hospitalar, o SIPAGEH, apoiado pela UNISINOS, é exemplo de que é possível implantar processos de monitoração ampla de indicadores de saúde à nossa realidade.

Ainda no Brasil, a Organização Nacional de Acreditação (ONA) e o Programa Brasileiro da Qualidade e Produtividade (PBQP) são programas que estabelecem a avaliação e a certificação dos serviços de saúde, concedendo a Acreditação Hospitalar para hospitais que prestam assistência embasada nas melhores práticas.

Internacionalmente a *American Nurse Association* (ANA), e o manual da *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO), reforçam a utilização de indicadores que sinalizem o grau de alcance de um padrão ou meta de qualidade (DONABEDIAN, 1992; BORK, 2003).

Portanto, existe uma grande mobilização das equipes de saúde, principalmente dos enfermeiros, que são responsáveis pelo gerenciamento do cuidado aos pacientes, em prevenir eventos adversos durante a internação hospitalar e criar a cultura da orientação para alta, diminuindo desta forma, os gastos com injúrias e danos indesejáveis aos pacientes.

A estratégia de prevenção para queda adotada em organizações de saúde, que trabalham orientadas pelas melhores práticas, é a implementação da avaliação de risco de queda para indivíduos selecionados, conforme critérios para tal (ZINNI, PUSSI, 2003).

Com o objetivo de facilitar a exclusão de fatores causais foi proposto o algoritmo descrito abaixo (Figura 11), como um modelo para tomada de decisão clínica em relação ao diagnóstico. Levar em conta a presença de fatores extrínsecos precipitantes. O crédito do evento a um fator ambiental deve ser vastamente pesquisado. A exclusão de outros fatores intrínsecos pode classificar o evento como tipicamente acidental.

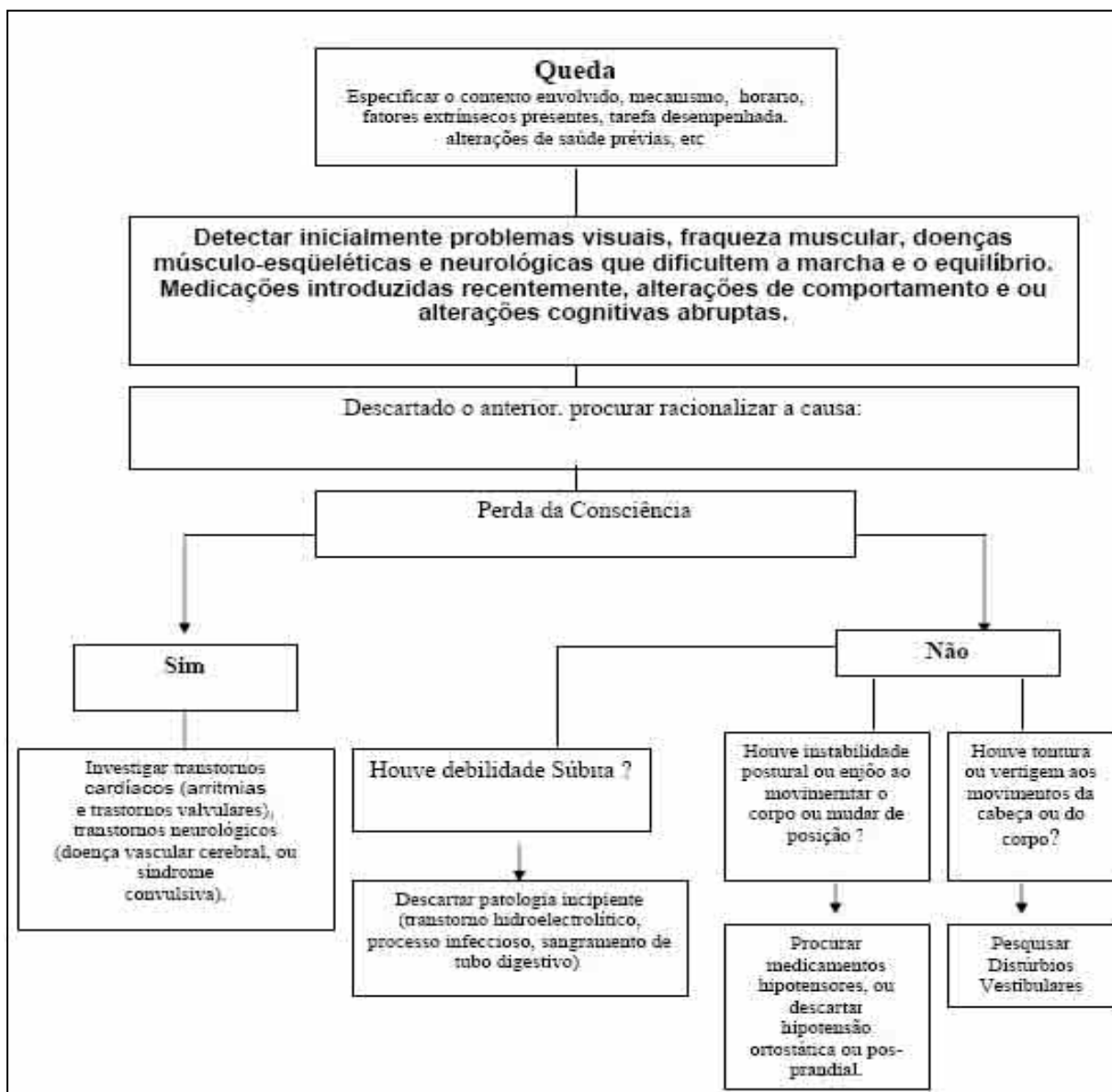


Figura 11 - Algoritmo adaptado proposto pela OPAS, 2002

### 3.3.6 Microgravidade

Atualmente, o efeito da Microgravidade e dos vôos espaciais na fisiologia cardiovascular humana não é totalmente compreendido (LANE, RAY, WHITE *et al.* 2002). Entretanto, existe uma forte evidência de que a função cardiovascular continua razoavelmente similar no espaço (MICHAEL, RUMMEL, SAWIN, 1977). Acredita-se que a consequência mais dramática aos vôos espaciais é a intolerância ortostática, que experiência - se no retorno à Terra. Ela se manifesta através da queda da pressão arterial (HOFFLER, WOLTHUIS, JOHNSON, 1974) e da elevação

da frequência cardíaca quando o astronauta fica em pé, o que pode levá-lo a síncope (BUCKEY, LANE, LEVINE, 1996). Desde o programa americano Gemini (HOFFLER, WOLTHUIS, JOHNSON, 1974), sintomas de pré-síncope têm sido reportados entre 28% e 65% dos astronautas estudados no período pós-vôo em testes de mudanças posturais conhecidos como “Standing” ou “Tilt Tests” (BUCKEY, LANE, LEVINE, 1996; FRITSCH-YELLE, CHARLES, JONES *et al.*, 1996; MECK, WATERS, ZIEGLER *et al.*, 2004; WATERS, ZIEGLER, MECK, 2002). Essa desigualdade da resposta cardiovascular quando o astronauta fica em pé após o retorno de missões espaciais é citada pelos autores do relatório de Bellagio (SIDES, VERNIKOS, CONVERTINO *et al.*, 2005) como sendo o fator de maior risco para a segurança, o bem estar e o desempenho do astronauta (CONVERTINO *et al.*, 2005).

Estudos como (BUNGO, GOLDWATER, POPP, SANDLER, 1987; MULVAGH, CHARLES, RIDDLE *et al.*, 1991) demonstram que é possível ocorrer uma redução do tamanho do coração devido à diminuição do volume de ejeção e da função cardíaca.

Possivelmente, devido a dimensão do ventrículo esquerdo, das artérias carótida e aorta estarem diminuídas, a função barorreceptora poderá estar alterada (ECKBERG, FRITSCH *apud* SALTIN, BAISCH, BECK *et al.*, 2003).

Neste cenário há uma forte indicação de utilização da Manobra de Valsalva como meio de avaliação da função cardiovascular e de controle da pressão sanguínea.

A exploração espacial é assunto atual e foco de diversas pesquisas. Além da busca pelo desconhecido, um fato que desperta bastante a atenção é como combater ou evitar os transtornos causados nos organismos de tripulantes que se submetem a tais missões espaciais. Além de questões como a exposição prolongada à radiação, que pode ser extremamente danosa ao ser humano, a ausência de gravidade, por si só, promove alterações expressivas na massa óssea, na qual ocorre redução significativa. Paralelo a isso há a atrofia muscular que promove fraqueza e cansaço, redução na frequência cardíaca, alterações na mecânica ventilatória pulmonar, além de alterações nos mecanismos de equilíbrio, principalmente afetando o sistema vestibular (TAYLOR, 1993).

A importância para um melhor entendimento acerca das respostas fisiológicas em microgravidade deve-se à necessidade de assegurar a saúde e bem estar de astronautas no espaço (RUSSOMANO, 1998). Os métodos de simulação de microgravidade, aliados aos testes realizados posteriormente, analogamente ao evento de retorno do astronauta à Terra, podem ajudar no entendimento de patologias que acometem o organismo humano.

Durante as missões espaciais, o sistema cardiovascular sofre uma série de alterações funcionais e anatômicas com o objetivo de se adaptar ao ambiente de microgravidade. Estas

alterações, em grande parte, ocorrem devido à falta da ação da força gravitacional sobre o organismo do astronauta, a qual gera uma redistribuição de fluídos corporais e sangue dos membros inferiores para os superiores, cabeça e tórax. A isto se denomina síndrome de “*puffy face and bird legs*”, uma vez que, caracteristicamente, existe um ingurgitamento do sistema venoso da parte superior do corpo humano, o que confere uma coloração avermelhada e edema no rosto do astronauta (“*puffy face*”), e uma diminuição do volume das pernas (“*bird legs*”). Estas alterações se iniciam logo no início da inserção do astronauta na microgravidade e atingem um pico máximo em 24h. Entre 3-5 dias na microgravidade, o sistema cardiovascular do astronauta adapta-se, não apresentando sintomas ou sinais importantes. (THORNTON, HOFFLER, *apud* JOHNSTON, DIETLEIN, 1977; JOHNSON, 1979; CHARLES, LATHERS, 1991). As figuras 12 e 13 ilustram tais afirmações:

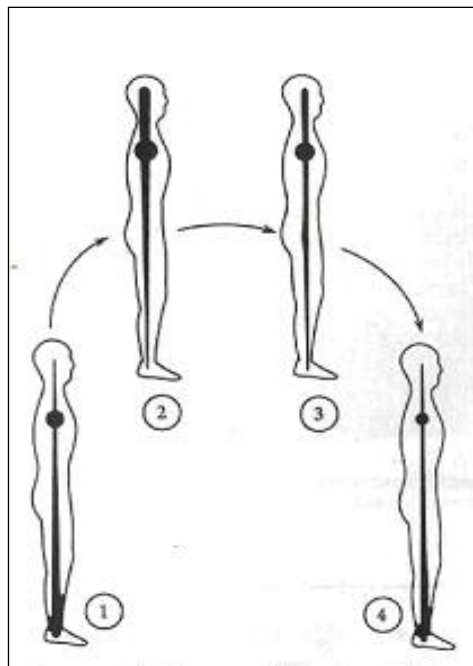


Figura 12 - Visão esquemática da distribuição de fluídos corporais na Terra (1), na inserção na microgravidade (2), na adaptação ao espaço - perda de fluído corporal (3) e no retorno à gravidade terrestre.

Fonte: Adaptado de Charles e Lathers, 1991.

Na sua volta a Terra, porém, quando a força gravitacional volta a atuar sobre o seu corpo dada a reentrada na atmosfera terrestre, o tripulante espacial sofre de sinais e sintomas de intolerância ortostática, uma vez que seu sistema cardiovascular não está mais adaptado a funcionar de acordo com a gravidade terrestre. Muitas vezes, esta intolerância à ortostase é tão severa que o astronauta não consegue assumir e/ ou permanecer em posição normal de bipedestação. Tal fato é preocupante, especialmente, no caso de haver uma emergência na reentrada da espaçonave, tida como a fase mais crítica do voo. Leach & Rambaut (*apud* JOHNSTON, DIETLEIN, 1977) mediram o volume de água corporal total em 9 tripulantes de uma missão Skylab, encontrando uma diminuição de 1.7% no seu volume após o voo espacial. Um estudo posterior realizado por Leach, Inners e Charles (1991) confirmou os achados prévios, demonstrando que há uma redução de 3.4% nos primeiros 3 dias da exposição do astronauta à microgravidade.

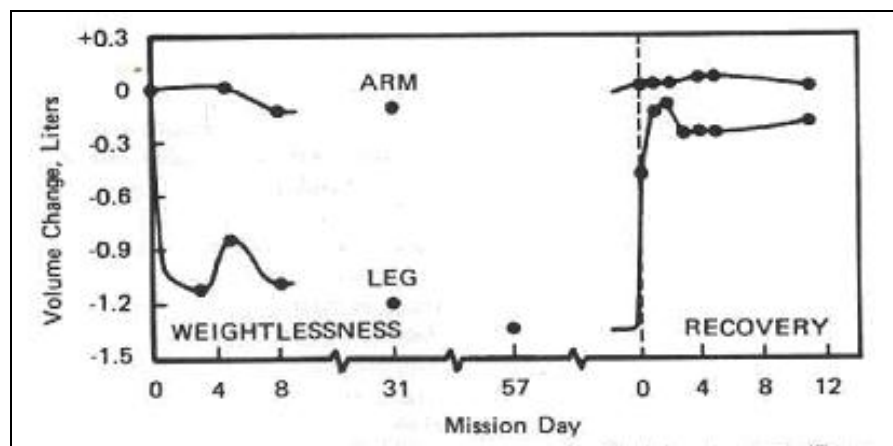


Figura 13 - Diminuição do volume (em litros) dos membros inferiores em relação aos superiores durante uma missão espacial e no retorno à Terra

Fonte: Thornton e Hoffler *apud* Johnston e Dietlein, 1977

A intolerância ortostática ocorre devido à ação da gravidade terrestre, a qual leva ao acúmulo de sangue nos membros inferiores e abdômen, diminuindo o volume da pré-carga cardíaca, e reduzindo, conseqüentemente, o volume de ejeção, o débito cardíaco e a pressão arterial. Muitos fatores inerentes ao sistema cardiovascular concorrem para isto, podendo ser citados: adaptações estruturais e funcionais do coração e vasos, alterações no controle neuro-humoral da função cardíaca, modificações na reatividade vascular. Variações individuais



sempre presentes, também contribuem para uma resposta maior ou menor do astronauta à re-exposição ao ambiente gravitacional terrestre.

Pesquisas anteriores sobre a resposta de astronautas às mudanças abruptas do estímulo barorreceptor mostraram que as respostas vagais foram prejudicadas tanto nas simulações de microgravidade usando inversão postural (CNVERTINO *et al.*, 1990; ECKBERGE, FRITCH, 1992), como também em breves missões espaciais (FRITCH *et al.*, 1992; FRITCH-YELL *et al.*, 1994). O estudo de Fritsch *et al.* (1992) produziu correlações significantes entre o grau de intolerância ortostática, caracterizada por mudanças da pressão arterial ou ocorrência de pré-síncope, e a redução do ganho de barorreflexo (COX *et al.*, 2002).

Eckberge em 2003 estudou seis astronautas através de uma série de três experimentos. Eles demonstraram que a manobra de Valsalva provocou uma maior redução na pressão arterial e que a atividade do nervo simpático muscular aumenta no espaço em relação a Terra. Chegou-se, então, à conclusão de que o ganho de barorreflexo caracterizado pela máxima pressão diastólica dividida pela resposta simpática integrada foi normal.

Um outro estudo, com seis indivíduos saudáveis do sexo masculino, analisou a influência da postura e de seis dias de inversão postural nos reflexos cardiovasculares. Mudar da inversão postural para a manobra de Valsalva aumentou as respostas da pressão arterial e da frequência cardíaca, tanto durante a manobra em si como depois de determinada. Durante inversão postural prolongada, as respostas à manobra de Valsalva mudaram em direção ao padrão visto na postura ereta antes da inversão postural (Tem Herkel).

O combate à chamada hipotensão ortostática, nome científico do desconfortável enjôo, tem sido a grande batalha que está sendo travada por médicos especialistas da National Aeronautics and Space Administration (NASA).

O nível da sensação de enjôo depende muito de cada indivíduo. Alguns astronautas praticamente não são afetados enquanto que outros se sentem muito mal. Estatísticas feitas pelos cientistas que estudam este problema mostram que os efeitos dependem do tempo de permanência no espaço. Cerca de 20% dos astronautas que participam de missões curtas sofrem enjôo, enquanto que 83% dos que ficam muito tempo no espaço passam por esta experiência. É interessante ressaltar que estamos falando da náusea que ocorre durante a re-entrada na atmosfera ou depois do pouso. Os cosmonautas russos que permaneceram muito tempo a bordo da Estação Espacial MIR muitas vezes tiveram que ser carregados em macas após o seu pouso na Terra. A diferença é que o pouso das naves russas Soyuz são feitos sem a participação do piloto, ao contrário do Space Shuttle que exige uma grande participação do astronauta em operações bastante complexas (KAKURIN, LOBACHIK, MIKHAILOV, SENKEVICH, 1976).

Durante algum tempo os astronautas tentaram evitar os efeitos da hipotensão ortostática ingerindo uma grande quantidade de água salgada. Tentavam, assim, aumentar o volume dos fluidos do corpo para compensar a perda geral de fluidos que ocorre durante as missões espaciais. Além disso, passaram a vestir macacões emborrachados que cobriam o corpo da cintura para baixo, ou seja, o estômago e as pernas, e que são chamados “G-suits”.

Estas roupas especiais são usadas normalmente por pilotos de aviões de caça que chegam a sofrer acelerações equivalentes a nove vezes o valor da gravidade medida na superfície da Terra, como ocorre com os pilotos de caças F-16. Os G-suit comprimem as extremidades inferiores do corpo, aumentando a pressão sanguínea (THORNTON, HOFFLER, *apud* JOHNSTON, DIETLEIN, 1977).

#### 4 EQUIPAMENTO PARA MANOBRA DE VALSALVA

O Equipamento para Manobra de Valsalva desenvolvido no Laboratório de Microgravidade derivou de estudos realizados pela linha de pesquisa do PPGEE. Tais estudos analisaram a resposta barorreflexa, estimulada Manobra de Valsalva.

Utilizava-se um manômetro analógico para permitir controlar a pressão produzida durante a Manobra de Valsalva, o que não era ideal, pois a pessoa voluntária dividia sua atenção em soprar o bocal, além de controlar a pressão e o tempo durante a realização dos testes da manobra.

Os resultados foram bastante positivos, porém sentiu-se a necessidade de desenvolver um equipamento com tecnologia avançada, que oferecesse facilidades e fidelidade na obtenção de dados para estudos do sistema nervoso autônomo.

A partir desta oportunidade foi realizado o planejamento de desenvolvimento para o protótipo do Equipamento para Manobra de Valsalva (EMV).

O EMV foi concebido para atender as necessidades de pacientes portadores de limitações referentes a doenças, idade, imobilizações no leito, situações de exposição à microgravidade entre outras.

Tem como grande diferencial não possuir similar no mundo para finalidade de estimular a resposta do sistema nervoso autônomo através da Manobra de Valsalva.

O protótipo do equipamento projetado foi desenvolvido com tecnologia de ponta, porém com custo baixo, devido à utilização de componentes eletrônicos disponíveis no Laboratório de Microgravidade. Possui *designer* moderno, e prático facilitando sua utilização aos pacientes acometidos pelos mais variados agravos à saúde.

O desenvolvimento do equipamento contou com conhecimento transdisciplinar das áreas de engenharia elétrica e biomédica, o que resultou em várias vantagens para o paciente como:

- a) funcionamento padronizado, controlado, automatizado, e não assistido,
- b) fácil manuseio, acionado por um único botão,
- c) fácil visualização, display de leds verdes e vermelhos, indicando a pressão ideal durante a realização da Manobra de Valsalva,
- d) leve, pequeno, facilmente transportado, sem conexão por fios,
- e) sistema de controle de pressão e tempo, com sinal sonoro ao término da MV, facilitando ao paciente as informações durante o procedimento.

## 4.1 FLUXOGRAMA DE FUNCIONAMENTO DO APARELHO

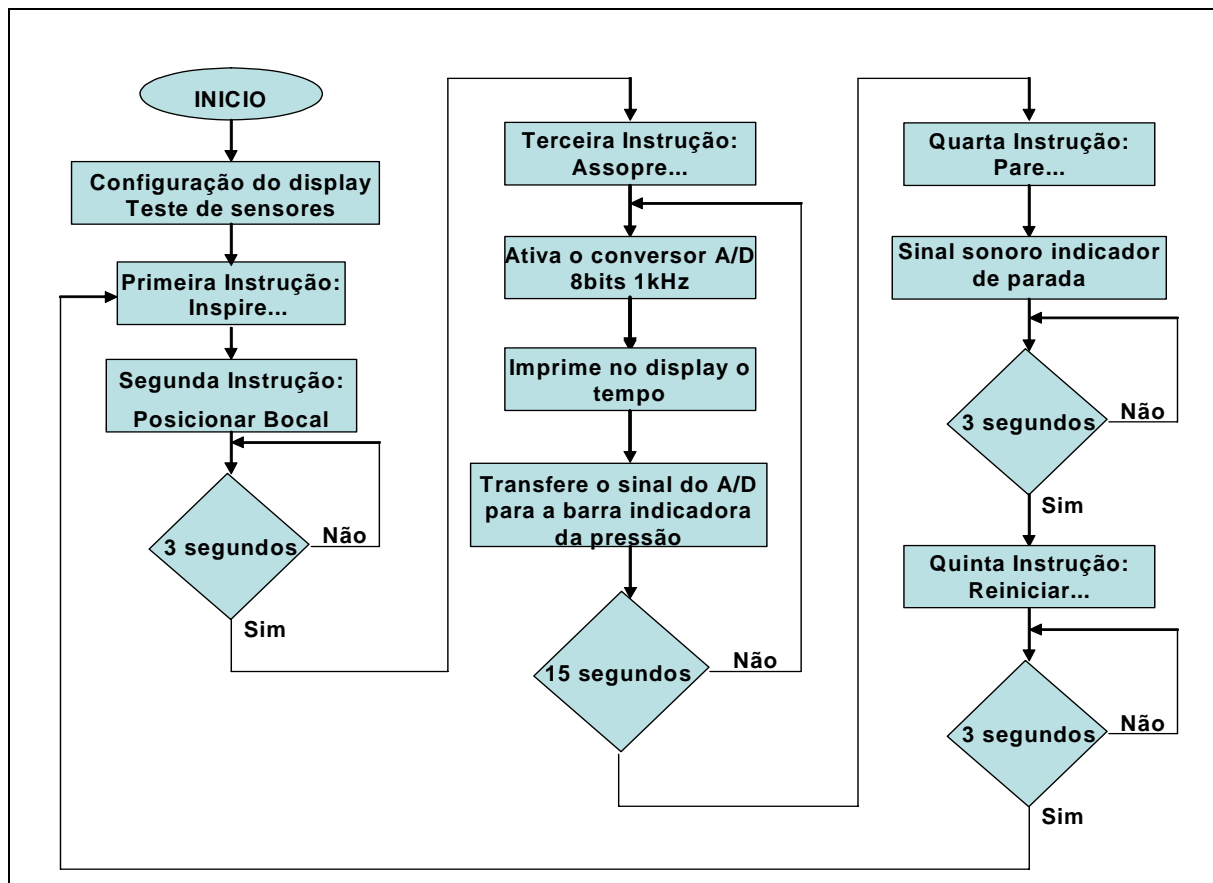


Figura 14 - Fluxograma de funcionamento do aparelho

Diagrama em Blocos:

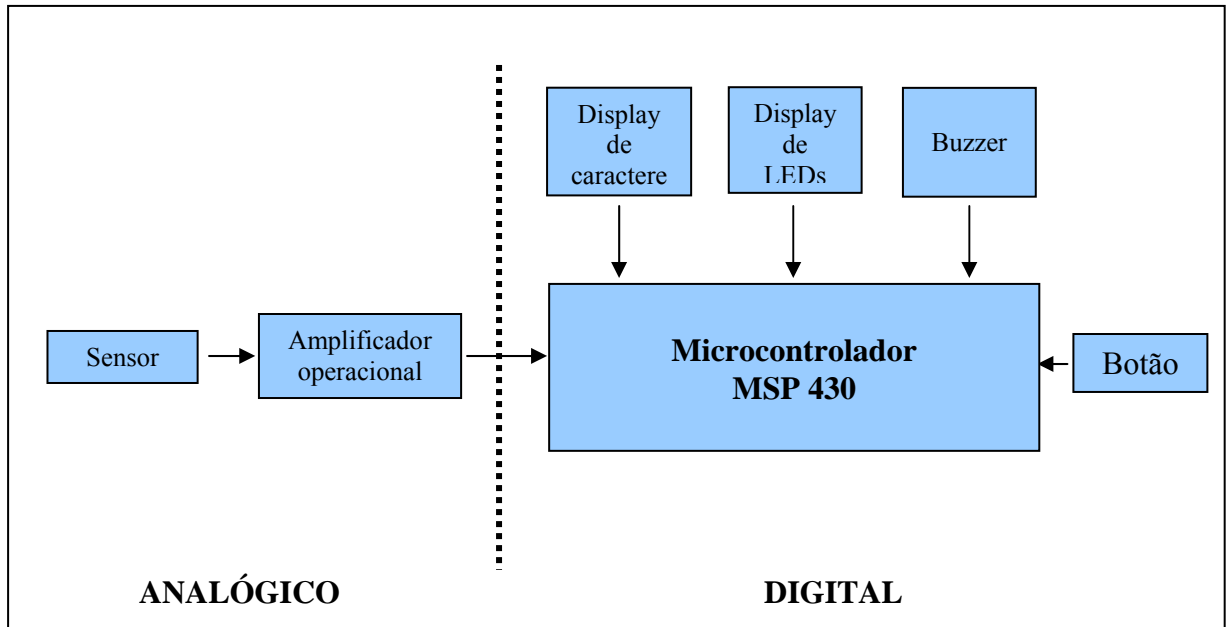


Figura 15 - Diagrama em Blocos do Funcionamento do EMV

Sensor de pressão (Figura 20): Utilizou-se um transdutor de pressão manométrica, MPX 2200, apresenta uma saída analógica diferencial proporcional à pressão aplicada,

Amplificador operacional (Figura 19): Utilizou-se o INA 121, que tem a capacidade de regular o ganho e o offset, é um amplificador de altíssimo ganho, alta rejeição de modo comum e alta impedância de entrada,

Microcontrolador: Utilizou-se o MSP 430 f169 (Figura 17).

- a) Gerencia todas as funções, conecta-se com todos os sistemas periféricos, integra todas as funções de tratamento digital;
- b) Envia informações para o display de caracteres, e controla os tempos das tarefas;
- c) Dispõe de várias capacidades, para este equipamento utilizaram-se as funções de conversão A/D, comunicação via I2C, e interrupção externa e portas E/S. A conversão A/D, foi disparada por software com 12 bits de resolução;
- d) Comunicação I2C, protocolo de comunicação serial por 2 fios, desenvolvido pela Philips, para envio e recebimento de dados, é usado para acessar o RTC;
- e) RTC, (*Real time clock*) PCF8583 (Figura 18): Faz o controle do tempo durante as atividades, e conecta-se facilmente ao MSP que possui este periférico de

comunicação. Também possibilita futuramente salvar informações de data e hora das manobras;

- f) Periférico de Conversão analógica digital: O analógico transforma mV em V, traduz um nível de tensão, para um valor digital;

Display de caracteres (Figura 21): Utilizado para visualização das instruções por texto. Possui 4 linhas e 16 colunas. Utiliza 8 bits de comunicação e 2 bits de controle para executar suas funções de mostrar dados desejados.

Display em barra de LEDs (Figura 21): Desenvolvido para este equipamento. Contém um conversor de contagem binária para contagem decimal 74hc42, que controla o acendimento dos LEDs conectados na suas saídas. Consegue-se dividir a faixa de 26 a 44 mmHg em incrementos de 2 mmHg para que o paciente mantenha a pressão de 40 mmHg, visualizando a cor verde dos LEDs. Para os outros valores de pressão LEDs vermelhos foram usados.

Buzzer (Figura 20): Utilizada a função de entrada e saída para o sinal sonoro (bip) ao final da manobra, em toda seqüência foi mantido em estado baixo.

#### 4.2 DESCRIÇÃO DO EQUIPAMENTO PARA MANOBRA DE VALSALVA

O EMV, Equipamento para Manobra de Valsalva, é um sistema microcontrolado de visualização, aquisição e tratamento de um sinal para realização da Manobra de Valsalva.

Este equipamento é constituído de cinco partes principais, são elas: transdutor de pressão (sensor de pressão e amplificador de sinais), display de caracteres, display em barra de LED e controlador principal. O controlador principal, é uma placa de desenvolvimento feita pelo Laboratório de Microgravidade, utiliza um microcontrolador MSP430f169 e conecta este microcontrolador com todos os sistemas periféricos. Para o transdutor de pressão utilizou-se um sensor de pressão manométrica MPX2200, o qual apresenta uma saída analógica diferencial proporcional à pressão aplicada nele. Para amplificar este sinal utilizou-se um amplificador de instrumentação INA121 com o qual se pode ajustar o ganho e offset facilmente. Para visualização das instruções por texto utilizou-se um display de caracteres de 4 linhas e 16 colunas. O display em barra de LED foi desenvolvido especificamente para este equipamento, pois as soluções existentes apresentam maior complexidade para implementação e tem um custo mais elevado. Este display contém um conversor de contagem binária para contagem decimal 74hc42 que controla o acendimento dos LEDs conectados nas suas saídas.

Com esse sistema de barras consegue-se dividir a faixa de 26 a 44mmHg em incrementos de 2mmHg para que o paciente possa manter a pressão em 40mmHg  $\pm 2$ , nesta faixa colocou-se LEDs verdes para evidenciar a faixa desejada de pressão. Para os outros valores de pressão LEDs vermelhos foram usados. O controle de tempo durante a execução das atividades é feito por um Real Time Clock, RTC, PCF8583.

O controlador principal é a unidade que integra todas as funções de tratamento digital (conversão A/D) do sinal, envia as informações a serem escritas nos displays e controla os tempos para as determinadas tarefas. Este apresenta como unidade principal de processamento um microcontrolador MSP430f169, que dispõe de variadas capacidades, mas que para esse equipamento somente as funções de conversão A/D, comunicação via I2C, interrupção externa e portas E/S geral, foram utilizadas.

Para fazer a conversão A/D configurou-se o MSP430f169 para conversão única disparada por software, 12bits de resolução. A comunicação I2C é usada para acessar o RTC. Uma interrupção externa é associada ao botão de início. As portas de E/S são utilizadas para escrever em ambos os displays.

Na entrada de pressão deste foi acoplado uma base para bocal. A peça que forma a base do bocal tem um encaixe cilíndrico para que seja possível colocar um tubo de papel rígido descartável para garantir a higiene dos voluntários. O suporte do bocal tem um orifício que possibilita a passagem de ar entre o interior do tubo de papel e o exterior, para que o paciente tenha que manter a pressão utilizando os pulmões e não apenas confinando o ar e pressionando-o com as bochechas.

#### 4.3 MÉTODO DE CALIBRAÇÃO PARA O EMV

Para a calibração do transdutor do EMV, utilizou-se um procedimento de comparação entre o valor lido em um manômetro e o sinal elétrico na saída do transdutor.

Para este experimento montou-se um circuito para condução dos níveis de pressão criados a partir de um manguito de esfigmanômetro e as entradas de pressão do manômetro e do transdutor paralelamente.

O sinal elétrico da saída do transdutor foi coletado para um computador por um sistema de digitalização de dados, DI-148. Estipularam-se quatro níveis de pressão, nos quais a

pressão foi mantida estável durante a coleta dos sinais. Estes níveis foram 0, 15, 30 e 45mmHg.

Com os dados já coletados realizou-se a média dos valores em cada um dos níveis, e com os valores médios obtidos gerou-se uma equação correspondente à resposta elétrica do transdutor para os dados valores de pressão.

O diagrama e o gráfico (Figura 16) demonstram a lógica da calibração do EMV, em que a partir dos valores de pressão média e sinal elétrico obteve-se o valor de  $R^2$  0,9989.

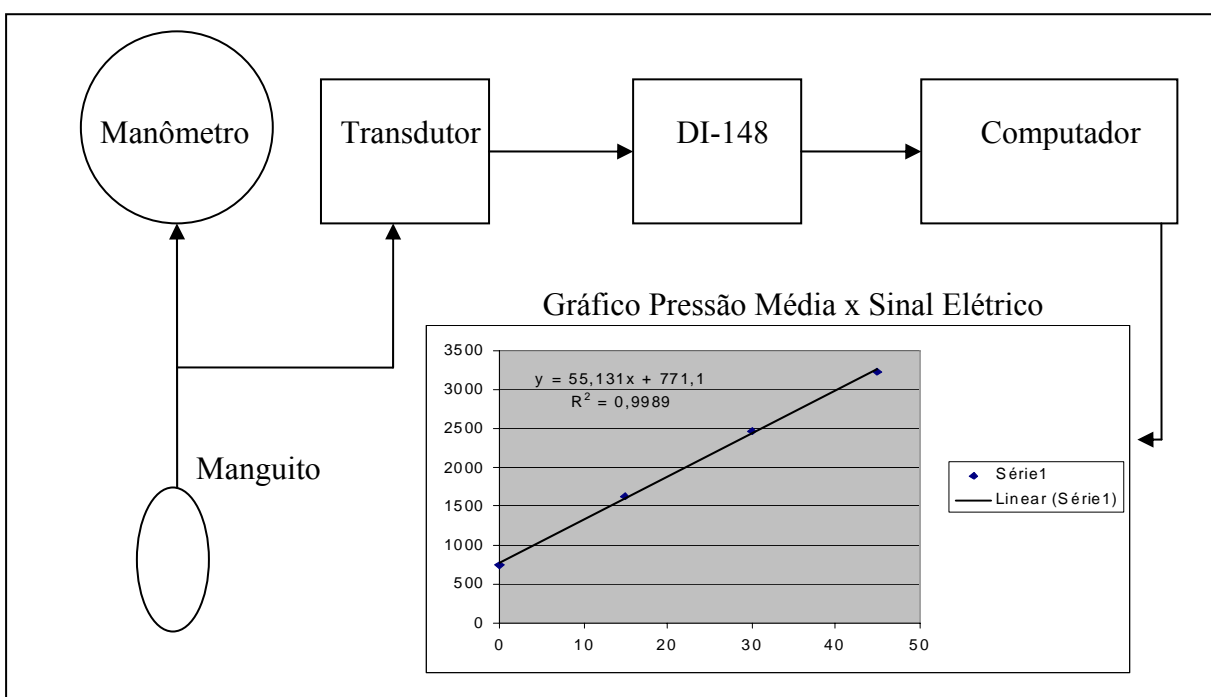


Figura 16 - Diagrama em Blocos da Calibração do EMV



## 4.4 MATERIAIS

### 4.4.1 Equipamento para Manobra de Valsalva (EMV)

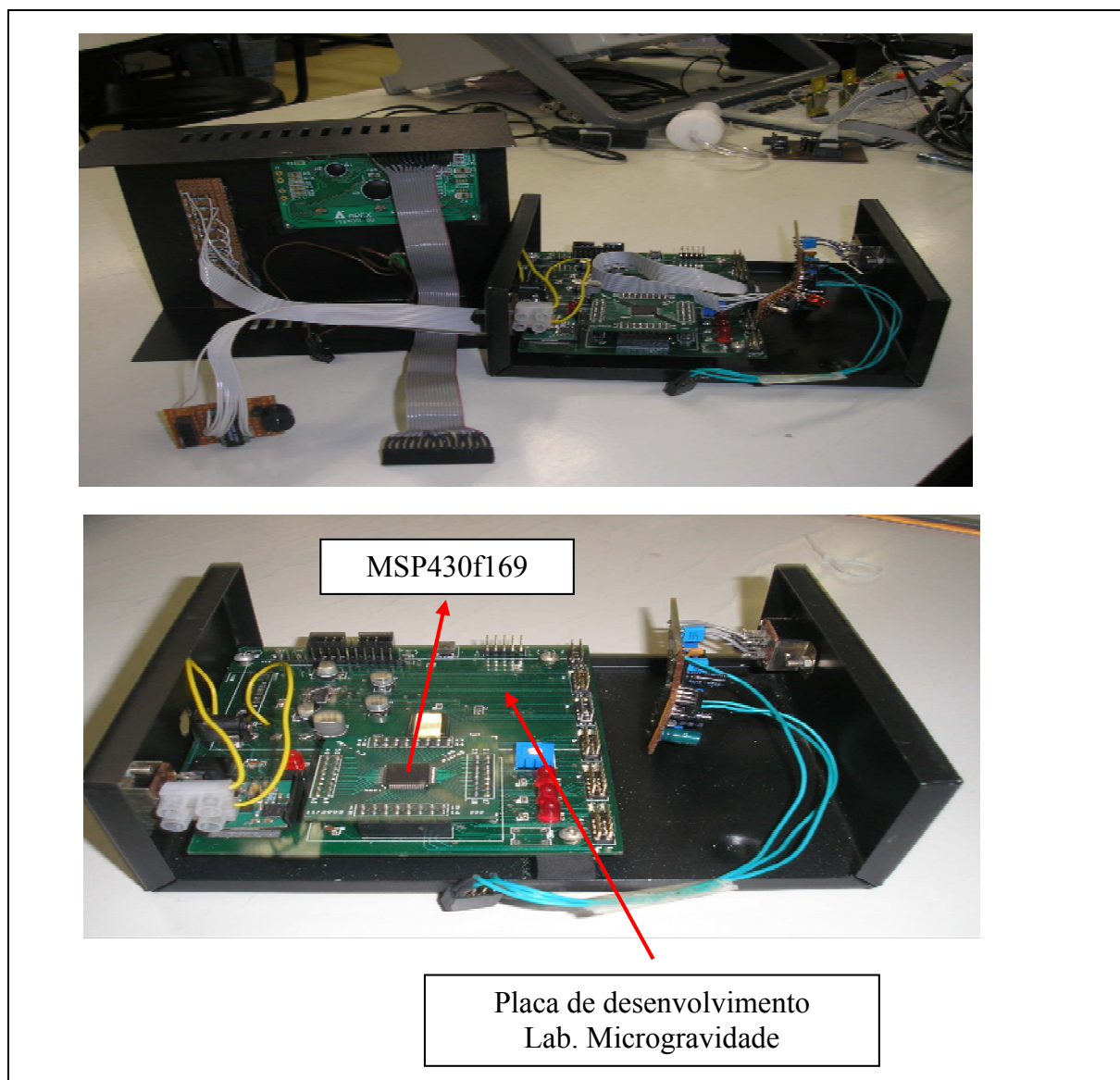


Figura 17 - MSP430f169 - Microcontrolador e placa de desenvolvimento

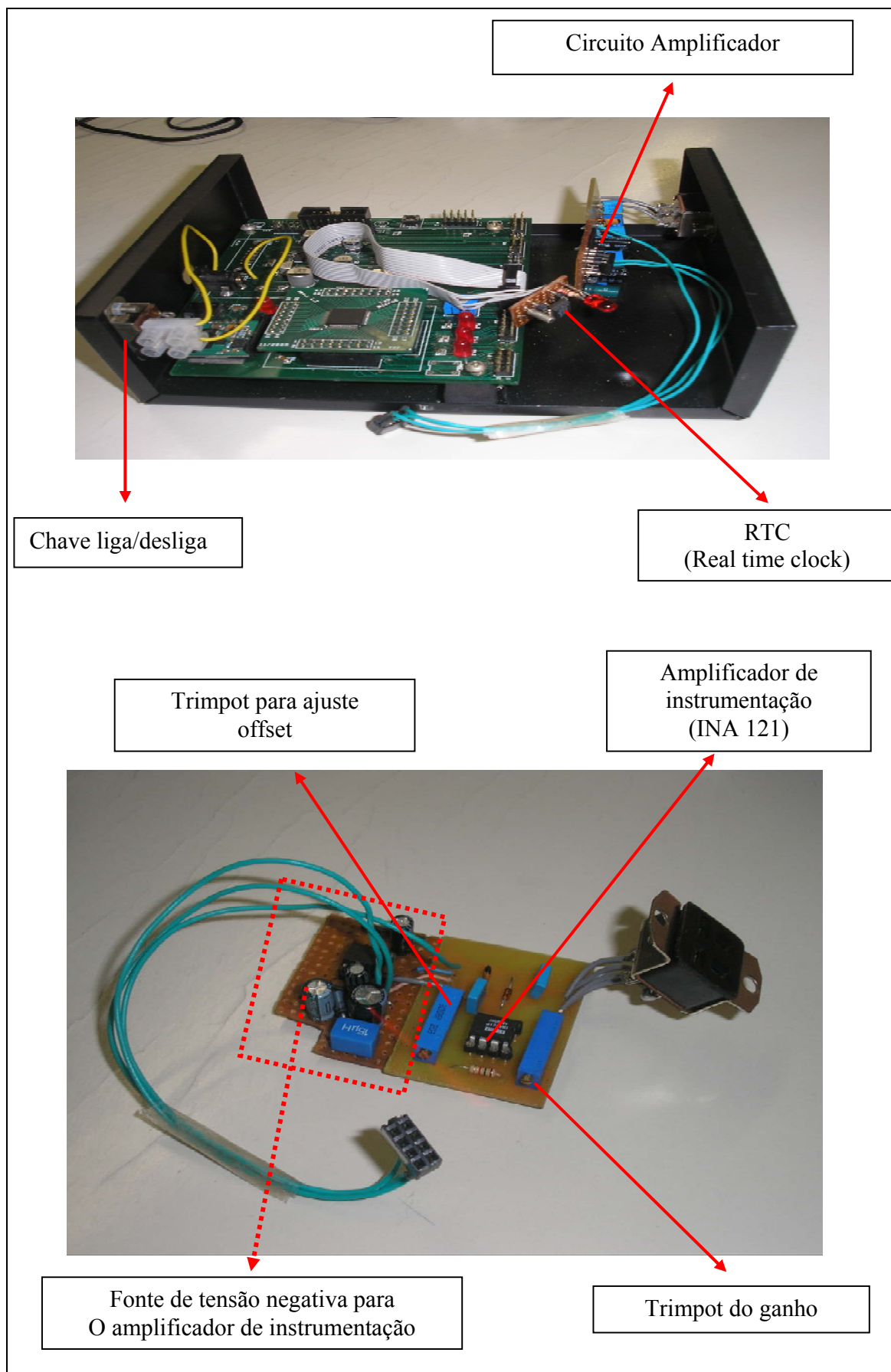


Figura 18 - Real time clock RTC

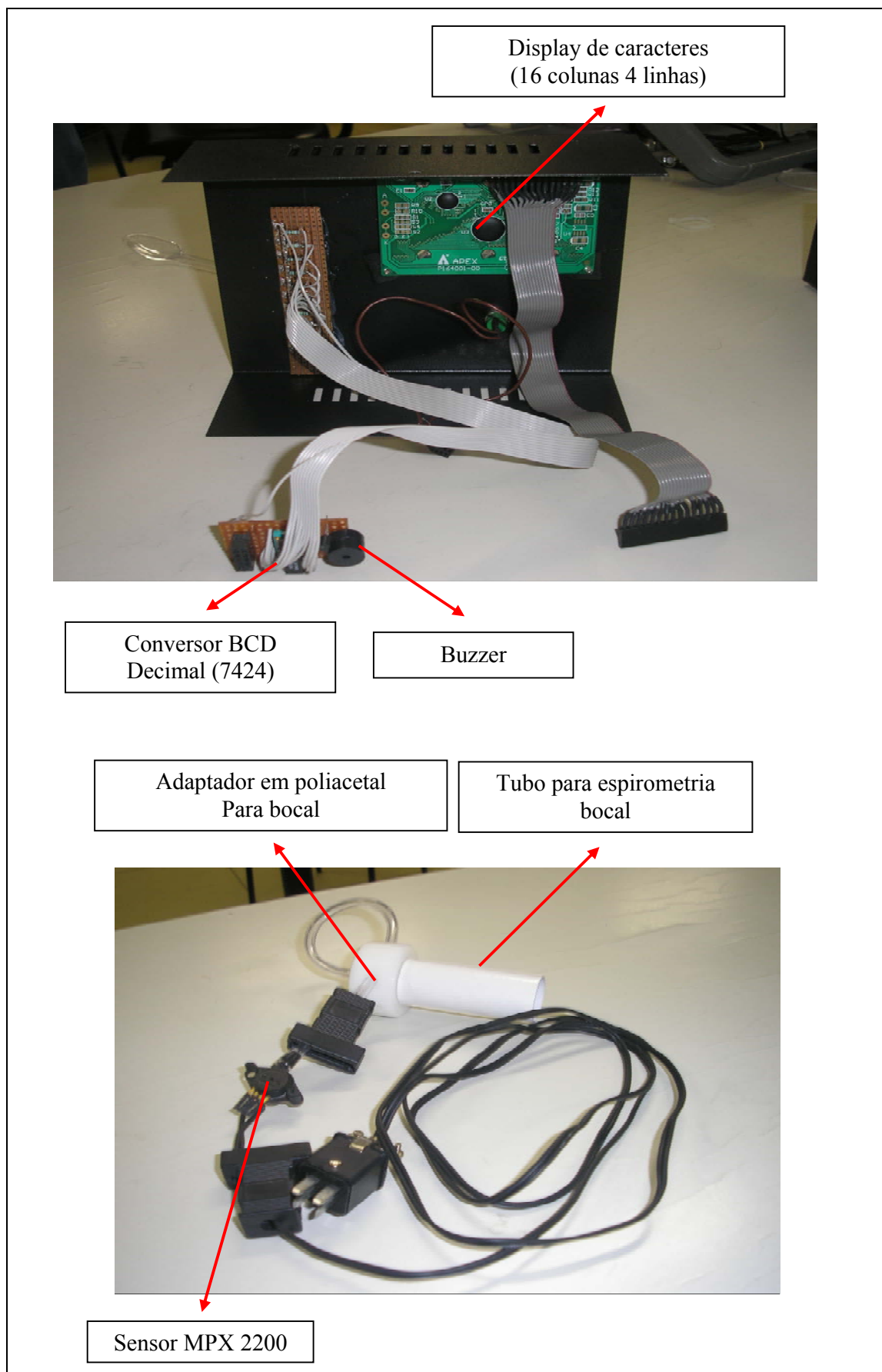


Figura 19 - Amplificador de instrumentação INA 121

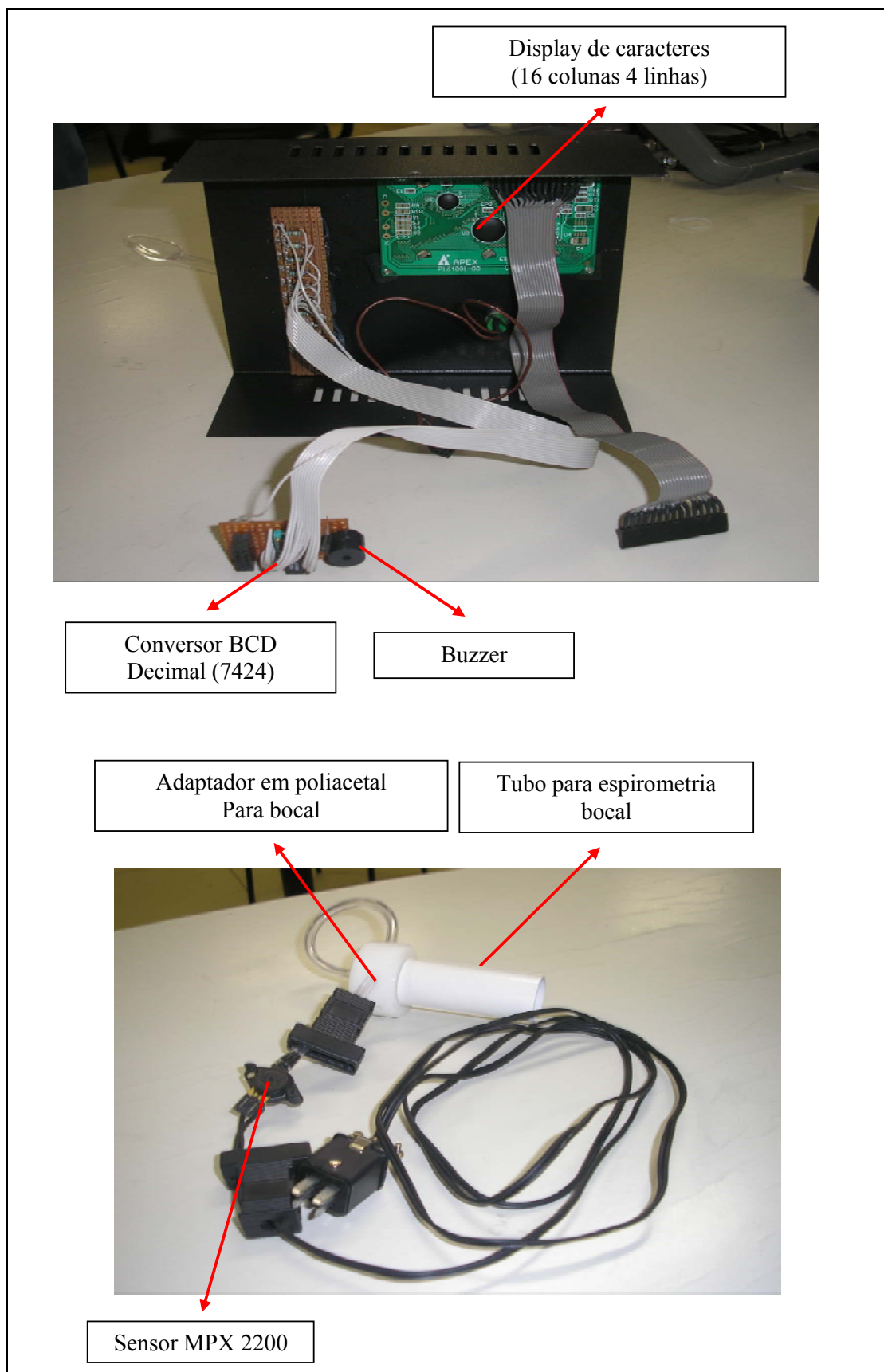


Figura 20 - Buzzer - Sinal sonoro e Sensor MPX2200

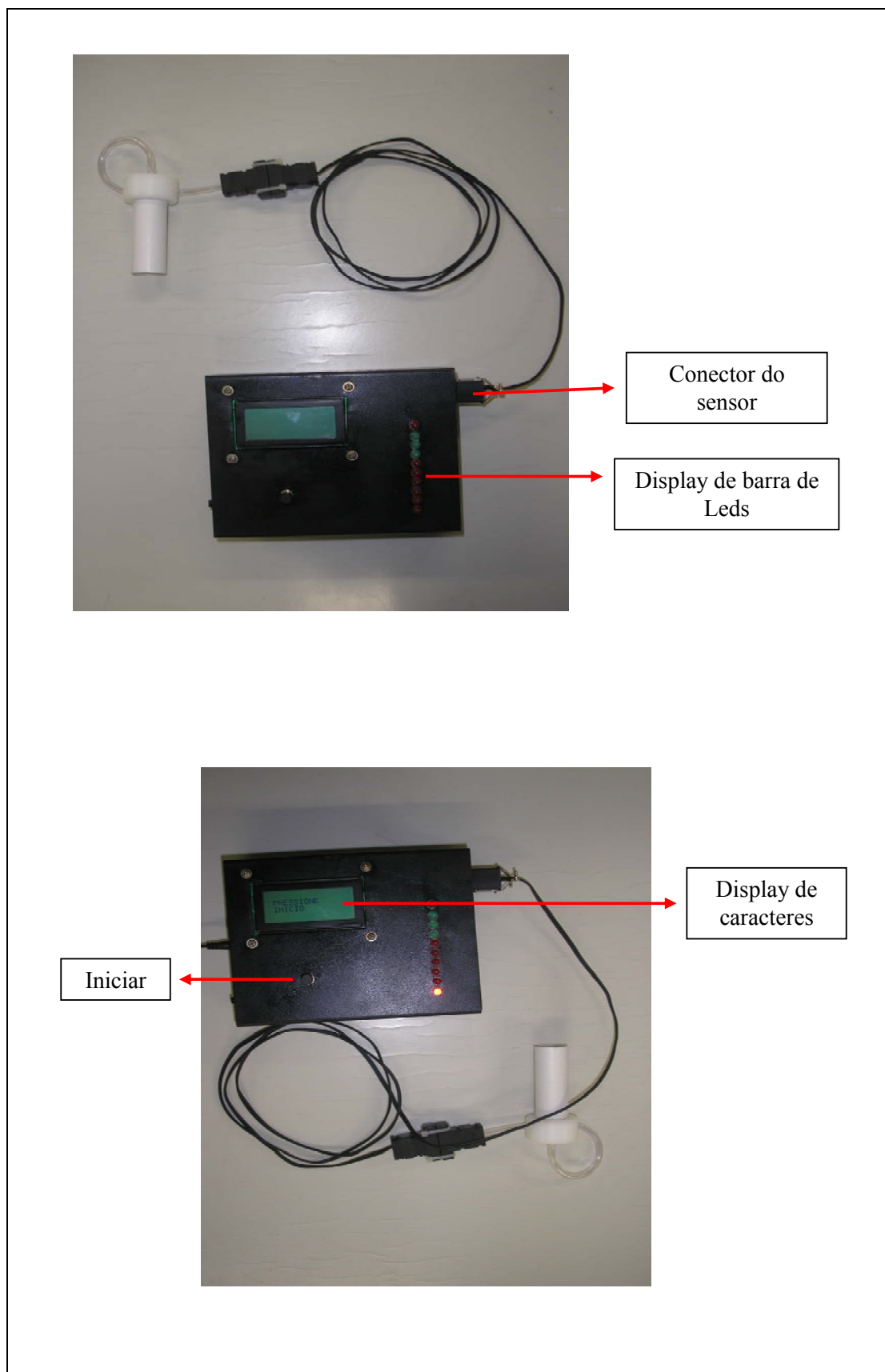


Figura 21 - Display de Leds e Display de caracteres

#### 4.4.2 Descrição das Fases de funcionamento do EMV



Figura 22 - Equipamento para Manobra de Valsalva

Etapa 1 - Ao ligar a chave liga e desliga, o display é acionado, orientando a pressionar o botão iniciar.

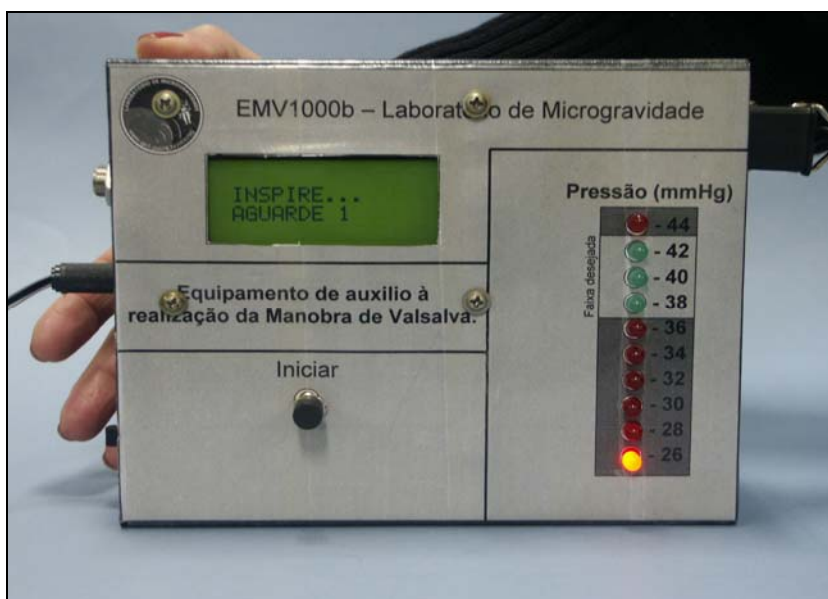


Figura 23 - Equipamento para Manobra de Valsalva

Etapa 2 - A primeira instrução orienta o paciente a inspirar profundamente em 3 seg. (conforme display).



Figura 24 - Equipamento para Manobra de Valsalva

Etapa 3 - Na seqüência, orienta posicionar o bocal na boca.



Figura 25 - Equipamento para Manobra de Valsalva

Etapa 4 - O último passo, oriente expirar no bocal por 15 seg. até soar umbip, mantendo a pressão em 40 mmHg, conforme display.



Figura 26 - Adaptação do bocal descartável no EMV

#### 4.5 PROTOCOLO DE ORIENTAÇÕES PARA REALIZAÇÃO DO PROCEDIMENTO

- a) Explicar ao paciente sobre o funcionamento do aparelho, demonstrando as instruções dos passos do protocolo de funcionamento orientadas pelo display, e demais comandos de controle (chave liga/desliga, botão de acionamento, adaptação do bocal descartável);
- b) Solicitar ao paciente para inspirar profundamente por 3 seg. enchendo de ar os pulmões;
- c) A seguir o paciente é orientado a soprar o bocal do aparelho a fim de realizar a Manobra de Valsalva até 40mm/Hg mantendo por 15 seg. em posição sentada. Esta etapa deve ser treinada com o paciente, até que este domine o método;
- d) Orientar sobre possíveis reações, como por exemplo, vertigens, mal estar, e palidez após o procedimento;
- e) Orientar ao paciente para ficar sentado, respirando profundamente e lentamente, por 10 min. ao término do procedimento.



#### 4.6 RISCOS INERENTES À MANOBRA DE VALSALVA

Durante a realização da Manobra de Valsalva, podem ocorrer sintomas como: tontura e dor de cabeça e rubor da face, entretanto tais ocorrências são amenas, utilizando-se o tempo e a pressão estabelecidos neste protocolo.

Em períodos superiores a 15 seg. e mantendo a pressão da MV a 40 mmHg, pode ocorrer Síncope.

#### 4.7 TESTES PRELIMINARES

O cenário para os testes do equipamento para Manobra de Valsalva (EMV), foi montado e realizado pela equipe do Laboratório de Microgravidade/ IPCT/ PUCRS.

Para projeção, observação e aquisição dos dados obtidos nos testes foi colocado um telão conectado ao computador multimídia, e aos demais equipamentos de monitoração do voluntário (monitor cardíaco, Miniscope, Figura 22) e (monitor da pressão arterial contínua, Portapres, Figura 23).

#### 4.8 MATERIAIS



Figura 27 - Monitor Cardíaco Miniscope

Nota: Eletrocardiograma (Monitor Cardíaco Miniscope, Instramed, Indústria Brasileira, série 20821 MI 272, fabricação em agosto/2002), para aquisição e avaliação do sinal elétrico do coração e da frequência cardíaca.

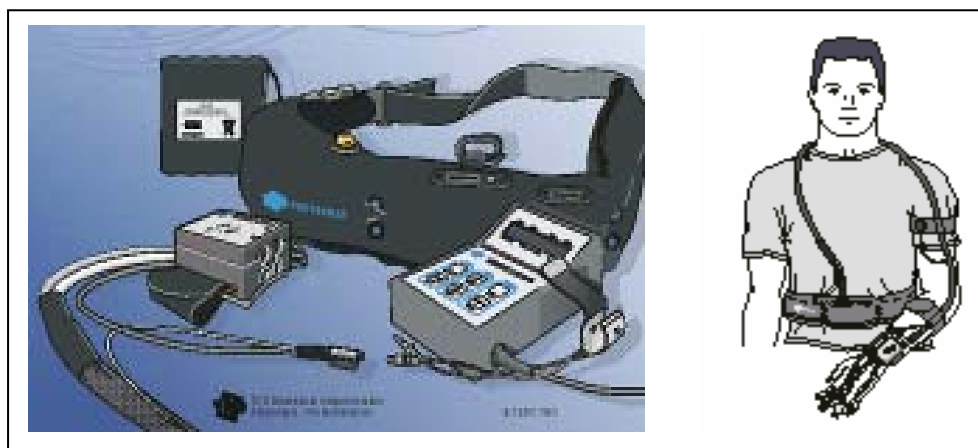


Figura 28 - Portapres Model - 2

Nota: Portapres (Portapres Model - 2 System, TNO TPD Biomedical Instrumentation), para medida contínua e não-invasiva da pressão arterial (sistólica, diastólica e média).

#### 4.9 DATAQ DI-148

Hardware de aquisição de dados fabricado pela DataQ Instruments, com precisão de 10 Bits, e taxa de aquisição de 14400 amostras/segundo e interface USB.. Possui 8 canais analógicos e 5 digitais. É acompanhado por um software de aquisição de dado WinDaq, que permite salvar os dados adquiridos no computador, facilitando a análise dos mesmos. Permite gravar até 240 canais, e mostrar 32 canais ao mesmo tempo. Três canais foram utilizados durante a coleta de dados: pressão contínua, eletrocardiograma, e a pressão da manobra de Valsalva.

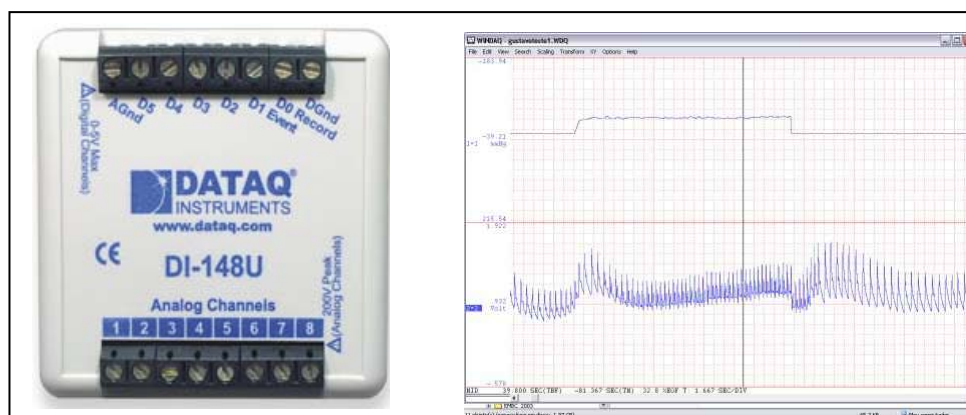


Figura 29 - DataQ DI-148

#### 4.10 PROTOCOLO DE PESQUISA

Fase de Teste: o protocolo consiste das seguintes etapas:

- a) Explicar ao voluntário os passos do procedimento:
- Monitorar a frequência cardíaca, e traçado do eletro, através do monitor cardíaco; Miniscope, Intsramed, Ind. Brasileira, (20821 M1 272) (Figura 27);
  - Monitorar a pressão arterial (sistólica, diastólica e média), continuamente, por método não invasivo, através do uso do equipamento Portapress; (Modelo-2 Sistema TNO TPD Instrumentação Biomédica);
  - Orientar o voluntário a realizar a MV, conforme instruções do equipamento para Manobra de Valsalva (EMV) (Figuras 30 e 31);
  - Monitorar a pressão gerada durante a realização da Manobra de valsalva ao expirar o aparelho, (controlada pelo Equipamento para Manobra de Valsalva),
  - Checar a aquisição dos dados do teste, obtidos pelo DataQ, WinDataQ;
  - Acompanhar as reações do voluntário (alteração da pressão arterial, traçado do ECG, e frequência cardíaca) (Figura 32);
  - Fotografar e filmar os passos do protocolo;
  - Assegurar que os dados foram registrados.

Realização dos testes pela equipe do laboratório de Microgravidade/ IPCT/PUCRS



Figura 30 - Adaptação dos equipamentos de monitoração ao voluntário

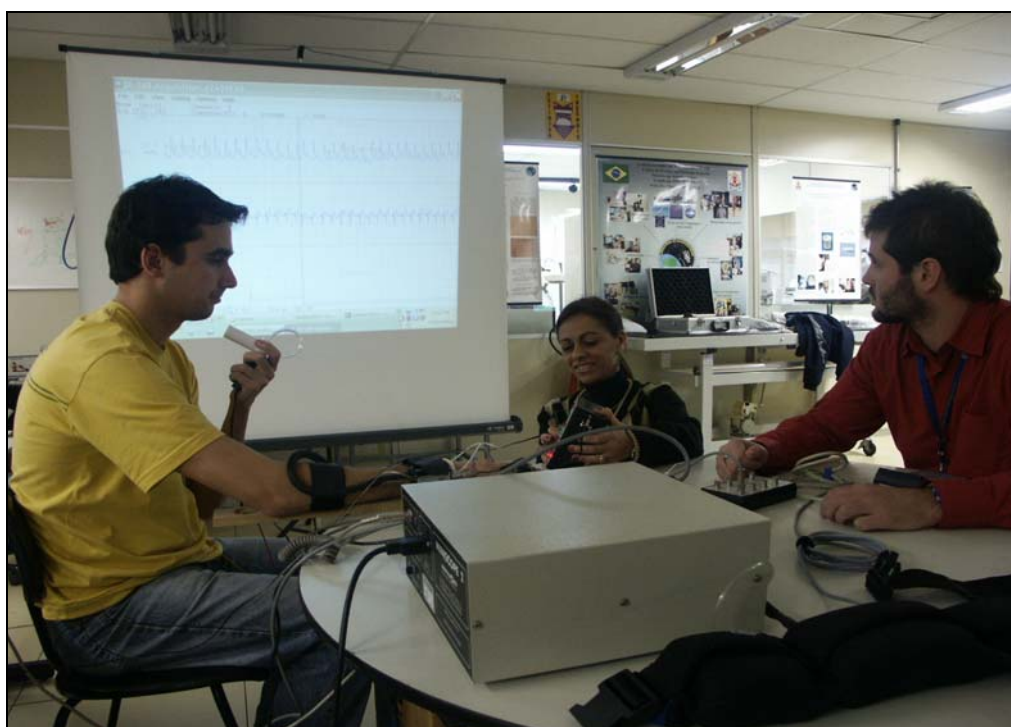


Figura 31 - Momento da realização da MV e aquisição dos dados

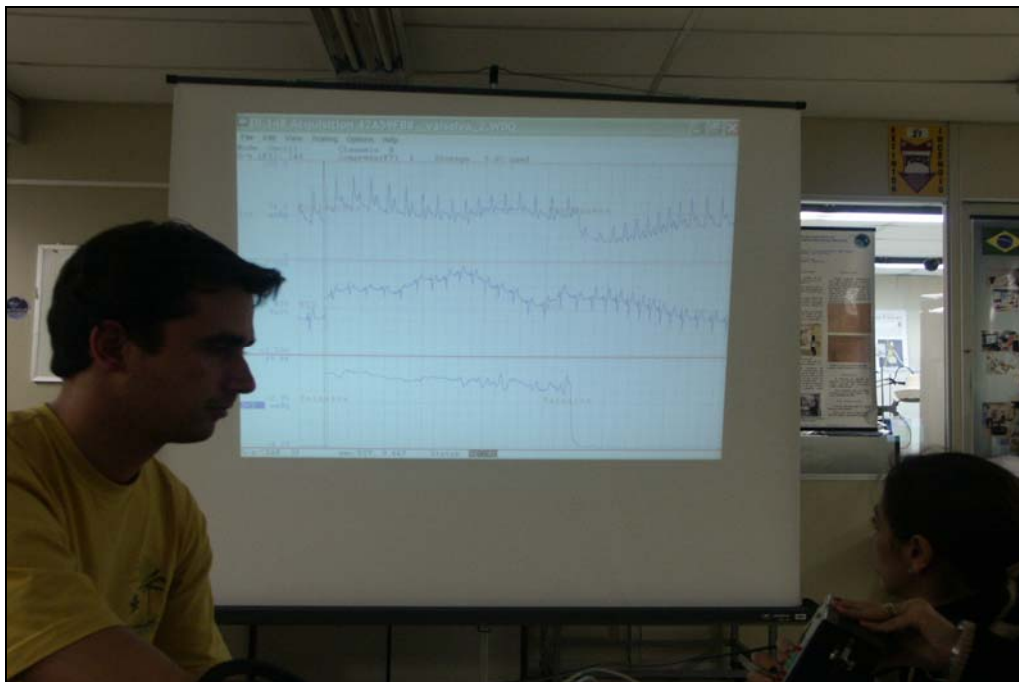


Figura 32 - Observação e análise dos dados obtidos

#### 4.11 RESULTADOS DOS TESTES DO EMV NO LABORATÓRIO DE MICROGRAVIDADE

Nos testes realizados no Laboratório de Microgravidade, pautou-se em investigar a resposta do reflexo barorreceptor ao ser estimulado pela Manobra de Valsalva, através do EMV.

Foram realizados vários experimentos conforme recomendação do estudo, com pressão e tempo maiores e menores do recomendado, a fim de registrar e avaliar as alterações da resposta do voluntário, repercussões hemodinâmicas e do barorreflexo.

As respostas do reflexo barorreceptor, obtidas nos testes e representadas graficamente nas figuras a seguir, apontam para o impacto da Manobra de Valsalva, e evidenciam que a padronização da MV, de forma controlada e automatizada exerce um papel fundamental no controle rápido da pressão arterial.

As conclusões dos testes do estudo são:

Conforme Figura 33, a Manobra de Valsalva foi realizada com tempo de 45mmHg por 15 seg., desencadeando as respostas do sistema nervoso autônomo, porém causando mal estar no voluntário (sudorese, palidez e taquicardia).

Igualmente na Figura 34, houve resposta ao estímulo da pressão da Manobra de Valsalva, realizada em 40 mmHg com o tempo de 23 seg., causando também mal estar no voluntário (vertigem, sudorese e palidez).

Avaliando e comparando estes resultados, observa-se que no teste da Figura 33 a pressão da MV foi maior do que a recomendada pelo estudo, mas mantendo o tempo de 15 seg. e na Figura 34 o tempo foi maior do que o recomendado, porém em uma pressão de 40 mmHg. Em ambos os testes o voluntário apresentou sintomas desagradáveis como palidez, vertigens, sudorese, concluindo-se que, pressão ou tempo elevados geram estes eventos indesejáveis.

No teste da Figura 35, a MV foi realizada com a pressão entre 24 a 28 mmHg por 23 seg., demonstrando que estes valores não são insuficientes para estimular a resposta do reflexo barorreceptor.

Nos últimos testes, conforme figuras 29 e 30, com a pressão da MV mantida por 15 seg. em 40 a 42 mmHg, observou-se o desencadear das respostas reflexas autônomas no controle rápido da pressão arterial, estimulando os barorreceptores, sem gerar mal estar e ou eventos indesejáveis ao voluntário.

#### 4.12 ANÁLISE MÉDIA DA PRESSÃO ARTERIAL E FREQUÊNCIA CARDÍACA

##### Perfil do voluntário participante dos testes de laboratório:

- a) Jovem;
- b) Saudável;
- c) Sinais vitais estáveis;
- d) Não fumante.

Os sinais vitais foram verificados 10 minutos antes e após o término dos testes da Manobra de Valsalva, na posição sentada.

##### Valores tensionais basais:

PA - 111/70

FC - 64

PAM - 73

- Valores tensionais 10 min. antes dos testes da Manobra de Valsalva:

PA - 104/75

PAM - 84

FC - 88

- Média dos valores tensionais 10 min. após os testes da Manobra de Valsalva:

PA - 141/98

PAM - 101

FC - 91

Dados adquiridos pelo Data Q WinDataQ, durante do testes do EMV

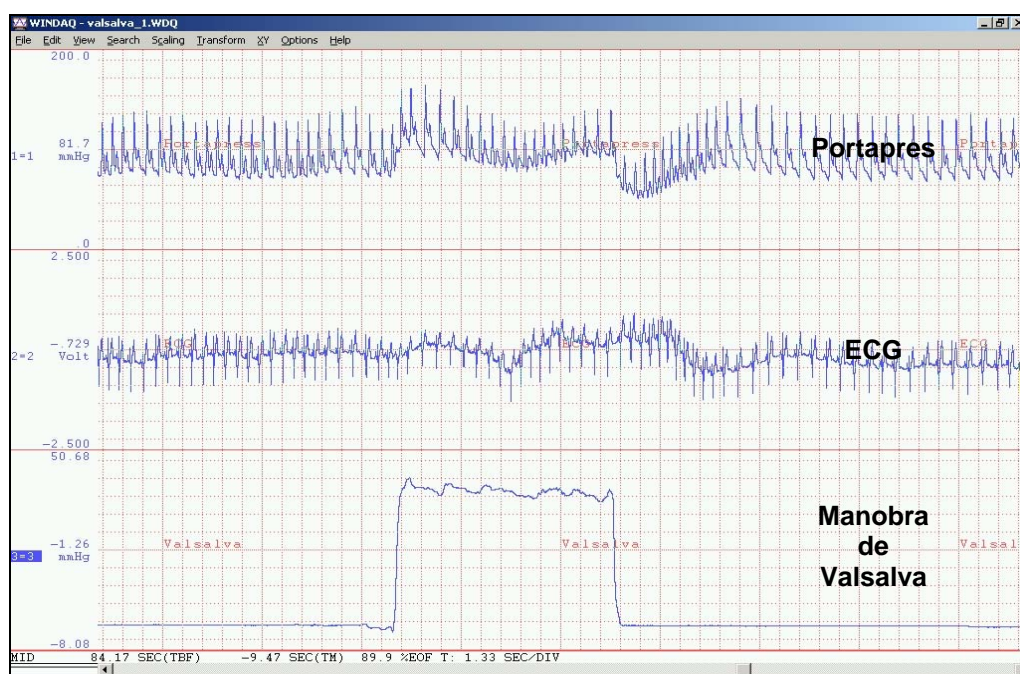


Figura 33 - Pressão intratorácica da MV mantida em 45 mmHg por 15 seg.

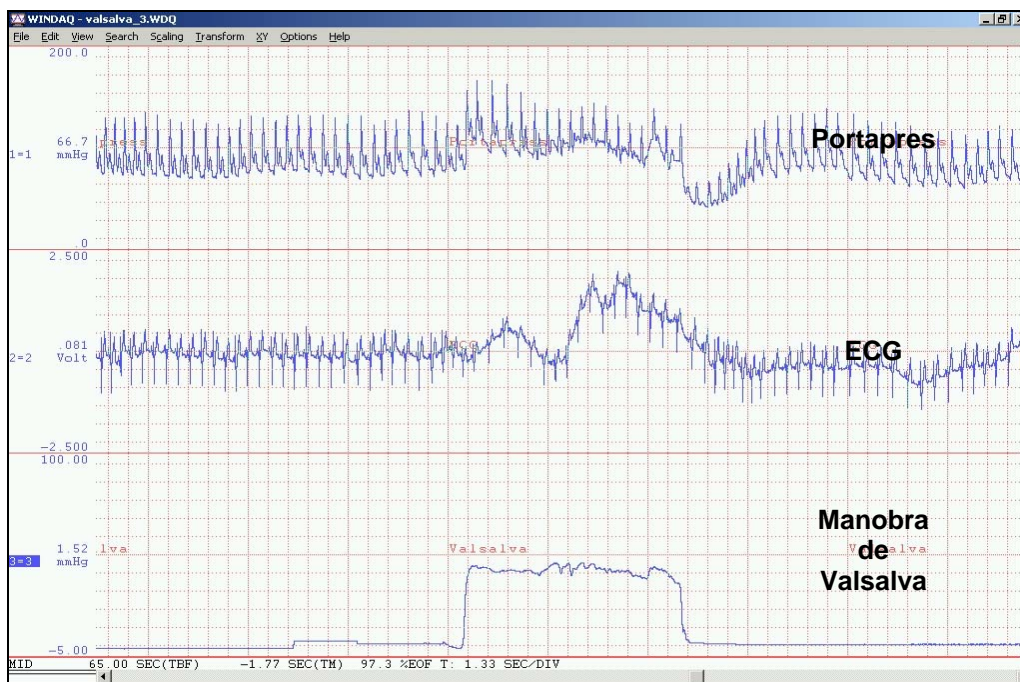


Figura 34 - Pressão intratorácica da manobra mantida em 40 mmHg por 23 seg.

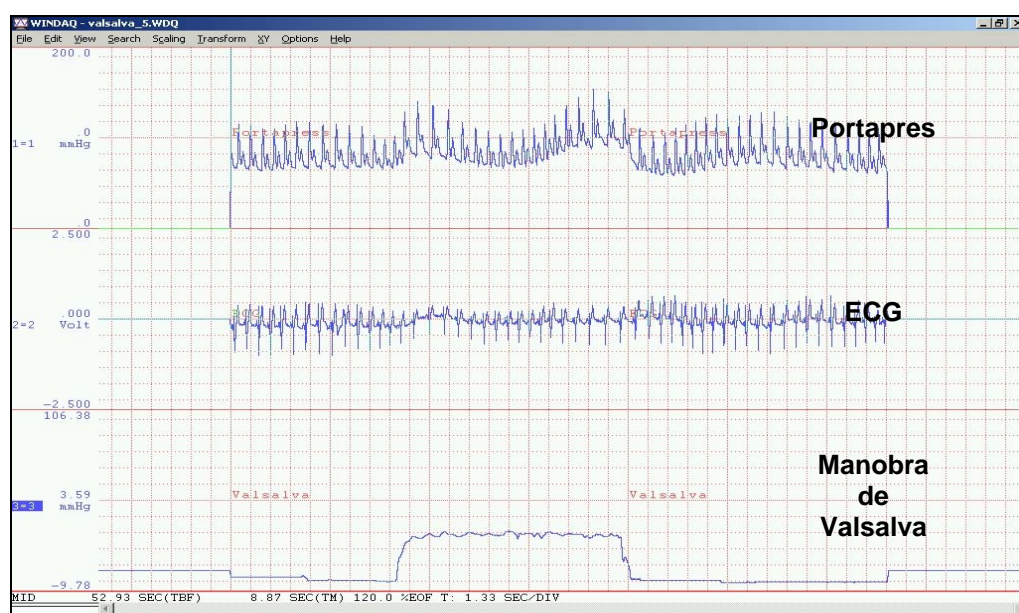


Figura 35 - Pressão intratorácica da manobra baixa, entre 24 a 28 mmHg por 23 seg.



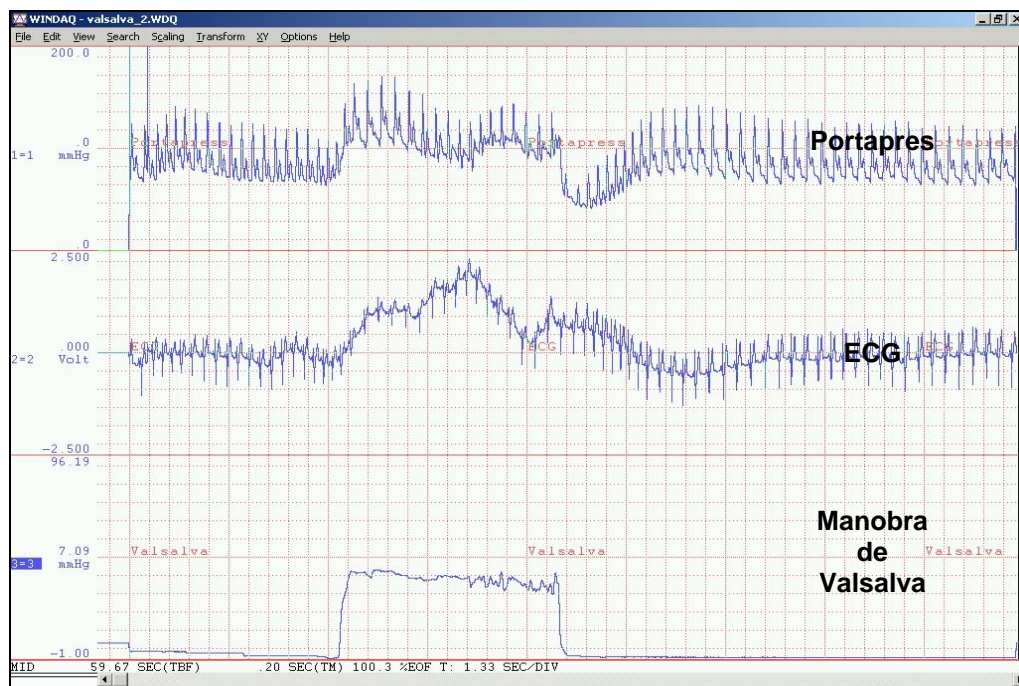


Figura 36 - Pressão intratorácica da manobra oscilante ente 42 a 40, por 15 seg.

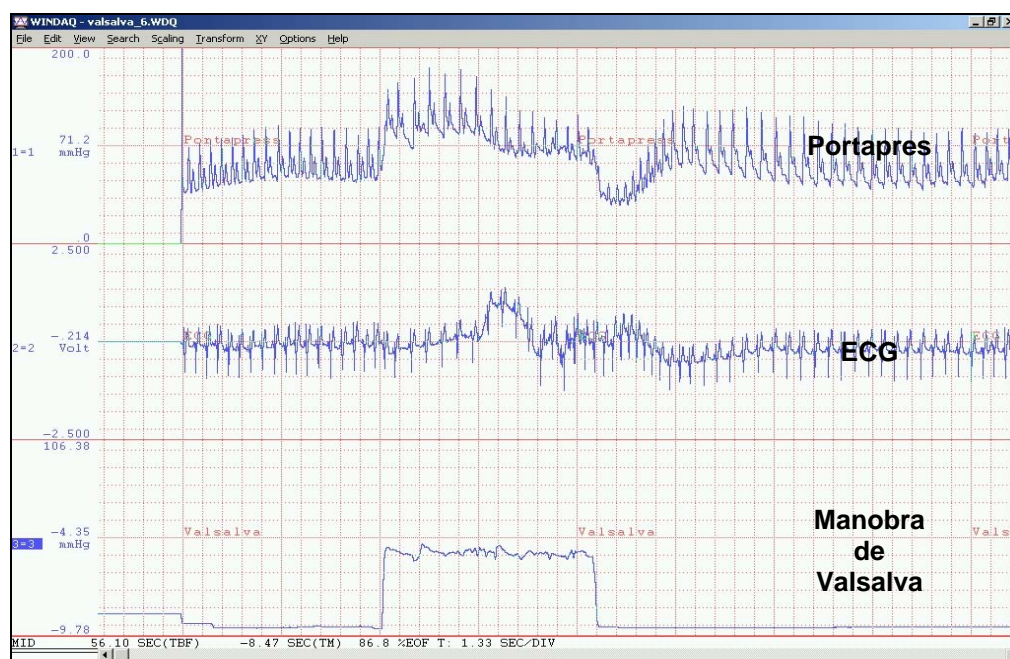


Figura 37 - Pressão intratorácica da manobra mantida em 40 mmHg, por 15 seg.

## 5 PERSPECTIVAS E TRABALHOS FUTUROS

Estão relegadas para continuação de pesquisas futuras as respostas para questões extremamente relevantes no entendimento do controle neural da pressão arterial (PA), em casos de hipertensão arterial inicial, em pacientes acamados, no tratamento efetivo para síncope, na taquicardia supraventricular, e em missões espaciais, como contramedida à exposição à microgravidade, uma vez que mediante estes eventos há evidências cientificamente comprovadas da redução da sensibilidade do reflexo barorreceptor.

Para isso, é necessário determinar a efetividade do equipamento desenvolvido, aplicando o método que estimula o reflexo barorreceptor através da Manobra de Valsalva.

Posteriormente, avaliar o ganho, a resposta e a sensibilidade do barorreflexo em situação fisiológica e patológica, a fim de evidenciar se os achados comprovam a teoria deste estudo e conseqüentemente se é recomendável à utilização do método como tratamento dos eventos descritos.

Para tanto, deve haver estímulo e fortalecimento da ciência básica, e sua aplicação deve, quase como mecanismo de retroação, corroborar para direcionar seu caminho.

Por sua vez, a aplicação clínica desses conhecimentos deve abrir novas possibilidades no entendimento da fisiopatologia e da semiologia dos distúrbios cardiovasculares, além de oferecer novas possibilidades para o desenvolvimento de arsenal terapêutico farmacológico e não farmacológico, como também a comercialização deste equipamento como um instrumento de prevenção e/ou tratamento destas doenças.

## REFERÊNCIAS

ABBOUD, F. M. Neurocardiogenic Syncope. **N Engl J Méd.** n. 328, p. 1117-1119, 1993.

ALMEIDA, T. F.; ROIZENBLATT, S.; TUFIK, S. Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. **Brain Research.** n. 12, p. 40-56, 2004.

AMMIRATI, F; COLIVICCHI, F; SANTINI, M. Diagnosing Syncope in Clinical Practice: implementation of simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial. **Eur Heart J.** n. 21, p. 935-940, 2000.

ANSENSIO, E.; OSEGUERA, J.; LORÍA, A. et al. Clinical Findings as Predictors of Positivity of Head-Up Tilt Table Test in Neurocardiogenic Syncope. **Arch Med Res.** n. 34, p. 287-291, 2003.

ARQUIVO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA. **Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas.** São Paulo, 2002a. v. 79. suppl. 5.

\_\_\_\_\_. **I Diretrizes do Grupo de Estudos em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia.** São Paulo, 2002b. v. 79, suppl. 1.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 14724.** Informação e documentação - Trabalhos Acadêmicos - Apresentação. Rio de Janeiro: 2005.

\_\_\_\_\_. **NBR 6063.** Informação e documentação - Referências - Elaboração. Rio de Janeiro: 2000.

BANDLER, R.; KEAY, K. A.; FLOYD, N.; PRICE, J. Central circuits mediating patterned autonomic activity during active vs. passive emotional coping. **Brain Research Bulletin.** n. 53, p. 95-104, 2000.

BARBISAN, J.; CAMIANSKY, D. Teste de inclinação. In: CASTRO, I.; BATLOUNI, M.; CANTARELLI, E. et al. **Cardiologia: Princípios e Prática.** Porto Alegre: ArtMed; 2000.

BARNES, R. W. Doppler techniques for lower-extremity venous disease. In: ZWIEBEL, W. J. **Introduction to Vascular Ultrasonography.** Orlando: Grune & Stratton, 1986.

BARRACO, R. A.; SCHOENER, E. P.; POLASEK, P. M.; SIMPSON, L. L.; JANUSZ, C. J.; PARIZOM, N. Respiratory effects of cyclic AMP following injection into the nucleus tractus solitarius of rats. **Neuropharmacology**. n. 27, p. 1285-1294, 1988.

BERTINIERE G.; DI RIENZO, M.; CAVALLAZZI et al. Evaluation of the baroreflex by blood pressure monitoring in unanesthetized cats. **Am J Physiol**. n. 254, p. H377-H383, 1988.

BEVEGARD, S.; CASTENFORS, J; LINDBLAD, L. E. Effect of changes in blood volume distribution on circulatory variables and plasma rennin activity in man. **Acta Physiologica Scandinavica**. n. 99, p. 237. 1977.

BONHAM, A. C.; JOAD, J. P. Neurons in commissural nucleus tractus solitarii required for full expression of the pulmonary C fibre reflex in rat. **Journal of Physiology**. n. 441, p. 95-112, 1991.

BORK, Toldi Marguerita Anna. **Enfermagem de Excelência: Da visão à ação**. São Paulo: Guanabara Koogan, 2003.

BORST C.; VAN BREDERODE, J. F. M.; WIELING, W. Mechanisms of initial blood pressure response to postural change. **Clin Sci**. n. 67, p. 321-327, 1984.

BRIGNOLE, M. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope - Task force on Syncope, European Society of Cardiology. **Eur Heart J**. n. 22, p. 1256-1306, 2001.

BRIGNOLE, M.; CROCI, F.; MENOZZI, C. Isometric Arm Counter-Pressur Maneuvers to Abort Impending Vasovagal Syncope. **J Am Coll Cardiol**. n. 40, p. 2053-2059, 2002.

BRITO JÚNIOR, H. L.; HACHUL, D. T. O Teste de Inclinação na Síncopa. **Reblampa**. v. 14, n. 1, p. 17-26, 2001.

BUCKEY, J. C.; LANE, L. D.; LEVINE, B. D. et al. Orthostatic intolerance after spaceflight. **J Appl Physiol**. n. 81, p. 7-18, 1996.

BUNGO, M. W.; GOLDWATER, D. J.; POPP, R. L. SANDLER, H. Echocardiographic Evaluation of space shuttle crewmembers. **J Appl Physiol**. n. 17, p. 863-871, 1987.

BURGOS, L. G; EBERT, T. S.; ASIDDAO, C. Increased intraoperative cardiovascular morbidity in diabetes with autonomic neuropathy. **Anesthesiol**. n. 70, v. 591-597, 1989.

BUTCHER, J. W.; PATON, J. F. R. K<sup>+</sup> channel blockade in the NTS alters efficacy of the two cardiorespiratory reflexes in vivo. **American Journal of Physiology**. 274 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. n. 43, p. R677, 1998.

CALKINS, H.; SHYR, Y.; FRUMIN, H et al. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope. **Am J Med**. n. 98, p. 365-73, 1995.

CALKINS, H.; ZIPES, D. Hypotension and Syncope. In: BRAUNWALD, E. **Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 6.ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

CARVALHO, E. T. Filho de. Síncopa no idoso. **Jornal Brasileiro de Medicina**. n. 86, p. 15-25, 2004.

CASADEI, Paterson D. J. Should we still use nitrovasodilators to test baroreflex sensitivity? [editorial]. **J Hypertens**. n. 59, p. 632-636, 1979.

CHARLES, J. B.; LATHERS, C. M. Cardiovascular adaptation to spaceflight. **J. Clin. Pharmacol**. v. 31, p. 1010-1023, 1991.

COMITTEE ON SPACE BIOLOGY AND MEDICINE. **A strategy for research in space biology and medicine in the new century**. Washington, DC: National Academy Press, 1998.

CRAWFORD, M. H. et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. **J Am Coll Cardiol**. n. 34, p. 912-948, 1999.

DALL.AGO, P.; MAEDA, C. Y.; De ANGELIS, K. et al. Controle reflexo da pressão arterial no diabetes experimental. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 6, n. 3, p. 255- 266, 1999.

DALL.AGO, P.; RASIA, F.; RASIA FILHO, A. A. Bases fisiológicas da função cardiovascular. In: MICHELIN, F. **Doenças do Coração**. São Paulo: Robe Editorial, 2003.

DALY, B. M.; HAZZLDIN; HOWE, J. L. A. Reflex respiratory and peripheral vascular responses to stimulation of the isolated perfused aortic arch chemoreceptors of the dog. **J. Physiol**. n. 177, p. 300-322, 1965.

DAMPNEY, R. A. L. Functional organization of central pathways regulating the cardiovascular system. **Physiol Rev**. v. 74, n. 2, p. 323-64, 1994.

DAWSON, P. M. An historical sketch of the Valsalva experiment. **Bull. Hist. Med.** n. 14, p. 297-305, 1943.

DI RIENZO, M.; PARATI, G.; CASTIGLIONI P. et al. Baroreflex effectiveness control of heart rate in daily life. **Am J Physiol.** n. 280, p. R744-R751, 2001.

DONABEDIAN, A. Defining and measuring the quality of health care. In.: WENZEL, R. P. **Assessing Quality of Health care: Perspective for Clinicians.** Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

ECKBERG, D. L. Carotid baroreflex function in young men with borderline blood pressure elevation. **Circulation.** n. 59, p. 632-6, 1979.

ECKBERG, D. L.; FRITSCH, J. M. Influence of ten day head-down bedrest on human carotid baroreceptor-cardiac reflex function. In.: SALTIN, B.; BAISCH, F.; BECK, L. et al. Head-down Tilt Bedrest. HDT '88 - An International Collaborative Effort in Integrated Systems Physiology. **Acta Physiologica Scandinavica** **144.** n. 604, p. 69-76, 1992.

ELISBERG, E. J. Heart rate response to the Valsalva maneuver as a test of circulatory integrity. **J. Am. Med. Assoc.** n. 186, p. 200-204, 1963.

EWING, D. J.; MARTYN, C. N.; YOUNG, R. J.; CLARKE, B. F. The value of cardiovascular function tests: 10 years of experience in diabetes. **Diabetes Care.** n. 8, p. 491-498, 1985.

FADEL, P. J.; STROMSTAD, M.; WRAY, D. W.; SMITH, S. A.; RAVEN, P. B.; SECHER, N. H. New insights into differential baroreflex control of heart rate in humans. **American Journal of Physiology: Heart Circulation Physiology.** n. 284, p. H735-743, 2003.

FEI, L.; ANDERSON, M. H.; KATRITSI, D et al. Decreased heart rate variability in survivors of sudden cardiac death not associated with coronary artery disease. **British Heart J.** n. 71, p. 16-21, 1994.

FRITSCH-YELLE, J. M.; CHARLES, J. B.; JONES, M. M. et al. Spaceflight alters autonomic regulation of arterial pressure in humans. **Journal of Applied Physiology.** n. 77, p. 1776-1783, 1994.

GANONG, W. F. Cardiovascular regulatory mechanisms. In: GANONG, W. F. **Review of Medical Physiology.** New York: McGraw-Hill Co., 2003.

GIANNATTASIO, C.; SERAVALLE, G.; BOLLA, G. B.; CATTANEO, B. M.; CLEROUX, J.; CUSPIDI, C.; SAMPIERI, L.; GRASSI, G.; MANCIA, G. Cardiopulmonary receptor reflexes in normotensive athletes with cardiac hypertrophy. **Circulation**. v. 82, n. 4, p. 1222-1229, 1990.

GOLDBLATT, H.; KAHN, J. R.; BAYLESS, F.; SIMON, M. A. Studies on experimental hypertension. **J Exper Med**. n. 71, p. 175-83, 1940.

GORDON, M. **Nursing diagnosis, process and application**. New York: Morby, 1994.

GRASSI, G.; MANCIA, G. Arterial baroreflexes and other cardiovascular reflexes in hypertension. In: SWALES, J. D. **Textbook of hypertension**. Oxford: Blackwell Sci. Pub., 1994.

GRISSE, J. A.; SCHWARZ, D. F.; WOLFSON, V et al. The impact of falls in an inner-city elderly African-american population. **JAGS**. v. 40, n. 7, p. 673-78, 1992.

GRUBB, B. P.; OLSHANSKY, B. **Syncope: Mechanisms and Management**. Armonk: Futura Publishing Company 1998.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

GUYTON, A. C. **Fisiologia Humana**. 6.ed. Editora Guanabara, 2002.

HACHUL, D. T. Síncope no Idoso. **Reblampa**. v. 14, n. 1, p. 27-32, 2001.

HEAVEN, D.; SUTTON, R.; Syncope. **Crit care Med**. n. 28, p. 116-20, 2000.

HEIMAR, F.; MARIN, Patrícia Bourie; SAFRAN, Charles. Desenvolvimento de um sistema de alerta para prevenção de quedas em pacientes hospitalizados. **Revista Latino Americana de Enfermagem**. Ribeirão Preto, v. 8, n. 3, jul. 2000.

HEYMANS, C.; BOUCKAERT, J. J. Sinus Carotidean et reflexes respiratoires. **C R Soc Biol**. n. 103, p. 498-500, 1930.

HOFFLER, G. W.; WOLTHUIS, R. A.; JOHNSON, R. L. Apollo space crew cardiovascular evaluations. **Aerospace Medicine**. n. 45, p. 807-820, 1974.

III CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. Diretrizes. **Rev Bras Clin Terap.** n. 24, p. 31-272, 1988.

INTERNATIONAL CONSENSUS ON SCIENCE. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular care. **Circulation.** n. 102, p. I 112-I 171, 2000.

INTERNATIONAL SOCIETY FOR QUALITY IN HEALTH CARE. The Patient Experiences Questionnaire: development, validity and reliability. **International Journal for Quality in Health Care.** Oxford University Press, v. 16, n. 6, 2004.

JOHNSON, P. C. Fluid volume changes induced by space flight. **Acta Astronautica.** n. 6, p. 1335-1341, 1979.

JOINT COMMISSION ON ACCREDITATION OF HEALTHCARE ORGANIZATION (JCAHO). **Accreditation Manual for Hospitals.Nursing Care.** p. 79-85, 1992.

KAKURIN, L. I.; LOBACHIK, V. I.; MIKHAILOV, V. M.; SENKEVICH, Y. A. Antiorthostatic hypokinesia as a method of weightlessness simulation. **Aviat. Space Environ. Med.** v. 47, p. 1083 -1086, 1976.

KANEKO, Y.; FLORAS, J. S.; PHIL, P.; USUI, K.; PLANTE, J.; TKACOVA, R.; KUBO, T.; ANDO, S.; BRADLEY, T. D. Cardiovascular Effects of Continuous Positive Airway Pressure in Patients with Heart Failure and Obstructive Sleep Apnea. **New England Journal of Medicine.** n. 348, p. 1233-1241, 2003.

KAPPAGODA, C. T.; LINDEN, R. J.; SNOW, H. M. The effect of stretching the superior vena caval-right atrial junction on right atrial receptors in the dog. **Journal of Physiology.** n. 227, p. 875-887, 1972.

KENNY, R. A.; INGRAM, A.; BAYLISS, J.; SUTTON, R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. **Lancet.** p. 1352-1354, 1986.

KIRCHHEIM, H. R. Systemic arterial baroreceptors reflexes. **Physiol Rev.** n. 56, 100-176, 1976.

KJELL, I.; PETTERSEN; MARIJKE et al. The patient experiences questionnaire: development, validity and reliability. **International journal for Quality in Health Care.** v. 16, n. 6, p. 453-463, 2004.



KORNER, P. I.; WEST, M. J.; SHAW, J. U. THER, J. S. Steady-state properties of the baroreceptor- heart rate reflex in essential hypertension in man. **Clin Exp Pharmacol Physiol**, n. 1, p. 65-76, 1974.

KRIEGER, E. M. Time course of baroreceptor resetting in acute hypertension. **Am J Physiol**. n. 218, p. 486, 1970.

KRIEGER, E. M.; SALGADO, H. C.; MICHELINI, L. C. Resetting of the baroreceptor. In.: GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Cardiovascular Physiology IV**. Baltimore: University Park Press, 1992.

LACROIX, D. et al. Asystolic cardiac arrest during head-up tilt test: incidence and therapeutic implications. **Pacing Clin Electrophysiol.**; v. 20, n. 11, p. 2746-2754, 1997.

LADIN, Z. Three-dimensional instrumentation. In: ALLARD, Paul; STOKES, Ian A. F.; BLANCHI, Jean-Pierre. **Three-dimensional analysis of human movement**. Chapter 1. Champaign, IL: Human Kinetics, 1991.

LANE, L. D.; RAY, C. A.; WHITE, R. J. et al. Influence of microgravity on astronauts' sympathetic and vagal responses to valsalva's manoeuvre. **Journal of Physiology**. n. 96, p. 309-320, 2002.

LAVITOLA, Paulo. Ciclo Cardíaco. **Manual de Cardiologia SOCESP**. São Paulo: Atheneu, 2001.

LEACH, C. S.; INNERS, L. D.; CHARLES, J. B. Changes in total body water during spaceflight. **J. Clin. Pharmacol**. n. 31, p. 1001-1006, 1991.

LEACH, C. S.; RAMBAUT, P. C. Biochemical responses of the Skylab crewmember: an overview. In: JOHNSTON, R. S.; DIETLEIN, L. F. **Biomedical Results from Skylab (NASA SP - 377)**. Washington: US Government Printing Office, 1977.

LONGHURTS, J. C. Neural regulation of the cardiovascular system. In.: SQUIRE, L. R.; BLOOM, F. E.; McCONNELL, S. K. et al. **Fundamental Neurociencia**. San Diego: Academic Press, 2003.

LORGA, A. M. Manuseio Clínico das Arritmias Cardíacas. **Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. n. 8, p. 208, 1998.

MANCIA, G.; FERRARI, A.; GREGORINI, L.; VALENTINI, R.; LUDBROOK, J.; ZANCHETTI, A. Circulatory reflexes from carotid and extracarotid baroreceptor areas in man. **Circulation Research**. n. 41, p. 309-315, 1977.

McCUBBIN, J. W.; GREEN, J. H.; PAGE, I. H. Baroreceptor function in chronic renal hypertension. **Circ Res**. n. 4, p. 205-211, 1956.

MECK, J. V.; WATERS, W. W.; ZIEGLER, M. G. et al. Mechanisms of post spaceflight orthostatic hypotension: low  $\alpha$ 1-adrenergic receptor responses before flight and central autonomic dysregulation postflight. **Am J. Physiol**. n. 286, p. H1486-95, 2004.

MELLADO, Patricio. Alterações cardíacas Secundárias a Enfermidades del Sistema Nervoso Central. **Cadernos de neurologia**. Depto. de Neurologia, Escola de Medicina, Pontifícia Universidade Católica do Chile, 1997. v. XXII.

MEYRELLES, S. S.; CABRAL, A. M.; VASQUEZ, E. C. V. Impairment of the Bezold-Jarisch reflex in conscious rats with myocardial hypertrophy. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**. n. 27, p. 1065-1069, 1994.

MICHAEL, E. L.; RUMMEL, J. A.; SAWIN, C. F. et al. Results of Skylab Medical Experiment M171 - metabolic activity. In.: JOHNSTON, R. S.; DIETLEIN, L. F. **Biomedical Results from Skylab**, Washington: National Aeronautics and Space Administration, 1977.

MICHELINI, L. S. Regulação da pressão arterial: mecanismos neuro-humorais. In: AIRES, M. M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1999.

MIFFLIN, S. W. Inhibition of chemoreceptor inputs to nucleus of tractus solitarius neurons during baroreceptor stimulation. **Am J Physiol**. n. 265, p. R14-R20, 1993.

MINEDA, Y.; SUMYIOSHI, M.; NAKAZATO, Y et al. Methodology of 80 degrees head-up tilt testing with and without low-dose isoproterenol provocation in japanese patients with neurally mediated syncope. **J Cardiol**. n. 35, p. 363-371, 2000.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa envolvendo seres humanos (Extraído na íntegra do diário Oficial da União) R.N. 196, de 10 de outubro de 1996. Ministério da Saúde Conselho Nacional de Saúde R.N. 196, de 10 de outubro de 1996.

MORILLO, C. A. et al. Vagal and sympathetic mechanisms in patients with orthostatic vasovagal syncope. **Circulation**. n. 96, p. :2509-2513, 1997.

MORILLO, C. A.; ECKBERG, D. L.; ELLENBOGEN, K. A. et al. Vagal and sympathetic mechanisms in patients with orthostatic vasovagal syncope. **Circulation**. n, 96, p. 2509-2513, 1997.

MULVAGH, S. L.; CHARLES, J. B.; RIDDLE, J. M. et al. Echocardiographic evaluation of the cardiovascular effects of short-duration spaceflight. **J Clin Pharmacol**. n. 31, p. 1024-1026, 1991.

NOSTRADAMUS, Augusto Coelho. Veias profundas e superficiais dos membros inferiores. **Revista de Angiologia e Cirurgia Vascular**. v. 3, n. 4, 1994.

NURSING-SENSITIVE. **Quality Indicators for Acute Care Setting and ANA's Safety & Quality Initiative**. 2001. Disponível em:  
<<http://www.nursingworld.org/readro0m/fssafe99.htm>>. Acesso em: set. 2001.

OBERG, B.; THORÉN, P. Circulatory responses to stimulation of medullated and non-medullated afferents in the cardiac nerve in the cat. **Acta Physiologica. Scandinavica**. n. 8, p. 121, 1973.

OLIVEIRA, V. L.; MOREIRA, E. D.; FARAH, V. D.; CONSOLIMCOLOMBO, F.; KRIEGERE, M.; IRIGOYEN, M. C. **Cardiopulmonary**. 1999.

OLSON, Kent R. **Taquicardia Sinusal e Supraventricular**. San Francisco: University of California, 1999.

OPIE, Lionel H. Mechanisms of Cardiac Contraction and Relaxation. In.: BRANWAULD; ZIPPES; LIBBY. **Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine**. 6.ed HIE/SAUNDERS, 2001.

PERDIGÃO, C. O doente com síncope. **RFML**. Série III, v. 6, n. 5, p. 275-284, 2001.

PEREIRA, Kleber R. Ponzi; SERRA, Júlio César Uchoa; SILVA, Geórgia Guedes da; PAOLA, Angelo A. V. de. Aplicações clínicas do eletrocardiograma nas taquicardias supraventriculares. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo - RSCESP**. v. 3, n. 72594, p. 874, 1999.

QINGYOU, Z.; JUMBAAO, D.; JIANJUN, C. et al. Association of Clinical Characteristics of Unexplained Syncope with the Outcome of Head-Up Tilt Tests in Children. **Pediatr Cardiol**. Jan. 2004.

RASIA FILHO, Alberto Antônio; RIGATTO, Katya Vianna; LAGO, Pedro Dal. Mecanismos neurais centrais e periféricos da gênese e controle a curto prazo da pressão arterial: da fisiologia à fisiopatologia. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**. Ano XIII, n. 3, set./out./nov./dez. 2004.

RASIA-FILHO, A. A.; LONDERO, R.; ACHAVAL, M. On some functional activities of the amygdala: an overview. **Journal of Psychiatry and Neuroscience**. n. 25, p. 14-23, 2000.

REGISTERED NURSES ASSOCIATION OF ONTARIO. Prevention of fall injuries in the older adult. In.: **Nursing Best Practice Guideline**, 2002.

ROBERTSON, D.; HOLLISTER, A. S.; BIAGGIONI I. et al. The diagnosis and treatment of baroreflex failure. **N Engl J Med**. n. 329, p. 1449-1455, 1993.

RUBENSTEIN, L. Z.; POWERS, C.; MacLEAN, C. H. Quality Indicators for the Management and Prevention of Falls and Mobility Problems in Vulnerable Elders. **Ann Intern Med**. n. 135, p. 686-693, 2001.

RUSSOMANO, Thais. **The effects of 3 hours of 6<sup>o</sup> HDT with and without hypoxia and light exercise on lung function**. Tese (Philosophy) Corpo Docente do Programa de Philosophy, University of London, 1998.

RUSSOMANO, Thais et al. **Estudo comparativo das respostas cardiovasculares à manobra de valsalva em diferentes posições corporais**. Comparação do BRSI nas fases II e IV. Disponível em: <<http://www.ipct.pucrs.br/microg/projetos/proj45port.html>>. Acesso em: 22 out. 2005.

RUSSOMANO, Thais; FALCÃO, Felipe. **Desenvolvimento de um sistema para medida da pressão durante a manobra de Valsalva**. Porto Alegre, 2003.

RUSSOMANO, Thais; MARTINELLI, Leonardo; PORTO, Flávia et al. **Influência da Angulação Corporal na atividade dos Baroreflexores**. Porto Alegre: IPCT-PUCRS, 1998.

SANDRONI, P.; BENARROCH, E. E.; LOW, P. A. Pharmacological dissection of components of the Valsalva maneuver in adrenergic failure. **J. Appl. Physiol**. n. 71, p. 1563-1567, 1991.

SANTOS, Maria José Campagnole; HAIBARA, Andréia Siqueira. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 8, n. 38, jan./mar. 2001.

SHALEV, Y.; GAL, R.; TCHOU, P. Echocardiographic demonstration of decreased left ventricular dimensions and vigorous myocardial contraction during syncope induced by head-up tilt. **J Am Coll Cardiol.** n. 18, p. 746-751, 1997.

SHELDON, R. Tilt Table Testing in the Diagnosis and Treatment of Syncope. **Cardiovasc Rev Resp.** n. 15, p. 8-28, 1994.

SHEPHERD, J. T.; MANCIA, G. Reflex control of the human cardiovascular system. **Rev Physiol Biochem Pharmacol.** n. 105, p. 3-100, 1986.

SIDES, M. B.; VERNIKOS, J.; CONVERTINO, V. A. et. al. The Bellagio Report: Cardiovascular risks of spaceflight: implications for future of space travel. **Aviation, space, and environmental medicine.** v. 76, n. 9, p. 877-895, 2005.

SMITH, J.; PORTH, C. Posture and the circulation. **The age effect. Exp Geront.** n. 26, p. 141-162, 1991.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretriz para uso da monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. **Arq Bras Cardiol.** n. 77, p. 381-389, 2001.

SOMERS, V. K.; MARK, A. L.; ABBOUD, F. M. Interaction of baroreceptor and chemoreceptor reflex control of sympathetic nerve activity in normal humans. **J Clin Invest.** n. 87, n. 1953-1957, 1991.

SOMERS, V. K.; MARK, A. L.; ABBOUD, F. M. Potentiation of sympathetic nerve responses to hypoxia in borderline hypertensive subjects. **Hypertension.** n. 11, p. 608-612, 1988.

SPYER, K. M. Vagal preganglionic neurons innervating the heart. In: PAGE, E.; FOZZARD, H. A.; SOLARO, R. J. **Handbook of Physiology.** The Cardiovascular System. New York: Oxford University Press, Inc, 2002.

STEGEMANN, J.; BAER, F. M.; HOFFMAN, U. The Valsalva maneuver as an indirect non-invasive indicator of central volume shift. **Aviat. Space Environ. Med.** n. 59, p. 422-427, 1988.

TALMAN W., BENARROCH E.; Neural controlo f cardiac function. In.: DICK, P. **Pheripheral Neuropathy.** 3.ed. Philadelphia: Saunder Company, 1993.

TAYLOR, R. L. S. The effects of prolonged weightlessness and reduced gravity environments on human survival. **Journal of the British Interplanetary Society**. v. 46, p. 97-106, 1993.

TEIXEIRA, E.; FREITAS, J. Teste de Tilt: Local, Marerial, Preparação do Doente e Protocolo. **Arquivos de Medicina**. v. 13, n. 5-6, p. 241-43, 1999.

TEN HARKEL, A. D. J.; VAN LIESHOUT, J. J.; VAN LIESHOUT, E. J. Assessment of cardiovascular reflexes: influence of posture and period of preceding rest. **J. Appl. Physiol.** n. 68, p. 147-153, 1990.

THAMES, M. D. Contribution of cardiopulmonary baroreceptors to the control of the kidney. **Federation Proceedings**. n. 37, p. 1209-1213. 1978.

THAMES, M. D.; DIBNER-DUNLAP, M. L.; SMITH, M. L. Mechanism of Arterial Baroreflex Control. In: LEVY, M. N.; SCHWARTZ, P. J. **Vagal Control of the Heart: Experimental Basis and Clinical Implications**. Futura Publishing Company, Inc, 1994.

THE SIXTH REPORT OF THE JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION. **Evaluation and Treatment of High Blood Pressure**. Arch Inter Med; v. 157, p. 2413-45, 1997.

THOREN, P. Role of cardiac vagal C-fibers in cardiovascular control. **Reviews Of Physiology and Biochemistry. Pharmacology**. n. 86, p. 1-94, 1979.

THORNTON, W. E.; HOFFLER, G. W. Hemodybamicas studies of the legs under weightlessness. In: JOHNSTON, R. S.; DIETLEIN, L. F. **Biomedical Results from Skylab (NASA SP - 377)**. Washington: US Government Printing Office, 1977.

TIMM, H. J. L. M.; WIELING, W.; KAREMAKER, J. M.; LENDERS, J. W. M. Denervation of carotid baro-and chemoreceptors in humans. **Journal of Physiology**. n. 553, p. 3-11, 2003.

TIMMERS, H. J.; KAREMAKER, J. M.; WIELING, W.; BUSKENS, F. G.; LENDERS, J. W. Arterial baroreflex function after unilateral carotid endarterectomy. **Clinical Autonomic Research**. n. 11, p. 188-189, 2001.

TIMO-IARIA, C. Comportamentos. In: AIRES, M. M. **Fisiologia Básica**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988.

TORRES, G. E.; CHAPUT, Y. ANDRADE, R. CyclicAMP and protein kinase A mediate 5-hydroxytryptamine type 4 receptor regulation of calcium-activated potassium current in adult hippocampal neurons. *Molecular Pharmacology*. n. 47, p. 191-197, 1995.

TRZEBSKI, A.; LIPSKI, J.; MAJCHERCZYK, S et al. Central organisation and interaction of the carotid baroreceptor and chemoreceptor sympathetic reflex. *Brain Res.* n. 87, p. 227-237, 1975.

VIFA, E.; FILLION, G. 5-Hydroxytryptamine receptors. *Pharmacological Review*. n. 44, p. 401-468, 1992.

WATERS, W. W.; ZIEGLER, M. G.; MECK, J. V. Postspaceflight orthostatic hypotension occurs mostly in women and is predicted by low vascular resistance. *J Appl Physiol*. p. 92586-92594, 2002.

WINDER, C. V.; BERNTHAL, T.; WEEKS, W. F. Reflex hyperpnea and vasoconstriction due to ischemic excitation of the carotid body. *Am J Physiol*. n. 124, p. 238-242, 1938.

WITZLEB E. Functions of the vascular System. In.: SCHMIDT, R. F.; THEWS, G. **Human physiology**. 2.ed. Philadelphia: W. B Saunders Company, 1996.

WU, T. C.; HACHUL, D.; SCANAVACCA, M, SOSA, E. Diagnostic Value of Tilt-table Test for the Assessment of Syncope in Children and Adolescentents. *Arq Bras Cardiol*. v. 77, n. 6, p. 505-508, 2001.

ZANCHETTI, A.; MANCIA, G. Cardiovascular reflexes and hypertension. *Hypertension*. n. 18, p. III13-III21, 1991.

ZIMETBAUM, P. J.; JOSEPHSON, M. E. The Evolving Role of Ambulatory Arrhythmia Monitoring in General Clinical Practice. *Ann Intern Med*. n. 130, p. 848-856, 1999.

ZINNI, Juliana V. S.; PUSSI, Flávia Aparecida. **Aumentando a estabilidade postural e o equilíbrio**. Apresentado no VII Congresso Internacional da UNICASTELO. Out. 2003.