

# Desenvolvimento e aplicações de um novo instrumento para estimulação do barorreflexo

## *Development and application of a new device for barorreflex stimulation*

SEMÉIA CORRAL<sup>1</sup>  
FELIPE P. FALCÃO<sup>2</sup>  
LEONARDO K. MARTINELLI<sup>3</sup>  
RICARDO B. CARDOSO<sup>4</sup>  
DARIO F. G. DE AZEVEDO<sup>5</sup>  
THAIS RUSSOMANO<sup>6</sup>

### RESUMO

**Objetivos:** 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.

**Métodos:** Um manômetro digital foi projetado e desenvolvido pelo Centro de Microgravidade/FENG-PUCRS para monitorar a pressão intratorácica exercida durante a expiração forçada ou manobra de Valsalva.

**Resultados:** O equipamento, denominado de Equipamento para Manobra de Valsalva, é constituído de cinco partes principais, sendo elas: um transdutor de pressão (sensor de pressão e amplificador de sinais), um mostrador de caracteres, um mostrador em barra de Diodo Emissor de Luz e um microcontrolador. Testes preliminares indicaram que este novo equipamento permite que um indivíduo realize a manobra de Valsalva de forma correta e sem qualquer assistência durante o procedimento.

**Conclusões:** O aparelho desenvolvido é de fácil manuseio e visualização, leve, portátil e de baixo custo.

DESCRITORES: MONITORES DE PRESSÃO ARTERIAL; BARORREFLEXO; MANOBRA DE VALSALVA; EQUIPAMENTOS E PROVISÕES; AUSÊNCIA DE PESO.

### ABSTRACT

**Aims:** 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 Valsalva's maneuver.

**Methods:** A digital manometer was designed and developed by the Microgravity Centre/FENG-PUCRS to monitor intra-thoracic pressure during forced expiration or Valsalva maneuver.

**Results:** The equipment (Valsalva's Maneuver Equipment) has a pressure transducer (pressure sensor and amplifier), a digital display, a Light-Emitting Diode display and a microcontroller. Preliminary tests indicated that this new device allows the subject to effectively perform the maneuver without assistance.

**Conclusions:** The Valsalva's Maneuver Equipment is easy to use, light-weight, portable and of low cost.

KEY WORDS: BLOOD PRESSURE MONITORS; BAROREFLEX; VALSALVA MANEUVER; EQUIPMENT AND SUPPLIES; WEIGHTLESSNESS.

<sup>1</sup> Enfermeira e Mestre em Engenharia Elétrica/Biomédica da PUCRS.

<sup>2</sup> Aluno da Faculdade de Engenharia de Controle e Automação/PUCRS; Assistente de Laboratório II do Laboratório de Microgravidade/IPCT-PUCRS.

<sup>3</sup> Farmacêutico e Mestrando do curso de Engenharia Elétrica/Biomédica da PUCRS.

<sup>4</sup> Aluno da Faculdade de Engenharia Elétrica/PUCRS; estagiário de Laboratório de Microgravidade/IPCT-PUCRS.

<sup>5</sup> Professor Eng da Faculdade de Engenharia e do Mestrado em Engenharia Elétrica/Biomédica da PUCRS; Diretor do Instituto de Pesquisas Científicas e Tecnológicas da PUCRS.

<sup>6</sup> Professora PhD da Faculdade de Medicina, da Faculdade de Ciências Aeronáutica e do Mestrado em Engenharia Elétrica/Biomédica da PUCRS; Coordenadora do Laboratório de Microgravidade/IPCT-PUCRS.

## INTRODUÇÃO

A ação dos barorreceptores arteriais é o mais importante mecanismo de controle reflexo da pressão arterial (PA), momento a momento. São mecanorreceptores constituídos por terminações nervosas livres que se situam na adventícia de grandes vasos (aorta e carótida) e que são estimulados por deformações das paredes desses vasos, normalmente provocadas pela onda de pressão que estimula a parede arterial. Na PA basal, os barorreceptores descarregam de forma intermitente e sincrônica com a pressão sistólica, na dependência das variações instantâneas da deformação e da tensão vascular induzidas pela PA.<sup>1,2</sup>

Durante elevações da PA, há grande deformação da parede e ativação dos barorreceptores que geram os potenciais de ação. Os sinais são conduzidos ao sistema nervoso central (SNC), especificamente ao núcleo do trato solitário (NTS) via nervo glossofaríngeo, determinando aumento da atividade vagal e queda da frequência cardíaca (FC). O tônus simpático para o coração e vasos, por outro lado, é reduzido, uma vez que outros neurônios do NTS, quando estimulados por aumento da PA, excitam o bulbo ventrolateral caudal que inibe os neurônios pré-motores simpáticos do bulbo ventrolateral rostral. Ocorre, assim, redução da contratilidade cardíaca e bradicardia e, também, redução da resistência vascular periférica que levam à queda da PA.<sup>1,2</sup>

Os barorreceptores não são estimulados até que a PA média atinja o valor de 40 mmHg. Acima deste valor, começa a haver uma resposta progressiva e crescente até atingir um máximo em torno de 200 mmHg. Na faixa de variação normal da PA, mesmo pequenas alterações da pressão geram fortes reflexos autonômicos que reajustam a pressão de volta ao normal. Assim, o feedback para o receptor funciona mais eficazmente na faixa de pressão em que é mais necessário.<sup>1,2</sup>

A capacidade dos barorreceptores em manter a PA relativamente constante é muito importante quando um indivíduo muda de posição. Logo depois de assumir a posição ereta, a PA, na porção superior do corpo do indivíduo, tenderia, naturalmente, a cair. Entretanto, a pressão reduzida inibe a ação barorreceptora, provocando um reflexo imediato, que resulta em forte descarga simpática por todo corpo, minimi-

zando, assim, a diminuição da PA na porção superior do corpo.<sup>1,2</sup>

Os barorreceptores respondem com extrema rapidez a alterações da PA. 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. Isto se deve a uma característica importante dos mecanorreceptores em geral e dos barorreceptores em particular chamada de adaptação. Por esse processo, alterações para mais ou para menos, desde que sustentadas, deslocam a faixa de funcionamento dos barorreceptores para o novo nível de PA (hipertensão ou hipotensão).<sup>1,2</sup>

Além das rápidas respostas neurais, os barorreceptores controlam também a liberação de vários hormônios que participam na manutenção dos valores basais da PA. Durante quedas sustentadas da PA, por exemplo, ocorre maior liberação de epinefrina e norepinefrina pela medula adrenal, maior liberação de vasopressina pela neuro-hipófise e aumento dos níveis plasmáticos de renina, que vai ativar o sistema de angiotensina-aldosterona. Esses sistemas hormonais prolongam por minutos ou até mesmo horas as respostas cardiovasculares comandadas pelos barorreceptores.<sup>3</sup>

A manobra de Valsalva foi, originalmente, descrita por Antônio Maria Valsalva (por isto seu nome) no século 18, e refere-se a uma expiração forçada contra a glote parcialmente fechada, de tal forma que a pressão intra-torácica se eleva. O coração e os grandes vasos do tórax são expostos a uma pressão aumentada, gerando mudanças hemodinâmicas. Como resultado, os reflexos reguladores do sistema cardiovascular são ativados.<sup>4,5</sup>

A manobra de Valsalva é comum no dia-a-dia, ocorrendo quando o indivíduo levanta-se, tosse, vomita ou defeca. Pilotos de aeronaves de alta performance utilizam uma variação da manobra de Valsalva para melhorar a tolerância a rápidas mudanças na aceleração, o que se denomina de manobras anti-Gz. Essas manobras podem aumentar a resistência aos efeitos fisiológicos da exposição à hipergravidade em até 2G.<sup>6</sup>

A manobra de Valsalva é muito utilizada como um teste de integridade funcional do sistema nervoso autônomo.<sup>7, 8</sup> Em pesquisas laboratoriais, a manobra de Valsalva é usada como meio de avaliação da função cardiovascular

e de controle rápido ou reflexo da PA.<sup>5</sup> Na avaliação de funções autônomas, a manobra de Valsalva pode fornecer informações úteis.<sup>9</sup>

A manobra de Valsalva é realizada utilizando-se uma técnica padrão. O voluntário sopra num bocal 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. Uma agulha é introduzida na mangueira para permitir um pequeno vazamento de ar, desta forma prevenindo o voluntário de fechar a glote. A pressão da manobra de Valsalva é de 40 mmHg, que deve ser mantida por um período de 15 segundos. As mudanças hemodinâmicas são divididas em quatro fases. Durante a Fase I, o aumento da pressão intratorácica é mecanicamente transmitido através das artérias, aumentando a pressão sanguínea. A frequência cardíaca decresce reflexamente como resultado da ativação barorreceptora. Conforme a pressão intratorácica é mantida, a redução no retorno venoso decresce o débito cardíaco e a PA cai. A resposta barorreflexora aumenta a frequência cardíaca e a vasoconstrição periférica, através da ativação de um sistema nervoso autônomo, numa tentativa de retornar a PA para os valores de base (Fase II). Com a liberação da pressão (Fase III), a PA diminui conforme a pressão mecânica é liberada, a frequência cardíaca aumenta e o retorno

cardíaco aumenta, elevando o débito cardíaco. Devido ao aumento do débito cardíaco na face de vasoconstrição preexistente, a pressão sanguínea ultrapassa o valor da linha base (*overshoot*), resultando em bradicardia mediada por barorreflexo (Fase IV) (Figura 1).

Durante a Fase II, a função barorreflexora limita a queda da PA, tornando-se responsável pelo *overshoot* da PA da Fase IV. Em indivíduos com disfunção autônoma, a PA 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.<sup>5</sup>

A utilidade da manobra de Valsalva é bem documentada no tratamento clínico não-farmacológico da taquicardia atrial paroxística (TAP), uma forma incomum de taquicardia supraventricular, correspondendo a 5% de todas

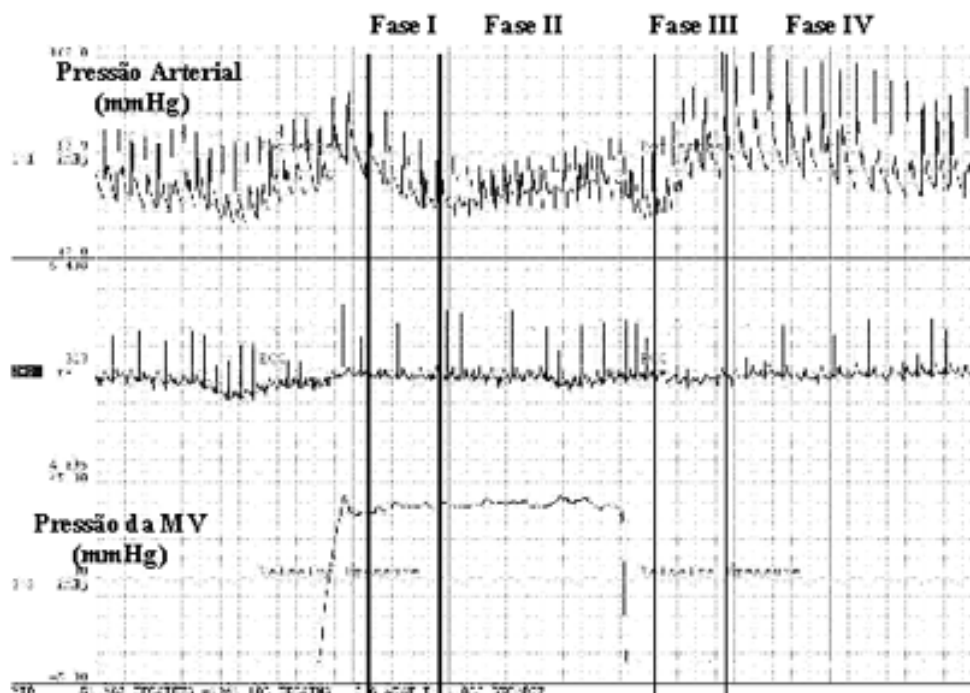


Figura 1 - Manobra de Valsalva - Fases I, II, III e IV.

as arritmias supraventriculares.<sup>10</sup> Esta arritmia é dita paroxística, pois a frequência cardíaca geralmente aumenta em paroxismos, começando de forma abrupta e perdurando por segundos, minutos, horas e até dias. Frequentemente, estes paroxismos terminam do mesmo modo como começaram, ou seja, também de forma abrupta. Quase sempre, o paciente descreve esse distúrbio como uma palpitação desconfortável.

Episódios de TAP podem ser interrompidos através de uma das várias manobras de estimulação do nervo vago, com conseqüente diminuição da frequência cardíaca. Como exemplo destas manobras temos: massagear o pescoço do paciente imediatamente abaixo do ângulo da mandíbula, mergulhar o rosto do paciente em uma bacia com água gelada para estimulação do nervo trigêmio ou solicitar ao paciente que realize uma expiração forçada, que nada mais é do que a manobra de Valsalva.

Uma outra aplicação clínica da manobra de Valsalva é na prevenção da síncope neurogênica. A síncope, em termos gerais, pode ser definida como a perda súbita e transitória da consciência, associada à redução do tônus postural, seguida de uma recuperação total e espontânea. A síncope resulta da diminuição ou interrupção do fluxo sanguíneo ao sistema reticular ativador ascendente do tronco cerebral não necessitando tratamento farmacológico ou elétrico para reversão. 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.<sup>11</sup>

Existem várias causas de síncope, sendo a de interesse para este estudo a síncope neurocardiogênica, também denominada vasovagal, a qual perfaz 50% dos diagnósticos. A síncope neurocardiogênica ocorre quando existe um fator predisponente identificável (estresse, exposição ao calor, posição ortostática prolongada), tendendo a ser recorrente. Caracteriza-se por uma queda súbita de PA acompanhada ou não de bradicardia com atividade humoral e autonômica associada à palidez, náusea, sudorese, midríase e hiperventilação. Embora a bradicardia seja uma característica freqüente da síncope neurocardiogênica, ela raramente é tão importante quanto a vasodilatação na produção de sintomas. A hipotensão precede a bradicardia na maioria dos

pacientes. A importância da síncope reside no fato de ser uma entidade muito prevalente, pela morbimortalidade que determina e pelos custos da investigação.<sup>12</sup>

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° a 90° por um período em de 30 a 45 minutos, com monitorização contínua de frequência cardíaca, PA 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, às custas, contudo, de pequena perda em especificidade.<sup>13,14</sup> Recomenda-se a aplicação da manobra de Valsalva para pacientes que positivam no teste com o objetivo de sensibilizar o ganho do reflexo barorreceptor e treiná-lo para uma resposta mais rápida, evitando a diminuição da PA e conseqüente queda do débito cardíaco.

Pacientes com queixas de dor, edema e úlcera de membros inferiores consultam freqüentemente para avaliação do acometimento venoso superficial e/ou profundo, causado por oclusão, refluxo ou ambos. Neste sentido, a manobra de Valsalva pode ser de auxílio no diagnóstico, uma vez que ela diminui o fluxo venoso e o som no local da sonda do Doppler, e o relaxamento da manobra aumenta. Ainda, as manobras de Valsalva e compressão manual proximal à sonda aumentam a pressão e causam refluxo, se houver válvulas incompetentes entre o local de compressão de maior pressão e a sonda.

O papel dos barorreceptores na patogênese da hipertensão arterial tem sido sugerido desde o trabalho fundamental de Heymans e Bouckaert,<sup>15</sup> que descreveram um aumento súbito da PA após a denervação de áreas sinoaórticas. Inicialmente, discutia-se a possi-

bilidade de que a hipertensão arterial fosse acompanhada pela interrupção parcial ou total do funcionamento dos barorreceptores arteriais. Entretanto, estudos de Goldblatt<sup>16</sup> mostraram que em cães com hipertensão renovascular a função barorreflexa estava normal, apenas deslocada para um nível mais alto de PA. Evidências diretas de que ocorria adaptação dos barorreflexos do seio carotídeo foram obtidas por McCubbin et al<sup>17</sup> através de estudos de eletro-neuronografia em cães com hipertensão renal crônica. Esse estudo mostrou claramente que tanto o limiar como a faixa de resposta do barorreceptor estavam deslocados para o nível de hipertensão, de forma que o barorreflexo estava funcionando no sentido de manter, em vez de reduzir os níveis pressóricos. Atualmente, aceita-se que o barorreflexo se adapta (*resetting*) tanto nas formas de hipertensão experimental como clínica. Dentro de 5 a 15 minutos de uma alteração mantida de PA, os barorreceptores desviam seu limiar aproximadamente 15% a 40% em direção à alteração de pressão. Em 48 horas, a adaptação é relativamente completa, e o barorreflexo defende ativamente o novo nível de pressão atingido. Além do desvio do limiar da PA basal para provocar bradicardia em direção a níveis mais elevados (adaptação), ocorre uma significativa atenuação no ganho do reflexo, tanto em animais quanto em pacientes com hipertensão primária ou secundária.<sup>11</sup> A manobra de Valsalva, realizada de maneira repetida, está sendo considerada como uma forma de se buscar um *resetting* do nível de PA em pacientes hipertensos.

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. O aparelho permitirá estabelecer um tratamento inovador e resolutivo para minimizar, prevenir e/ou auxiliar no diagnóstico de alterações cardiovasculares: 1) em pacientes acamados por longos períodos; 2) na prevenção e no estudo da síncope neurocardiogênica; 3) na reversão não medicamentosa da TAP; 4) no reajuste da função barorreceptora na hipertensão arterial sistêmica; 5) no diagnóstico da trombose venosa profunda por eco-color-Doppler; 6) em missões espaciais, como contramedida à exposição à microgravidade, uma vez que esta impede a ativação barorreceptora.

## MÉTODOS

Foi projetado e desenvolvido pelo Centro de Microgravidade/FENG-PUCRS um manômetro digital que consiste em um sistema micro-controlado de visualização, aquisição e tratamento de um sinal, para monitorar a pressão exercida durante a expiração forçada da manobra de Valsalva, que se denominou de Equipamento para Manobra de Valsalva (EMV). Este equipamento é constituído de quatro partes: transdutor de pressão (sensor de pressão e amplificador de sinais), mostrador de caracteres, mostrador em barra de Diodo Emissor de Luz (LED: *Light-Emitting Diode*) e controlador principal. 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, usou-se um amplificador de instrumentação INA121 com o qual se pode ajustar o ganho e o offset facilmente.

Para visualização das instruções por texto utilizou-se um mostrador de caracteres de 4 linhas e 16 colunas. O mostrador 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 mostrador 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 mmHg a 44 mmHg em incrementos de 2 mmHg, para que o paciente possa manter a pressão em  $40 \text{ mmHg} \pm 2 \text{ mmHg}$ . Nesta faixa, colocou-se LEDs verdes para evidenciar os níveis pressóricos desejados. Para os outros valores de pressão, foram usados LEDs vermelhos. O controle de tempo durante a execução das atividades é feito por um Relógio de Tempo Real (RTC: *Real Time Clock*) PCF8583.

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

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 mostradores.

## RESULTADOS

O equipamento desenvolvido foi denominado Equipamento para Manobra de Valsalva, sendo constituído de cinco partes principais: um transdutor de pressão (sensor de pressão e

amplificador de sinais), um mostrador de caracteres, um mostrador em barra de LED e um microcontrolador. O aparelho é de fácil manuseio e visualização, perfeitamente portátil e apresenta baixo custo.

Testes preliminares indicaram que este novo equipamento permite que um indivíduo realize a manobra de Valsalva de forma correta e sem qualquer assistência durante o procedimento. A Figura 2 apresenta o fluxograma do funcionamento do EMV.

As Figuras 3, 4, 5, 6, 7 e 8 demonstram o procedimento da realização da manobra de Valsalva, através do uso do EMV.

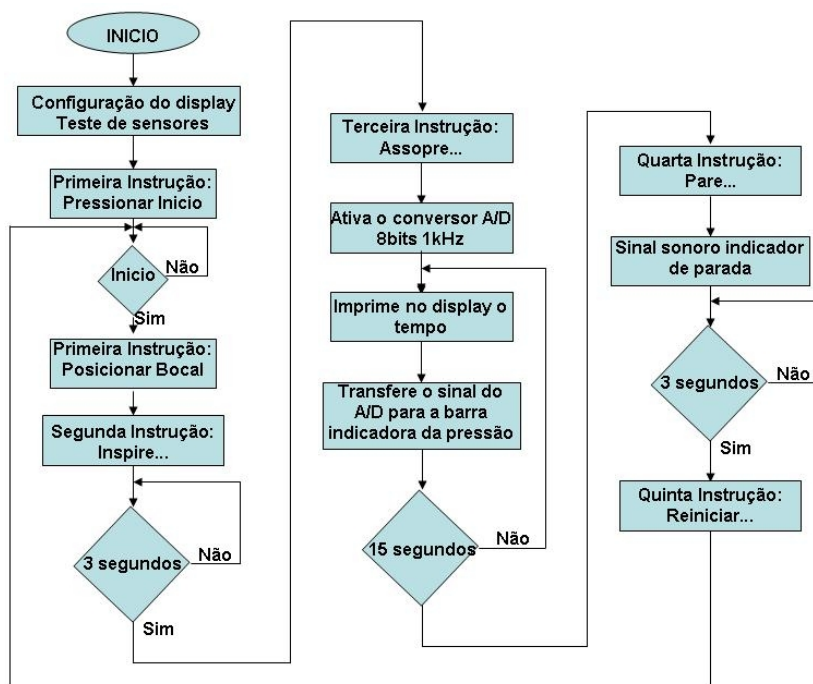


Figura 2 - Fluxograma de funcionamento do EMV.

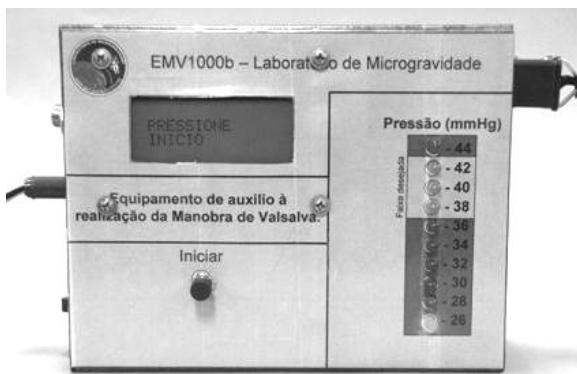


Figura 3 - Início do Teste - Pressionar Botão Iniciar.

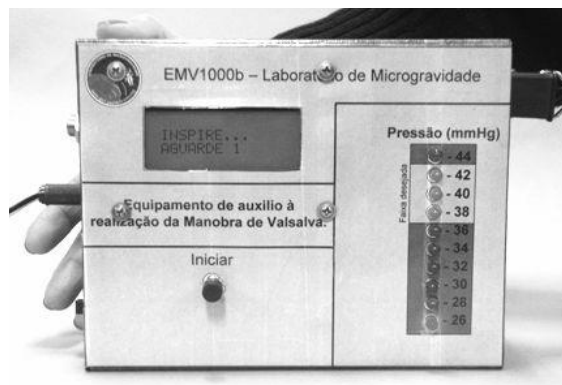


Figura 4 - Comando para inspirar profundamente e aguardar 3s.



Figura 5 – Posicionar o Bocal.



Figura 6 – Expirar por 15s. Contagem regressiva no mostrador.



Figura 7 – Indicação para parar o teste.



Figura 8 – Voluntário demonstrando o teste com o EMV.

## DISCUSSÃO

O efeito da microgravidade e dos vôos espaciais na fisiologia cardiovascular humana não é totalmente compreendido.<sup>18</sup> Entretanto, existe uma forte evidência de que a função cardiovascular continua razoavelmente similar no espaço.<sup>19</sup> Acredita-se que a consequência mais dramática dos vôos espaciais é a intolerância ortostática que é experienciada no retorno à Terra. Ela se manifesta através da queda da PA e da elevação da frequência cardíaca, quando o astronauta fica em pé, o que pode levá-lo à síncope.<sup>20, 21</sup> Desde o programa americano Gemini,<sup>22</sup> 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*.<sup>21,23-25</sup> 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<sup>26</sup> como sendo o fator de maior risco para a segurança, o bem-estar e o desempenho do astronauta.<sup>27</sup>

Acredita-se que o mecanismo proposto para essa intolerância ortostática deva-se à redução do volume de plasma durante o vôo espacial, um fenômeno que é pobremente compreendido, e é associado a uma anemia leve.<sup>21, 28, 29</sup> No primeiro dia de uma missão espacial, há uma redução de 16% no volume de plasma. Em seguida, o nível de volume plasmático se estabiliza em 10% abaixo do valor do volume medido no pré-vôo.<sup>30</sup> Foi observado também que o volume de ejeção é menor em astronautas no seu retorno à Terra.<sup>21</sup> Por muito tempo imaginou-se que a redução do volume de ejeção representasse um grau de diminuição da função cardíaca, o qual explicaria a redução do tamanho do coração. Estudos descrevem a redução de 14% na massa ventricular esquerda, como mostrado através de ressonâncias magnéticas feitas em astronautas retornando de uma missão espacial de 10 dias.<sup>31-33</sup> Mudanças estruturais similares também foram observadas em estudos de duas semanas em inversão postural, posição que simula alguns dos efeitos da microgravidade no corpo humano. Entretanto, esta diminuição na massa ventricular parece não influir na função cardiovascular durante e após um vôo espacial. Existe quem defenda que a redução do ventrículo esquerdo também reduziria a dimensão das artérias carótida e aorta, o que poderia alterar a função barorreceptora.<sup>29</sup> Outros mecanismos que tentam



explicar as repostas cardiovasculares às missões espaciais incluem aspectos relativos à: resposta adrenérgica,<sup>23</sup> à complacência venosa dos membros inferiores,<sup>34</sup> ao funcionamento da bomba cardíaca,<sup>33</sup> ao sistema de regulação de volume plasmático,<sup>30</sup> e à ação do óxido nítrico na função e na reatividade vascular.<sup>35,36</sup>

Pesquisas anteriores sobre a resposta de astronautas às mudanças abruptas do estímulo barorreceptor mostraram que as repostas vagais foram prejudicadas tanto nas simulações de microgravidade usando inversão postural<sup>37</sup> como também em breves missões espaciais.<sup>23,38</sup> O estudo de Fritsch et al.<sup>38</sup> produziu correlações significantes entre o grau de intolerância ortostática - caracterizada por mudanças da PA ou ocorrência de pre-síncope - e a redução do ganho de barorreflexo.<sup>18</sup>

Eckberge,<sup>29</sup> em 2003, estudou seis astronautas através de uma série de três experimentos. Neste estudo, foi demonstrado que a manobra de Valsalva provocou uma maior redução na PA e que a atividade do nervo simpático muscular aumentou na microgravidade em relação ao controle em Terra.

O aparelho EMV, desenvolvido pelo Centro de Microgravidade/FENG-PUCRS, provou ser de fácil manuseio e visualização, portátil e de baixo custo. A realização da manobra de Valsalva é feita de forma automatizada e não-assistida.

Estudos futuros serão conduzidos para validar as aplicações clínicas do EMV, especialmente como tratamento, método preventivo ou auxiliar diagnósticos de doenças cardiovasculares.

## REFERÊNCIAS

- Krieger EM, Irigoyen MC, Krieger JE. Fisiopatologia da hipertensão. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 1999;9:1-7.
- Michellini LC. Regulação momento a momento da pressão arterial na normo e na hipertensão. *Hipertenso*. 2000;3:90-8.
- Cowley Jr AW, Guyton AC. Baroreceptor reflex contribution in angiotensin II- induced hypertension. *Circulation*. 1974;50:61.
- Dawson PM. An historical sketch of the Valsalva experiment. *Bull Hist Med*. 1943;14:297-305.
- Gotshall RW. Valsalva maneuver: description and physiology. [S.l.: s.n.; 200-].
- Hamalainen O, Toivakka-Hamalainen SK, Kuronen P. "+Gz associated stenosis of the cervical spinal canal in fighter pilots". *Aviat Space Environ Med*. 1999;70:330-4.
- Elisberg EJ. Heart rate response to the Valsalva maneuver as a test of circulatory integrity. *J Am Med Assoc*. 1963;186:200-4.
- Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ, et al. The value of cardiovascular function tests: 10 years of experience in diabetes. *Diabetes Care* 1985;8:491-8.
- Sandroni P, Benarroch EE, Low PA. Pharmacological dissection of components of the Valsalva maneuver in adrenergic failure. *J Appl Physiol*. 1991;71:1563-7.
- Diretrizes para avaliação e tratamento de pacientes com arritmias cardíacas. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79 suppl 5.
- Calkins H, Zipes D. Hypotension and syncope. In: Braunwald E. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6<sup>th</sup>.ed. Philadelphia: Saunders, 2001. p.932-40.
- Sheldon R. Tilt table Testing in the diagnosis and treatment of syncope. *Cardiovasc Rev Resp*. 1994;15:8-28.
- Perdigão C. O doente com síncope. *RFML*. 2001;6: 275-84 [Série III].
- Mineda Y, Sumiyoshi 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*. 2000;35:363-71.
- Heymans C, Bouckaert JJ. Sinus carotidien et reflexes respiratoires. *C R Soc Biol*. 1930;103:498-500.
- Golblatt H, Kahn JR, Bayless F, et al. Studies on experimental hypertension. *J Exper Med*. 1940;71:175-83.
- McCubbin JW, Green JH, Page IH. Baroreceptor function in chronic renal hypertension. *Circ Res*. 1956;4:201-11.
- Cox JF, Tahvanainen KUO, Kuusela TA, et al. Influence of microgravity on astronauts' sympathetic and vagal responses to Valsalva's manoeuvre. *J Physiol*. 2002;538:309-20.
- Michael EL, Rummel JA, Sawin CF, et al. Results of skylab medical experiment M171 - metabolic activity. In: Johnston RS, Dietlein LF, editors. *Biomedical results from skylab*. Washington: NASA; 1977. p. 372-87.
- Hoffler GW, Wolthuis RA, Johnson RL. Apollo space crew cardiovascular evaluations. *Aerosp Med*. 1974;45:807-20.
- Buckey Jr. JC, Lane LD, Levine BD, et al. Orthostatic intolerance after spaceflight. *J Appl Physiol*. 1996;81:7-18.
- Hoffler GW. Cardiovascular studies of U.S. space crews: an overview and perspective. In: Hwang NHC, Normann NA, editors. *Cardiovascular flow dynamics and measurements*. Baltimore : University Park Press; 1977. p.335-63.
- Fritsch-Yelle JM, Whitson PA, Bondar RL, et al. Subnormal norepinephrine release relates to presyncope in astronauts after spaceflight. *J Appl Physiol*. 1996;81:2134-41.
- Meck JV, Waters WW, Ziegler MG, et al. Mechanisms of post spaceflight orthostatic hypotension: low  $\alpha$ 1-adrenergic receptor responses before flight and central autonomic dysregulation postflight. *Am J Physiol*. 2004;286:H1486-95.
- Waters WW, Ziegler MG, Meck JV. Postspaceflight orthostatic hypotension occurs mostly in women and is predicted by low vascular resistance. *J Appl Physiol*. 2002;92:586-94.



26. Sides MB, Vernikos J, Convertino VA, et al. The Bellagio Report. Cardiovascular risks of spaceflight: implications for future of space travel. *Aviat Space Environ Med.* 2005;76:877-95.
27. Convertino VA, Cook WH. Evaluation of cardiovascular risks of spaceflight does not support the NASA bioastronautics critical path road map. *Aviat Space Environ Med.* 2005;76:869-76.
28. Fortney SM., Schneider VS, Greenleaf JE. The physiology of bed rest. In: Fregly MJ, Blatteis CM, editors. *Environmental physiology*, vol. 2. [Series: Handbook of physiology: section 4] New York: Oxford University Press; 1996. p.889-939.
29. Eckberge DL. Bursting into space: alterations of sympathetic control by space travel [review]. *Acta Physiol Scand.* 2003;177,299-311.
30. Leach CS, Alfrey CP, Suki WN, et al. Regulation of body fluid compartments during short-term spaceflight. *J Appl Physiol.* 1996;81:105-16.
31. Bungo MW, Goldwater DJ, Popp R et al. Echocardiographic evaluation of space shuttle crewmembers. *J Appl Physiol.* 1987;17:863-71.
32. Mulvagh SL, Charles JB, Riddle JM, et al. Echocardiographic evaluation of the cardiovascular effects of short-duration spaceflight. *J Clin Pharmacol.* 1991; 31:1024-6.
33. Perhonen MA, Zuckerman JH, Levine BD. Deterioration of left ventricular chamber performance after bed rest: "cardiovascular deconditioning" or hypovolemia? *Circulation.* 2001;103:1851-7.
34. Thornton WE, Moore TP, and Pool SL. Fluid shifts in weightlessness. *Aviat Space Environ Med.* 1987;58: 86-90.
35. Vaziri ND, Ding Y, Sangha DS, et al. Upregulation of NOS by simulated microgravity, potential cause of orthostatic intolerance. *J Appl Physiol.* 2000;89:338-44.
36. Grenon SM, Hurwitz S, Sheynberg N, et al. Role of individual predisposition in orthostatic intolerance before and after simulated microgravity. *J Appl Physiol.* 2004;96:1714-22.
37. Eckberg DL, Fritsch JM. Influence of ten day head-down bedrest on human carotid baroreceptor-cardiac reflex function. *Acta Physiol Scand.* 1992;144(suppl. 604):69-76.
38. Fritsch JM, Charles JB, Bennett BS, et al. Short-duration spaceflight impairs human carotid baroreceptor-cardiac reflex responses. *J Appl Physiol.* 1992;73:664-71.

**Endereço para correspondência:**

THAIS RÚSSOMANO

Laboratório de Microgravidade, IPCT-PUCRS

Av. Ipiranga 6681 - Prédio 30, Sala 306

CEP 90619-900, Porto Alegre, RS, Brasil

Fone: (51)3320-3565 ramal 4402 - Fax: (51)3320-3904

E-mail: trussomano@hotmail.com