

MANOBRA DE VALSALVA: MECANISMOS E APLICAÇÕES CLÍNICAS

ANTONIO CLAUDIO DO AMARAL BARUZZI, MAX GRINBERG, FÚLVIO PILEGGI

O coração e os grandes vasos são fisiologicamente submetidos aos constantes efeitos da mudança da pressão intratorácica (PIT) resultante de vários fenômenos respiratórios ¹.

Valsalva, em 1974, descreveu que realizar expiração forçada contra o nariz e a boca fechada era uma técnica eficaz para eliminar pus do ouvido médio ². Posteriormente observou que se for realizado esforço expiratório intenso e prolongado com a glote fechada após uma inspiração, há transmissão do aumento da PIT para o coração e grandes vasos e abolição temporária do fluxo de sangue.

A manobra de Valsalva (MV) é realizada constantemente nas atividades normais, por exemplo nos atos de levantar, tossir, defecar, vomitar, empurrar objetos pesados, espreguiçar e na fase expulsiva do trabalho de parto. Nessas condições, a expiração é bloqueada pelo fechamento da glote concomitante ao aumento da PIT.

A MV promove rápidas mudanças na pré e na pós-carga. A PIT aumenta durante a fase de esforço expiratório pela compressão do ar dentro do tórax como resultado da vigorosa contração dos músculos da expiração contra a glote fechada. Esse aumento de pressão, transmitido para as camadas cardíacas e grandes vasos, causa elevação de pressão em átrio direito (AD) e

Realização da Manobra

O indivíduo, em posição supina, após uma inspiração normal, realiza um esforço expiratório contra uma coluna de 20 a 40 mm Hg de pressão por 10 a 30 segundos. Essa pressão é suficiente para causar diminuição da pressão de pulso e vasoconstrição periférica reflexa.

Indivíduos normais podem alcançar durante a manobra pressões de 40 a 60 mm Hg em vias aéreas. Assim, trompetistas profissionais atingem pressões de 80 mm Hg, um simples espirro aumenta a PIT para 20 mm Hg e a tosse para até 120 mm Hg ³.

Fases da Manobra

A resposta normal à manobra tem sido dividida em 4 fases ⁴, conforme indicado nas figuras 2 e 3.

Fase I - Com o início expiratório, a elevação da PIT e da pressão intrabdominal transmite-se ao ven-

trículo esquerdo (VE) e aorta, causando, respectivamente, aumento do volume sistólico (VS) e movimentação do sangue para as artérias periféricas. A soma desses efeitos determina elevação da pressão arterial (PA).

A pressão de pulso não se modifica, pois ambas as pressões sistólica e diastólica se elevam. O aumento transitório da PA causa bradicardia reflexa.

Fase II - A manutenção do esforço expiratório e a persistência da elevação da PIT determinam diminuição do retorno venoso e conseqüente queda do VS e da PA. Aumento reflexo da frequência cardíaca (FC) e vasoconstrição periférica surgem após 6 a 7 segundos do início desta fase e impedem quedas excessivas da PA.

Fase III - A expiração termina, causando queda súbita da PIT e conseqüente diminuição da PA e aumento reflexo da FC. É de curta duração e é observada nos próximos 10 batimentos.

Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

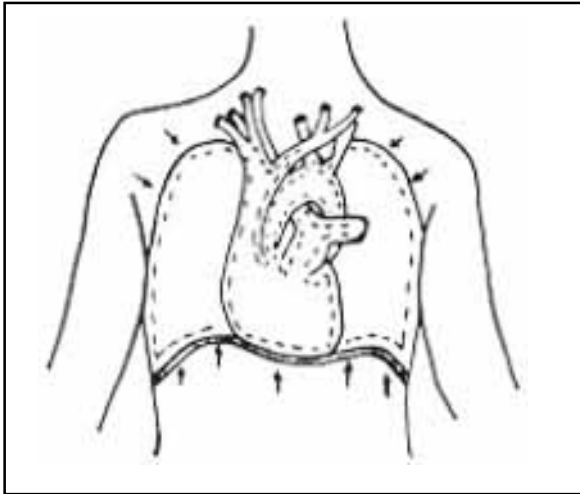


Fig. 1 – Compressão do coração e grandes vasos durante a manobra de Valsalva. Linha sólida: posição das estruturas torácicas antes da manobra. Linha tracejada: posição das estruturas durante a fase 2. As setas indicam o sentido da força aplicada ao tórax.

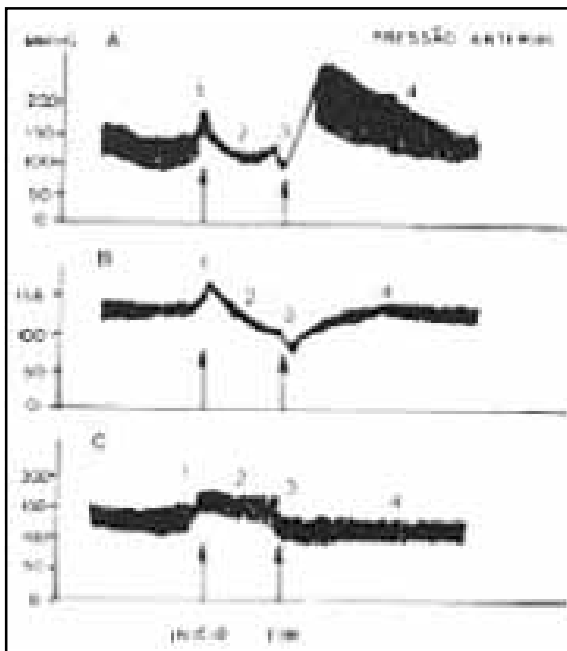


Fig. 2 – Resposta da pressão arterial durante a manobra de Valsalva. A – resposta sinusoidal normal; B – Resposta com ausência do “overshoot”; C – Resposta tipo “onda quebrada”.

Fase IV - O indivíduo volta a inspirar. Há aumento do retorno venoso que, associado ao aumento da vasoconstrição da fase III, ocasiona “overshoot” da PA 3 a 8 segundos após o término do esforço expira-

tório, acompanhado de bradicardia baroreflexa. Essa fase é utilizada como índice qualitativo do tônus vasoconstritor alcançado durante a manobra. O aumento da pressão de pulso representa uma resposta normal ⁵.

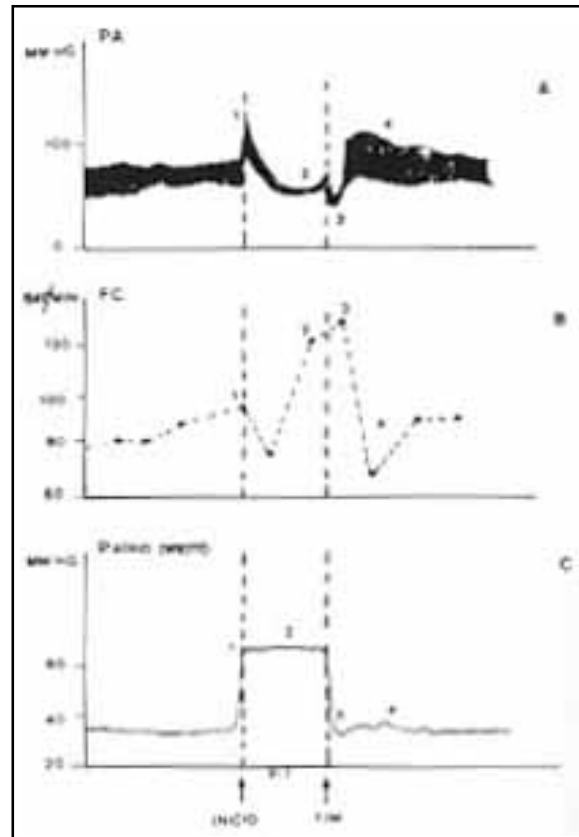


Fig. 3 – Alterações da PA, FC e pressão de átrio direito durante as 4 fases da manobra, durante o tempo de 15” e pressão intratorácica de 50 mmHg. Nas fases 2 e 3 o aumento da FC coincide com a queda da pressão arterial e a normalização da PA na fase 4 lentifica a FC. Essa resposta é mediada por mecanismo baroreflexo.

À beira do leito, deve-se medir a PA com o indivíduo em posição supina, manter o manguito de pressão inflado 20 mm Hg acima da pressão sistólica medida e monitorizar a FC. Nas fases I e IV a pressão sistólica torna-se audível, sendo que as modificações da FC são observadas nas 4 fases (quadro I).

QUADRO I - Fases da manobra de Valsalva

Fase	Ação	PA	FC	Mecanismo
1	início do esforço expiratório	↑	↓	aumento da pressão intratorácica
2	manutenção do esforço expiratório durante 15 seg	↓	↑	diminuição do retorno venoso, da pressão de pulso, do VS e do DC
3	cessação do esforço expiratório	↓	↑	abrupta diminuição da PIT, queda da PA e aumento da PC
4	indivíduo volta a inspirar	↑	↓	“overshoot” da PA, bradicardia reflexa e rápido enchimento do VE

Resposta Normal

Diâmetro do coração - As mudanças nos diâmetros do coração durante a manobra têm sido estudadas por vários métodos. Rackley observou diminuição da silhueta cardíaca através do estudo radiográfico ⁶. Esse achado também foi observado através da angiografia ⁷ e da ecocardiografia ^{8,9}. No estudo ecocardiográfico ocorreu diminuição de 11,2% do diâmetro diastólico final do VE e de 9,4% do diâmetro sistólico final acompanhado de 29% de diminuição do VS.

Alteração do débito cardíaco - As rápidas mudanças fisiológicas que ocorrem na manobra nem sempre são de fácil detecção. Vários investigadores têm documentado redução em 35 a 44% do DC durante a manobra ¹⁰⁻¹³.

Fluxo e pressão venosa - Durante a MV há gradual aumento da pressão venosa pois a PIT positiva dificulta o fluxo de sangue para o AD. Desde que as válvulas das veias impedem o fluxo retrógrado do sangue, é provável que parte do aumento da pressão venosa periférica resulte em enchimento do sistema venoso secundário à compressão da aorta durante a MV ³. Korner¹⁰ mediu a pressão venosa periférica em posição supina durante a MV com pressão nas vias aéreas de 2, 5, 10, 20 e 30 mm Hg por 30 segundos e notou aumento de 7 mm Hg para cada 10 mm Hg de aumento de pressão nas vias aéreas. Esse aumento não foi modificado por bloqueio cardíaco ou anatômico com agentes farmacológicos, sugerindo um mecanismo mais mecânico do que reflexo.

O volume de sangue retido no território venoso durante a MV é maior em presença de vasodilatadores e na posição ereta ou sentada ³⁻¹³, situações que promoverão maior repercussão hemodinâmica.

A hiperventilação produz constrição dos vasos cerebrais e da pele, e vasodilatação em território muscular. Tontura e desmaio podem ocorrer se a MV for realizada após a mesma.

A perda de consciência também pode ocorrer quando o tórax é súbita e firmemente comprimido pelas costas e na posição de pé. Essa ação causa fechamento involuntário da glote junto a violento esforço muscular, promovendo elevação de PIT e simulando a MV. Situação semelhante ocorre quando o “empurra-empurra” da multidão exerce uma ação compressiva sobre o tórax com conseqüente queda do DC e síncope.

Idade - Indivíduos mais idosos tendem a acentuar a queda da pressão de pulso durante a fase 2 e a minimizar o aumento da pressão diastólica na fase 4, sugerindo menor resposta vasoconstritora mediada por mecanismo baroreflexo ¹¹. Esse tipo de resposta talvez seja benéfico aos idosos pela proteção a grandes elevações da pressão nas fases 1 e 4, por exemplo, durante a tosse e defecação. Por outro lado, a diminuição da resposta vasoconstritora poderá resultar em maior queda da PA na fase 2, resultando em isquemia cerebral com sensação de tontura e escurecimen-

to da visão, o que pode ocorrer quando um idoso faz grande esforço para se levantar em um sofá macio.

Pressão intracraniana - O aumento da pressão intratorácica que ocorre durante a MV também promove elevação da pressão intracraniana, pois a diminuição do retorno venoso pelas veias jugulares aumenta o volume de sangue venoso dentro do crânio ³.

Resposta Anormal

Disfunção autonômica - A resposta anormal à MV tem sido investigada em portadores de neuropatia autonômica (diabete melito, amiloidose), transeção medular e outras condições que prejudicam a função do sistema nervoso autônomo (SNA) no controle reflexo da circulação. A figura 3B ilustra a resposta anormal da PA que ocorre na ausência de vasoconstrição reflexa adequada. Note que na fase 2 há excessiva queda da PA e ausência de “overshoot” - e bradicardia na fase 4. O grau de anormalidade da resposta da FC e da PA é proporcional à severidade da disfunção autonômica ¹¹.

A MV tem se mostrado indicador da sensibilidade do reflexo baroreceptor. Esse tende a manter constante a PA. A ocorrência de bradicardia após um aumento da PA seguido da injeção de fenilefrina indica que as fibras aferentes e eferentes autonômicas estão intactas. Assim, o grau de bradicardia reflexa como resposta à elevação da PA durante a fase 4 é estimativa acurada, não invasiva e fiel da integridade do baroreflexo ¹⁶.

Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) - Na ICC severa ocorre resposta da PA tipo “onda quadrada” durante a MV (fig. 3C). Neste caso a PA não cai durante a fase 2 e o “overshoot” da fase 4 não é observado.

Nestes indivíduos, por estarem na porção descendente da curva de Frank-Starling, a elevação da pressão diastólica final do VE (PD VE) piora a força contrátil. Durante a MV, há diminuição do enchimento do VE causando queda da PD VE e melhora da contração, promovendo manutenção da PA na fase 2. Na fase 4, o enchimento do VE piora a sua função contrátil, diminuindo a PA. Na insuficiência cardíaca classe funcional II, manobras de elevação dos membros, infusão de volume e mudança da posição ereta para a supina determinam aumento do enchimento do VE e resposta tipo “onda quadrada” à manobra ¹⁷⁻¹⁹.

A PD VE e a fração de ejeção do VE têm sido correlacionados à resposta à MV como resumido no quadro II.

A determinação da resposta da FC e da PA durante a manobra é útil não somente em prever a presença da ICC mas também para a avaliação da função miocárdica após determinada terapia. Tem sido constatado que indivíduos com resposta tipo “onda quadrada” poderão apresentar resposta normal ou próxima desta através de medidas que diminuem a volemia efetiva, como vasodilatadores, diuréticos, mudança do decúbito ereto para supino, etc ²⁰.

QUADRO II – Correlação entre a PD₂ VE e FEVE com tipo de resposta da pressão arterial.

PD ₂ VE (mm Hg)	FEVE %	Tipo de resposta
14 ± 5	69 ± 11	- resposta normal
24 ± 10	48 ± 15	- resposta intermediária ausência de “overshoot”
38 ± 5	29 ± 11	- resposta “onda quadrada”

Outras doenças cardíacas - Os portadores de estenose mitral e aórtica, comunicação interatrial e pericardite constritiva¹⁷ podem apresentar resposta tipo “onda quadrada”, pois o aumento do volume de sangue nos pulmões é capaz de manter o enchimento do VE durante a fase 2.

Aplicações clínicas

A MV tem grande aplicabilidade clínica, como na avaliação de sopros cardíacos, na prevenção da entrada de ar no AD durante a inserção de cateter venoso, na reversão não farmacológica da taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), na cessação de crise de angina e na avaliação da função do VE.

Os pacientes de risco deverão ser instruídos para evitar situações da vida diária que possam desencadear a MV. Entretanto, aqueles com ICC poderão experimentar melhora transitória do DC durante a manobra bem como os anginosos poderão referir melhora da angina. As mudanças rápidas na pressão venosa que ocorrem na MV podem contribuir para a mobilização de trombos venosos ou desencadear rotura de varizes do esôfago²¹. A manobra pode ainda causar tontura ou mesmo síncope se o esforço da fase 2 for prolongado, se realizado após hiperventilação, na posição ereta ou na presença de vasodilatação.

As seguintes aplicações clínicas são descritas:

Avaliação de sopros cardíacos - A MV altera o fluxo de sangue através do coração e pode ser útil na diferenciação dos sopros cardíacos. Durante a fase 2, o retorno venoso e o DC diminuem, sendo que tanto os sopros sistólicos quanto os diastólicos são abafados. Na fase 4 o retorno venoso aumenta para níveis acima do basal e os ruídos originados na câmara direita reaparecem dentro de 1 a e ciclos cardíacos, enquanto os originados na câmara esquerda não retornam ao basal até 5 a 10 ciclos após o final da fase 2²².

O sopro originado da estenose subaórtica hipertrófica bem como os ruídos do prolapso da valva mitral (PVM) aumentam durante a fase 2. No PVM, os folhetos da valva são deslocados posteriormente, sendo o “click” protodiastólico seguido de discreto sopro telessistólico melhor detectados²³ (quadro III).

Bloqueio do ramo direito (BRD) - O BRD frequência-dependente pode surgir durante as fases 2 e 3, pelo aumento

QUADRO III - Usos da manobra de Valsalva

Condição	
- Disfunção do VE	- resposta tipo “onda quadrada”
- Estenose aórtica e mitral, pericardite constritiva e CIA	- resposta tipo “onda quadrada” ausência de “overshoot” da fase 4
- Disfunção autonômica (diabetes mellitus, amiloidose)	- diminuição ou perda da taquicardia reflexa da fase 2 e da bradicardia da fase 4
- Estenose hipertrófica subaórtica e prolapso da valva mitral	- os sopros aumentam de intensidade na fase 2
- Sopros originados na câmara direita	- audíveis precocemente na fase 4
- Sopros originados na câmara esquerda	- audíveis tardiamente na fase 4
- Síndrome do QT longo	- aumento do intervalo QT na fase 4
- Hipertensão	- pronunciada bradicardia na fase 1 e atenuação do “overshoot” na fase 4
- Doença coronariana	- elevação da PA na fase 1. perda do “overshoot” na fase 4
- Doença de Von Willebrand	- aumento do fator VIII após a MV
- Sopro de Cruve-Baumgarten	- aumento do sopro periumbilical
- Taquicardia paroxística supraventricular	- cessação da taquicardia
- Taquicardia ventricular	- cessação da taquicardia
- Crise de angina	- melhora ou desaparecimento da dor

da FC e desaparecer na fase 4, quando a FC diminuir²⁴.

Doença coronariana - O uso terapêutico da MV em pacientes coronarianos permanece controverso. Trabalhos relatando uma diminuição do fluxo coronariano e risco de arritmia têm colocado em dúvida a segurança do procedimento^{25,26}. Estudos hemodinâmicos durante a MV em pacientes com angina mostram que a diminuição da PD VE é acompanhada do desaparecimento da angina. Esse achado sugere nítida correlação com a abrupta queda do consumo de O₂ pelo miocárdio²⁷. Se um coronariopata apresentar pequena elevação da PA na fase 1 e ausência de “overshoot” da fase 4, isso sugere disfunção miocárdica. Essa anormalidade será evidente durante a crise de angina^{8,29}.

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) - O fato de a MV cessar um episódio de TPSV é conhecido. Durante a fase 4, o reflexo vagal está exarcebado devido à elevação da PA. Isto deprime a condução do nó AV e pode interromper o circuito de reentrada^{30,31}. A MV pode também terminar uma taquicardia ventricular (TV); entretanto, o SNA não parece estar envolvido, pois o pré-tratamento com atropina ou um betabloqueador não interfere com a capacidade da manobra em interrompê-la. A diminuição da distensão da miofibrila durante a fase 2 diminui a automaticidade das fibras de Purkinje³².

Síndrome do QT Longo - É caracterizado por um aumento do intervalo QT e pela tendência a desen-

volver fibrilação ventricular, podendo ocorrer após estresse físico ou emocional. Essa síndrome está relacionada a um desbalanço do SNA. Se um paciente manifestar aumento do intervalo QT e TV na fase 2 e 3, secundário ao grande estímulo simpático reflexo e o uso de um betabloqueador abolir essas anormalidades, a manobra será útil na identificação do mesmo^{33,34}.

Hipertensão arterial sistêmica - Alguns pacientes hipertensos apresentarão pronunciada bradicardia na fase 1 e 4, atribuída à disfunção do mecanismo baroreflexo³⁵.

Outros - Nos portadores de cirrose hepática, a MV aumenta a pressão da veia porta durante a fase 2, bem como eleva a concentração do fator VIII, provavelmente devido a estímulo adrenérgico³⁶.

O sopro de Curvelheier-Baumgarten (sopro venoso periumbilical presente nos cirróticos devido à intensa circulação colateral para os vasos superficiais) aumenta durante a manobra por causa da contração dos músculos da parede abdominal levando à constrição de alguns vasos periumbilicais³⁷ (quadro II).

REFERÊNCIAS

- Nishimura, R. A.; Tajik, A. J. - The Valsalva maneuver and response revisited. *Mayo Clin. Proc.* 61: 211, 1986.
- Valsalva, A. M. - De aura humana tractus. *Utrecht: E. Vande Water, 1707:* 84. In: Zema, J. M. - Detections of Ventricular Dysfunction in Ambulatory Subjects with the bedside Valsalva maneuver.
- Porth, C. J. M.; Bamrah, V. S. - The Valsalva maneuver: mechanisms and clinical implications. *Heart Lung*, 13: 507, 1987.
- Sharpey-Shafer, E. P. - Effect of respiratory acts on circulation. In *Handbook of Physiology. Circulation III, Section 2.* Washington, D. C.; American Physiological Society, 1965. p. 1975.
- Sharpey-Shafer, E. P. - Effects of Valsalva's maneuver on the normal and failing circulation. *Br. Med. J.* 1: 693, 1955.
- Rackley, C. E. - Quantitative evaluation of left ventricular function by radiographic techniques. *Circulation*, 54: 862, 1976.
- Brooker, J. Z.; Anderman, E. L.; Harrison, D. C.; Alterations in the ventricular volumes induced by the Valsalva maneuver. *Br. Heart J.* 36: 713, 1974.
- Robertson, D.; Harrington, J. J.; Fruesinger, G. C.; Oates, J. A. - The effects of the Valsalva maneuver on echocardiographic dimensions in man. *Circulation*, 55: 596, 1977.
- Parisi, A. F.; Askenasi, J.; Pratt, R. C.; McIntyre, K. M. - Echocardiographic evaluation of the Valsalva maneuver in healthy subjects and patients with and without heart failure. *Circulation*, 54: 921, 1976.
- Korner, P. I.; Tonkin, A. M.; Uther, J. B. - Reflex and mechanical circulatory effects of graded Valsalva maneuvers in normal man. *J. Appl. Physiol.* 21: 1553, 1966.
- Fox, I. J.; Growley, W. P.; Grace, J. P.; Wood, E. H. - Effects of the maneuvers on blood flow in the thoracic aorta of man. *J. Appl. Physiol.* 21: 1568, 1966.
- Greenfield, J. C.; Cox, R. L.; Hernandez, R. R.; Thomas, C. - Pressure-flow studies in man during the Valsalva maneuvers with observations on the mechanical properties of the ascending aorta. *Circulation*, 35: 653, 1967.
- Korthly, K. J.; Porth, C. J.; Stoxe, D. F. - Blood pressure and stroke volume measurements during seated and supine graded Valsalva in older man. *Proc. Int. Union Physiol. Sci.* 14: 524, 1980.
- Duke, P. C.; Wade, J. G.; Hickley, R. F.; Larson, C. P. - The effects of age on baroreceptor reflex function in man. *Can. Anaesth. Soc. J.* 23:111, 1976.
- Ewing, D. J.; Campell, L. W.; Burt, A. A.; Clarke, B. F. - Vascular reflexes in diabetic autonomic neuropathy. *Lancet*, 2: 1354, 1973.
- Palmero, H. A.; Caiero, T. F.; Iosa, D. J. - Baroreceptor reflex sensitivity index derived from phase 4 of the Valsalva maneuver. *Hypertension*, 3 (Suppl. 2) 134, 1981.
- Gorlin, R.; Knowles, H. H.; Storey, C. F. -The Valsalva maneuver as a test of cardiac functions: pathologic physiology and clinical significance. *Am. J. Med.* 22: 197, 1957.
- Zema, M. J.; Restivo, B. - Left ventricular dysfunction: bedside Valsalva maneuver. *Br. Heart J.* 44: 560, 1980.
- Zema, M. J.; Caccavano, M. - Detection of left ventricular dysfunction in ambulatory subjects with the bedside Valsalva maneuver. *Am. J. Med.* 75: 241, 1983.
- Judson, W. E.; Hatcher, D. J. - Blood pressure responses to Valsalva maneuver in cardiac patients with and without congestive failure. *Circulation*, 11: 889, 1966.
- Burchart, F.; Bertheussen, K. - The influence of posture, Valsalva maneuver and coughing on portal hypertension in cirrhosis. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 39: 665, 1979.
- Cochram, P. T. - Cardiac auscultation. *Am. Heart J.* 98: 141, 1979.
- Levene, D. L.; Naqvi, S. Z. - Standing Valsalva maneuver in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Can. Med. Assoc. J.* 118: 683, 1978.
- Lamb, L. E.; Dermksian, G.; Sarnoff, C. A. - Significant cardiac arrhythmias induced by common respiratory maneuvers. *Am. J. Cardiol.* 2: 563, 1958.
- Levine, H. J.; McIntyre, K. M.; Glovsky, M. M. - Relief of angina pectoris by Valsalva maneuver. *N. Engl. J. Med.* 275, 487, 1966.
- Pepine, C. J.; Wiener, L. - Clinical and hemodynamic responses to the Valsalva maneuver during angina pectoris. *Circulation*, 44 (Suppl. 2): 50, 1971.
- Pepine, C. J.; Wiener, L. - Effects of the Valsalva maneuver on myocardium ischemia in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 59: 1304, 1979.
- Tristani, F. E.; Kamper, D. G.; McDermott, D. J.; Peters, B. J. - Alterations of postural and Valsalva responses in coronary heart disease. *Am. J. Physiol.* 233: H694, 1977.
- Bellet, S. - Essentials of Cardiac Arrhythmias: Diagnosis and Mamaneuver on global and segmental left ventricular function in presence and absence of coronary artery disease. *Am. Heart. J.* 109: 259, 1985.
- Bellet, S. - Essentials of Cardiac Arrhythmias: Diagnosis and Management. Philadelphia, WB. Saunders Company, 1972. p. 102.
- Waxman, M. B.; Wald, R. W.; Finley, J. P. - Valsalva termination of ventricular tachycardia. *Circulation*, 62: 843, 1980.
- Bigger, J. T.; Goldreyer, B. N. - The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation*, 42: 673, 1970.
- Rubin, S. A.; Bundage, B.; Mayer, W. - Usefulness of Valsalva maneuver and cold pressor test for evaluation of arrhythmia in long QT syndrome. *Br. Heart. J.* 42: 490, 1979.
- Mitsutake, A.; Tashita, A.; Nakamura, M. - Usefulness of Valsalva maneuver in management of the QT syndrome. *Circulation*, 63: 1029, 1981.
- Korner, P. I.; Tonkin, A. M.; Ther, J. B. - Valsalva constrictor and heart rate reflexes in subjects with essential hypertension and with normal blood pressure. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 6: 97, 1979.
- Jankovic, G. M. - Factor VIII response to a Valsalva maneuver. *Br. J. Haematol.* 46: 137, 1980.
- Hardison, J. E. - Venous hum of Cruveilhier-Baumgarten syndrome: response to the Valsalva maneuver. *Arch. Intern. Med.* 137: 1623, 1977.