

Testes Autonômicos Cardiovasculares. Uma Revisão Crítica. Parte I

Claudia Lucia Barros de Castro, Antonio Claudio Lucas de Nóbrega, Claudio Gil Soares de Araújo.
Rio de Janeiro, RJ

O sistema nervoso autônomo (SNA) tem fundamental importância na regulação de vários órgãos e sistemas, principalmente daquelas funções que devem ser controladas continuamente. Em relação ao sistema cardiovascular, por exemplo, a regulação da pressão arterial (PA) é feita através da interação entre o cronotropismo, o inotropismo e a resistência vascular periférica, sendo o SNA o principal agente desse processo^{1,2}. Desta forma, é natural observarmos um crescente interesse em relação à avaliação funcional do SNA, não só do ponto de vista fisiológico, mas também pela sua relevância clínica, já que disautonomias têm sido relatadas em inúmeras doenças³⁻¹¹.

A neuropatia autonômica, quando se manifesta clinicamente, pode apresentar-se de forma aguda ou crônica, ser reversível ou não e corresponder à disfunção de um ou dos dois ramos do SNA, isto é, do simpático ou do parassimpático^{3-6,12-14}. Como o SNA participa da modulação funcional de vários sistemas do organismo, o conjunto das manifestações clínicas que acompanham as disautonomias inclui uma gama muito ampla de sinais e sintomas. Agrupando as manifestações por sistemas, poderíamos citar a hipotensão ortostática, a taquicardia de repouso, o infarto do miocárdio sem dor, a parada cardiorespiratória, as alterações da motilidade do tubo gastrointestinal (esofagite de refluxo, plenitude pós-prandial, diarreia noturna alternada com constipação), as anormalidades da sudorese (anidrose de membros inferiores com hiper-hidrose compensatória em tronco superior face), a bexiga neurogênica, a impotência sexual e as alterações da regulação do diâmetro pupilar¹⁵⁻¹⁸.

A morte súbita no curso de doenças como diabetes mellitus¹⁹, síndrome de imunodeficiência adquirida²⁰, doença de Chagas²¹ e o infarto agudo de miocárdio (IAM)²²⁻²⁵, tem sido frequentemente associada à disfunção autonômica. Na ótica do cardiologista, deve-se destacar ainda que a modifi-

cação da atividade do SNA sobre um coração já comprometido por aterosclerose coronariana, pode favorecer a precipitação do IAM, seja pela promoção de um maior consumo miocárdico de oxigênio, conseqüente ao aumento da frequência cardíaca (FC) e da força de contração, seja pela limitação do fluxo sanguíneo para o miocárdio decorrente de espasmos coronarianos²⁶⁻²⁷. Por outro lado, a isquemia e o IAM podem provocar instabilidade elétrica das fibras autonômicas intramiocárdicas favorecendo o aparecimento de arritmias cardíacas²³⁻²⁹. Desta forma, torna-se cada vez mais relevante à prática clínica e cardiológica, o conhecimento sobre a avaliação funcional do SNA.

O objetivo desta revisão é apresentar de forma crítica e direcionada ao cardiologista, seis dos principais testes autonômicos cardiovasculares.

Testes Autonômicos

A avaliação do SNA pode ser realizada de forma direta e indireta. O registro direto das propriedades elétricas de nervos autonômicos, como a velocidade de condução e a amplitude dos picos de atividade elétrica neural, requer a dissecação de fibras nervosas autonômicas superficiais³⁰⁻³², tornando impraticável a sua utilização clínica rotineira. A forma indireta baseia-se na aplicação de um estímulo quantificável e a observação da resposta fisiológica do órgão alvo de um reflexo autonômico conhecido³³⁻³⁵, ou utilizando-se drogas que interfiram direta ou indiretamente sobre a atividade do SNA³⁶⁻³⁹.

A literatura apresenta vários testes utilizados para avaliar a função autonômica em diferentes órgãos. No sistema cardiovascular podemos observar o comportamento da PA e da FC a diferentes estímulos como a respiração, o exercício físico e as mudanças posturais. Em relação aos demais sistemas, temos exemplos de testes descritos para a quantificação do lacrimejamento, da salivação e da sudorese^{34, 40-42}, da resposta da musculatura brônquica à inalação de drogas anticolinérgicas^{43, 44}, da variação do diâmetro pupilar decorrente à estimulação luminosa ou à instalação de drogas que interferem no SNA^{30, 41, 45, 46}, da liberação de polipeptídeo pancreático

Hospital Universitário Clementino Fraga F - UFRJ e Instituto Biomédico - UFF. Apoio do CNPq e da CAPES.

Correspondência: Claudio Gil Soares de Araújo

Serviço de Cardiologia do Hospital Universitario Clementino Fraga Fº - UFRJ

21941 - Rio de Janeiro, RJ.

Recebido para publicação em: 7/10/91.

Aceito em: 16/3/92.

^{47,48} e de gastrina ⁴⁹.

Com o intuito de proporcionar uma maior objetividade para o cardiologista, abordaremos exclusivamente os testes autonômicos cardiovasculares. Esta restrição justifica-se não apenas por estes interessarem particularmente à área de cardiologia, mas também por serem os testes mais comumente utilizados para a avaliação funcional

do SNA ⁵⁰. Dentre os testes autonômicos cardiovasculares, abordaremos os chamados de fisiológicos para diferenciá-los dos farmacológicos, uma vez que os últimos, além de não oferecerem vantagens sobre os primeiros, estão potencialmente associados a maiores riscos. A tabela I relaciona os principais testes autonômicos cardiovasculares.

Dentre todos os testes autonômicos fisiológicos, discutiremos na parte I, a manobra de Valsalva, o ortostatismo (teste postural ou "tilting") e a arritmia sinusal respiratória (ASR). Na parte II, apresentaremos o "handgrip" (exercício estático), a análise espectral e um método que nosso grupo tem padronizado e aplicado clinicamente nos últimos anos, o teste de 4 s, que utiliza um exercício dinâmico de curta duração. Para cada um dos seis testes acima, apresentaremos as bases fisiológicas, a metodologia e as limitações e críticas. Os valores de normalidade que permitem a interpretação dos resultados de acordo com dados de diversos trabalhos, estão relacionados nas tabelas II, III e IV da parte I e nas tabelas I e II da parte II, enquanto que as aplicações clínicas são melhor discutidas globalmente nos comentários finais da parte II.

Tabela I - Testes autonômicos cardiovasculares	
Fisiológicos	
1 - Manobra de Valsalva ⁵¹⁻⁵³	
2 - Ortostatismo ^{54,55}	
3 - Arritmia sinusal respiratória ⁵⁶⁻⁵⁸	
4 - Análise espectral ^{24,59,60}	
5 - Exercício estático ("handgrip") ^{61,62}	
6 - Teste de 4 segundos ^{39,63,64}	
7 - Teste de imersão facial (reflexo do mergulho) ⁶⁵⁻⁶⁷	
8 - Teste de exposição ao frio ("cold pressor") ^{14,32,68}	
9 - Reflexo da tosse ^{14,69,70}	
10 - Teste de estresse mental ^{14,71,72}	
11 - Sensibilidade do barorreflexo ^{50,73}	
12 - Teste de decúbito ("Iying down") ⁷⁴	
13 - Outras formas de análise de variabilidade da FC:	
13.1 - Desvio-padrão da duração dos intervalos R-R ^{23,75-77}	
13.2 - Resultante circular média da duração dos intervalos R-R ⁵⁸	
13.3 - Base do histograma de frequência da duração dos intervalos R-R ^{77,78}	
Farmacológicos *	
1 - Atropina ^{36-39,45,79-81}	
2 - Propranolol ^{36,38,39,45,79,81}	
3 - Isoproterenol ^{6,58,64}	
4 - Fentolamina ^{58,64,82}	
5 - Angiotensina ⁶	
6 - Fenilefrina ⁵⁸	
7 - Outras drogas ^{41,42}	
* Os fármacos podem ser utilizados de forma isolada para a observação da variação da FC e da PA de repouso, ou em associação com os testes fisiológicos para a determinação das participações de cada ramo do SNA nos seus mecanismos básicos.	

Manobra de Valsalva

Bases fisiológicas - A realização de um esforço expiratório contra a resistência fixa da glote ou fossas nasais e boca fechadas foi inicialmente descrita pelo italiano Antônio Maria Valsalva em 1704 como um método de expelir pus do ouvido médio para a nasofaringe ^{53,83}. Somente mais tarde observou-se que a manobra provoca uma seqüên-

Tabela II - Valores de referência de normalidade para a manobra de Valsalva			
variável	valores de referência	Ref	observações
Índice de Valsalva	1) 25 anos: 2,1 (0,7) 45 anos: 1,9 (0,3) 60-85 anos: 1,7 (0,4)	114	n=46 (22 H, 24 M) idade=21-80 anos X(DP)
	2) H: 1,63 (0,27) M: 2,41(0,18)	93	n=100 (50 H, 50 M) idade=20-25 anos. X(EP)
	3) 1,86 (0,05)	90	n=48 (19 M; 29 H) idade =14-77 anos. X(EP)
	4) 20 anos: > 1,35 50 anos: > 1,20 75 anos: > 1,09	95	n=310 (147 H; 163 M) idade=18-85 anos. P%5
	5) normal: > 1,21 limítrofe: 1,11-1,20 anormal: < 1,10	88 120 62 91	Valores definidos arbitrariamente n=48 (24 H; 24 M) idade = 47-67 anos n=70 (39 H; 31 M) idade= 25-71 anos n=20 (6 H; 14 M) idade X=50 anos
	6) normal: > 1,50	52 83	n=200 n=37 (37 M) idade X=18 anos
	7) normal: 1,29-2,45	121	n=28 (28 H) idade=30-48anos
	8) In (Índice de Valsalva)= - 0,00664 X idade + 0,7	92	n=120 (60 H; 60 M). idade=22-92 anos. r = -0,55
H = homens; M = mulheres; X = média; DP = desvio-padrão; EP = erro padrão; P%5 = quinto percentil			

Tabela III - Valores de referência de normalidade para o ortostatismo

variável	valores de referência	Ref	observações
1) comportamento da FC			
Índice 30:15			
	1) 10-29 anos: 1,27 (0,20) 30-49 anos: 1,30 (0,16) 50-65 anos: 1,17 (0,12)	101	n= 133 (75 H; 58 M) idade=10-65 anos X(DP)
	2) normal: > 1,00 anormal: < 1,00	91	n=20 (14 M; 6 H) idade X=50 anos
	3) normal: > 1,03 limitrofe: 1,00-1,03 anormal: < 1,00	16	n=15 idade=21-67 anos
	4) normal: 0,93-1,38	121	n=28 (28 H) idade=30 48 anos
	5) $\log(\text{índice } 30:15) = 0,318 - 0,003 \times \text{idade}$	62	n=66 (36 H; 30 M) idade 25-71 anos $r = -0,40$
Índice RRmax/RRmin			
	1) 20 anos: > 1,20 50 anos: > 1,08 75 anos: > 1,01	95	n=310 (147 H; 163 M) idade 18-85 anos. P%5
	2) normal: > 1,11 limitrofe: 1,11-1,04 anormal: < 1,04	98	n=52 idade=20-49 anos
	3) $\log(\text{índice RRmax/RRmin}) = 0,2009 - 0,0014 \times \text{idade}$	101	n=133 (75 H; 58 M) idade 10-65 anos
	4) $\ln(\text{Índice RRmax/RRmin}) = - 0,00352 \times \text{idade}$	92	n= 120 (60 H; 60 M) idade 22-92 anos $r = - 0,64$
FCmax - Fcmin			
	25 anos: 16 (8) bpm 45 anos: 13 (8) bpm 60-85 anos: 11 (8) bpm	114	n=47 (41 H; 6 M) idade 20-80 anos X(DP)
PA sistólica			
	2) comportamento da PA		
	1) normal: queda < 10 mmHG limitrofe: queda 10-30 mmHg anormal: queda > 30 mmHG	19	valores definidos arbitrariamente
	2) normal: elevação anormal: queda	91	n=20 (14 M; 6 H) idade X=50 anos
	3) anormal: queda > 30 mmHg ou valor absoluto < 90 mmHg em ortostatática	98	n=54 idade=20 49 anos
	4) $\text{variação (em mmHg)} = 0,14 \times \text{idade} + 1,5$	92	n=120 (60 H; 60 M) idade=22-92 anos $r = -0,35$
PA média			
	$\text{elevação (mmHg)} = 20,66 - 0,20 \times \text{idade}$	62	n=66 (36 H; 30 M) idade= 25-71 anos. $r = - 0,36$
PA diastólica			
	elevação (mmHg) 20-29 anos: 5 40-49 anos: 5,6 60-92 anos: 3,5	92	n=120 (60 H; 60 M) idade=22-92 anos. X
H = homens; M = mulheres; X = média; DP = desvio-padrão; P%5 = quinto percentil			

Tabela IV - Valores de referência de normalidade para a arritmia sinusal respiratória

variável	valores de referência	Ref	observações
Índice E/I	1) 20 anos: 1,17 50 anos: 1,07 75 anos: 1,00	95	n=310 (147 H; 163 M) idade 18-85 anos P%5
	2) 1,33 (0,04) anormal < 1,10	115	n=25 (11 M; 14 H) idade < 50 anos. X(EP)
	3) 16 20 anos: anormal < 1,23 46-50 anos: anormal < 1,11 76-80 anos: anormal < 1,05	122	n=174 idade= 16-89 anos
	4) = 1,612 X idade - 0,005	123	n=56 (22 M; 34 H) idade=16-59 anos
	5) = 2,03011 - 0,1125 x idade	124	n=23 (13 H; 10 M) idade=34-69 anos. r= 0,52
	6) In (Índice E/I) = - 0,00658 x idade + 0,614	92	n=120 (60 H; 60 M) idade 22-92 anos. r= - 0,80
Diferença I-E	1) 20 anos: 11 bpm 50 anos: 5 bpm 75 anos: 2 bpm	95	n=310 (147 H; 163 M) idade= 18-85 anos
	2) 25 anos: 24 (9) bpm 45 anos: 20 (7) bpm 60-85 anos: 9 (4) bpm	114	n=52 (28 H; 24 M) idade= 20-80. X(DP)
	3) 20 (4) bpm	99	n=5 (3M; 2 H) X(EP)
	4) normal: 9-34 bpm	121	n=28 (28H) idade= 30-48 anos
	5) normal: > 15 bpm limitrofe: 11-14 bpm anormal: < 10 bpm	90 120	n=20 (14 M; 6 H) idade X=50 anos n=48 (24 H; 24 M) idade=47-67 anos
	6) normal: > 12 bpm limitrofe: 9-12 bpm anormal: < 9 bpm	98	n=54 idade=20-49anos
	7) = - 0,353 x idade + 30,135	46	n=204 (128 H; 76 M) idade= 11-80 anos. r= - 0,74
	8) log (diferença I-E) = 1,5732 - 0,0060 X idade	101	n=133 (75 H; 58 M) idade=10-65 anos
	9) log (I-E) = 3,812 - 0,019 X idade	62	n=66. idade=25-71 anos. r= - 0,63
RRmax-RRmin	291(38) ms	116	n=12 (12 H) idade X=22 anos. X(EP)
DP de RR	1) In (desvio-padrão RR)= - 0,0250 X idade + 3,12	92	n=120 (60 H; 60 M) idade=22-92 anos. DP dos intervalos RR consecutivos por 30 s
	2) 70 (9) ms	116	n=12 (12 H) idade X=22 anos
DP da FC	20 anos: 3,6 bpm 50 anos: 1,6 bpm 75 anos: 0,6 bpm	95	n=310 (147 H; 163 M) idade=18-85 anos

H = homens; M = mulheres; X = média; DP = desvio-padrão; EP = erro-padrão; P%5 = quinto percentil

cia de respostas hemodinâmicas que, por sua vez, induzem flutuações da atividade autonômica para o coração e vasos sanguíneos mediadas pelo sistema de barorreflexo arterial ⁵¹.

As respostas de FC e de PA durante a manobra de Valsalva podem ser divididas em quatro fases (fig. 1). Inicialmente, o aumento da pressão intratorácica é transmitido às cavidades cardíacas e segmentos intratorácicos dos grandes vasos, provocando elevação transitória da PA e concomitante queda discreta da FC, caracterizando a fase I. Com a manutenção da pressão intratorácica elevada, ocorre um progressivo impedimento ao retorno venoso com diminuição da pressão de enchimento ventricular direita e esquerda e conseqüente queda da PA. Reflexamente, ocorre uma elevação da FC e vasoconstrição periférica, que em conjunto, são responsáveis pela pequena elevação da PA ainda no final da fase 2. Imediatamente após a liberação do esforço expiratório, período chamado de fase 3, ocorre um seqüestro de sangue para o leito vascular pulmonar expandido pela súbita queda da pressão intratorácica, efeito que diminui o enchimento ventricular esquerdo provocando queda da PA e continuada elevação da FC. Poucos segundos após, o grande aumento do fluxo de retorno venoso para o ventrículo direito é transmitido ao ventrículo esquerdo, que ao ejetar um maior volume sistólico ainda em vigência de um tônus arteriolar aumentado, provoca uma súbita elevação da PA a valores superiores aos de repouso ("overshoot") e uma bradicardia reflexa que caracteriza a fase 4 ^{52 53 83 84}

Uma complexa interação simpática-parassimpática é responsável pelas modificações da FC durante a manobra de Valsalva. O aumento da FC durante a fase de esforço expiratório decorre da estimulação simpática e inibição vagal, enquanto a bradicardia da fase 4 parece depender basicamente da ativação vagal ^{53 85, 86}

A não-observação do padrão fisiológico de comportamento da FC e PA durante a manobra pode ser encontrado em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva, estenose mitral, estenose aórtica, pericardite constrictiva, comunicação interatrial e nas

diversas expressões de disautonomias. Nestas condições patológicas, mais freqüentemente, o perfil do comportamento da PA é chamado de onda quadrada, pois eleva-se inicialmente até um nível superior ao de repouso e mantém-se constante até a liberação do esforço expiratório para então voltar rapidamente ao nível anterior à manobra, sem apresentar o "overshoot" da fase 4 ^{50 53 87}

Metodologia - Muito embora existam

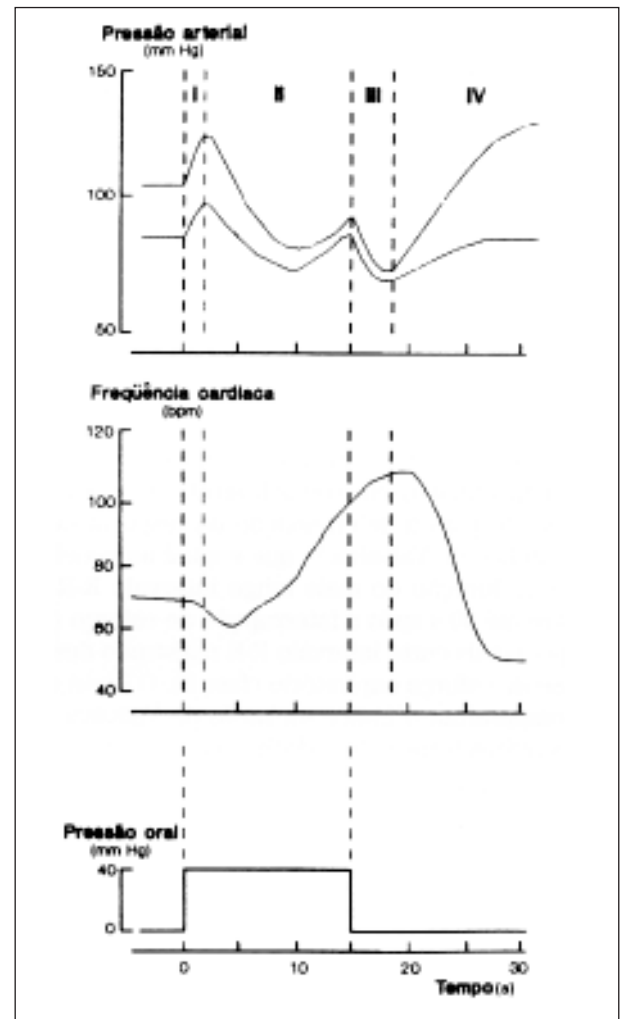


Fig. 1 - Representação esquemática do comportamento normal da pressão arterial e da frequência cardíaca ao aumento de pressão medida na cavidade oral durante a manobra de Valsalva. As quatro fases da manobra estão indicadas por algarismos romanos no alto da figura.

consideráveis variações entre os diversos autores, uma descrição metodológica mais uniforme para a realização da manobra de Valsalva, inclui a solicitação para que o indivíduo, após um repouso de pelo menos um minuto na posição sentada ou de pé, mantenha durante 15 s uma pressão expiratória de 40 mmHg medidos por um manômetro de um circuito fechado. Na prática, basta instruir o avaliado a soprar contra um mostrador aneróide ou de mercúrio desconectado de um esfigmomanômetro. É importante observar que a pressão registrada não deve ser gerada pela musculatura da própria cavidade oral, mas sim pela musculatura respiratória de forma a provocar as alterações hemodinâmicas conhecidas. Da mesma forma, o uso de um “nose-clip” garante que o circuito permaneça fechado ao evitar o escape de ar pelas fossas nasais durante o esforço expiratório.

Muitos dos estudos que envolvem a manobra da Valsalva não têm apresentado valores numéricos para a caracterização de respostas anormais em relação a PA^{62,70,83,88-94}. Por isto costuma-se identificar qualitativamente uma resposta pressórica alterada pela observação do aspecto em onda quadrada já descrito.

Um registro eletrocardiográfico contínuo é suficiente para a determinação da resposta de FC pelo índice de Valsalva⁵², que é igual ao quociente entre a duração do mais longo intervalo R-R que ocorre até 30 s após a interrupção do esforço (fase 4), pelo mais curto intervalo R-R registrado durante a fase de esforço expiratório (fase 2). O’Brein e col⁹⁵ compararam o índice ou razão de Valsalva com duas outras formas de quantificação da variação da FC, a subtração do maior pelo menor valor de FC durante as fases 2 e 4, respectivamente, e o desvio-padrão dos valores de FC instantânea durante todo o teste, e concluíram que a razão de Valsalva apresenta um menor coeficiente de variação, preferindo-se a sua utilização para a quantificação da resposta de FC neste teste. A definição de limites de normalidade para o índice de Valsalva varia nos diversos estudos, seja por diferenças nas metodologias utilizadas ou por variações amostrais.

Limitações e críticas - A necessidade de uma medição direta e contínua da PA constitui uma evidente limitação a aplicação rotineira da manobra de Valsalva para a análise do comportamento da PA⁵³.

Muito embora pareça que a forma de realização da manobra de Valsalva mantida durante 15 s a 40 mmHg provoque a máxima variação de FC durante o teste, não existe uma padronização universal quanto ao tempo de esforço expiratório, a mag-

nitude da pressão exercida, a posição corporal ou ainda, em relação ao volume pulmonar anterior ao esforço expiratório, o que dificulta a comparação dos resultados obtidos em diferentes estudos^{50,52,94,96}

Alguns pontos quanto à interpretação das respostas hemodinâmicas à manobra de Valsalva merecem reflexão. Por exemplo, alguns autores interpretam a diminuição ou ausência da bradicardia reflexa como indicativo de disfunção parassimpática^{51,85}. Entretanto, como o “overshoot” da PA, dependente da vasoconstrição simpática pré-existente, é condição essencial para a ocorrência de bradicardia reflexa, um índice de Valsalva anormal não permite a identificação de disfunções isoladas de um dos ramos do SNA⁵⁰. Em adição, alterações hemodinâmicas, como as que ocorrem na insuficiência cardíaca, podem resultar em respostas cronotrópicas alteradas sem que haja disfunção autonômica⁸⁷. Apesar destas limitações, o padrão de resposta hemodinâmica em indivíduos portadores de disautonomias de várias causas, mostra, geralmente, uma limitada capacidade de modificação da FC resultando em índices de Valsalva anormalmente baixos.

Ortostatismo

Bases fisiológicas - Durante a mudança do decúbito para posição ortostática, ocorre no indivíduo adulto um acúmulo de mais de 500 ml de sangue nos membros inferiores e vísceras abdominais, acarretando uma redução do retorno venoso e uma tendência à queda da PA^{50,54,97}. Tal modificação induz, através principalmente do barorreflexo arterial, ativação simpática e inibição vagal provocando elevação da FC, aumento do inotropismo e vasoconstrição periférica cujo resultado, em indivíduos saudáveis, é um discreto aumento da PA média e diastólica e pouca ou nenhuma alteração da PA sistólica¹⁷⁻⁵⁴.

Além do mecanismo barorreflexo, quando a mudança postural é obtida de forma ativa (voluntariamente pelo próprio indivíduo), ocorre uma inibição vagal induzida pelo reflexo do exercício que é o mecanismo responsável pela elevação inicial da FC^{98,99}. A manutenção desta FC elevada parece ser devido à estimulação simpática predominante, secundária ao estímulo dos barorreceptores^{54,100}. O comportamento da FC tende a descrever uma taquicardia máxima em torno do 10º segundo, seguida de uma bradicardia relativa em torno do 20º segundo de ortostatismo, para novamente apresentar elevação, porém mais gradual, em torno do 60º segundo⁹⁹. Quando a mudança postural é obtida de forma passiva (com

auxílio de uma mesa de inclinação) as modificações da FC são de menor magnitude e de ocorrência mais tardia, apresentando porém, o mesmo perfil descrito para a forma ativa.

A PA apresenta uma súbita e breve elevação imediatamente após o ortostatismo ativo, possivelmente devido à contração da musculatura abdominal e dos membros inferiores, seguida por uma discreta diminuição em torno do 10º segundo e por uma nova elevação sustentada, secundária ao estímulo dos barorreceptores. No ortostatismo passivo, o estímulo do barorreflexo parece ser o único mecanismo atuante ⁵⁴.

As respostas anormais à mudança postural incluem a queda da PA (hipotensão postural) e a não variação da FC. A alteração da PA pode estar relacionada à depleção do volume intravascular ou depender de disfunções autonômicas e cardíacas³³. A observação de uma FC fixa, por outro lado, revela disfunção na alça reflexa envolvida com a regulação cronotrópica, mais comumente, neuropatia autonômica ⁵⁴.

Metodologia - Repouso supino por pelo menos um minuto é uma condição necessária para a realização adequada do teste postural ⁹⁴. O ortostatismo propriamente dito é obtido de forma rápida (de 3 a 5 s) voluntariamente pelo avaliado (ativo) ou alterando-se a inclinação de uma mesa própria entre 25 e 90º (passivo) ^{50,54, 55, 99}.

Através de um registro eletrocardiográfico contínuo e medidas repetidas da PA, seja por medição direta ou indireta, é possível quantificar as variações da FC e da PA.

Uma das formas para a quantificação da resposta cronotrópica, chamada de índice 30:15, considera o quociente entre a duração do 30º e do 15º intervalo R-R de um registro eletrocardiográfico após a mudança postural. Considerando-se que os maiores e menores valores de duração dos intervalos R-R não ocorrem exatamente no mesmo tempo para todos os indivíduos, parece mais lógico utilizar o índice chamado de RRmax/RRmin que considera a duração do maior e menor intervalos R-R da manobra, independente de acontecerem exatamente no 30º e 15º intervalo R-R ¹⁰¹.

Para efeito de quantificação da competência do barorreflexo na regulação da PA, comparam-se as medidas registradas pelo método auscultatório ao final do repouso em posição supina e após decorridos um ⁸ ou dois minutos ⁴⁵ desde a adoção da posição ortostática.

Limitações e críticas - Uma limitação de cunho prático diz respeito à necessidade de um sistema mecânico capaz de controlar a inclinação para o teste passivo. Além disso, o fato das respostas

hemodinâmicas provocadas pela manobra passiva serem de menor intensidade do que no teste ativo dificulta a detecção de pequenas disfunções autonômicas. Por outro lado, o ortostatismo ativo apresenta, como limitação a variabilidade do tempo necessário para a completa passagem da posição supina para a ortostática, mais importantemente em pacientes com força muscular comprometida.

Geralmente a avaliação dos parâmetros hemodinâmicos é realizada nos primeiros minutos de ortostatismo, o que pode limitar a detecção de alguns tipos de respostas anormais ao estresse ortostático, como síncope neurocardiogênicas, que freqüentemente se manifestam somente após 30 minutos ^{102,103}.

Algumas condições clínicas que não a neuropatia autonômica, tais como a depleção de volume intravascular devido à desidratação ou anemia, podem provocar respostas anormais ao ortostatismo, com ocorrência de hipotensão postural ¹⁰⁰.

Arritmia Sinusal Respiratória

Bases fisiológicas - Apesar da relação entre movimentos respiratórios e flutuação da FC já ter sido identificada há muito tempo, não existe ainda uma descrição precisa e integrada de todos os mecanismos fisiológicos potencialmente envolvidos com a gênese da ASR. As alterações cíclicas da pressão intratorácica que ocorrem durante a ventilação pulmonar provocam flutuações do retorno venoso para o coração direito, atuando diretamente sobre o nódulo sinusal ao modificar o grau de estiramento da parede do átrio direito ¹⁰⁴. Em adição, o represamento cíclico de sangue no leito vascular pulmonar provoca variações periódicas do enchimento ventricular esquerdo e da PA que barorreflexamente, induzem flutuações da FC ^{105,106}. Existe ainda a possibilidade de interação dentro do sistema nervoso central de forma que a modificação de estímulos para o nervo frênico seria acompanhada de ativação e inibição dos ramos do SNA para o coração ¹⁰⁷. Outro mecanismo sugerido seria a ativação de receptores de estiramento pulmonar e torácico que promoveriam as flutuações reflexas da atividade autonômica, os quais não parecem, contudo, serem importantes no ser humano ¹⁰⁸. Desta forma, em relação ao SNA, a ASR parece representar uma complexa interação da atividade simpática e parassimpática ¹⁰⁹.

Durante a respiração costuma-se observar um aumento da FC na fase inspiratória seguido de uma diminuição durante a expiração. Entretanto, tal

relação não parece ser tão simples. Na realidade, tanto a inspiração quanto a expiração são acompanhadas de uma variação bifásica da FC de forma que inicialmente ocorre uma elevação seguida de uma diminuição da mesma, diferindo as duas fases do ciclo respiratório apenas quanto ao tempo de aparecimento dos maiores e menores valores de FC⁹⁶⁻¹¹⁰. Durante a respiração voluntária ocorre uma superposição das respostas bifásicas de FC de modo que observa-se uma sincronia entre taquicardia e inspiração e entre bradicardia e expiração. Desta forma, diferentes frequências respiratórias podem promover diferentes padrões e amplitudes da ASR. Parece haver um consenso de que a superposição das respostas bifásicas torna máxima a ASR quando esta é obtida em uma frequência respiratória de 5 a 6 ciclos por minuto⁴⁵⁻⁹⁶⁻⁹⁸. Além disto, a magnitude da ASR é diretamente proporcional ao volume corrente^{111,112} e tende a diminuir em ciclos respiratórios sucessivos⁹⁵, possivelmente caracterizando uma acomodação do reflexo.

Teoricamente, alterações em quaisquer estruturas envolvidas com os mecanismos da ASR poderiam induzir uma menor variabilidade da FC durante a respiração. Esta resposta anormal tem sido freqüentemente descrita na neuropatia autonômica diabética^{37,97,98}.

Metodologia - Para obter-se a máxima ASR realiza-se um registro eletrocardiográfico durante pelo menos um ciclo respiratório com duração de 10 a 12 segundos (que corresponde a uma frequência respiratória de 5 a 6 ciclos por minuto)^{45,96,98}, variando o volume pulmonar desde a capacidade pulmonar total (inspiração máxima) até o volume residual (expiração máxima). Na prática, é suficiente o comando para que o indivíduo respire o mais profundamente possível sem a necessidade de monitorização do volume pulmonar, uma vez que a obtenção de volumes pulmonares maiores que 40% da capacidade vital não alteram a magnitude da ASR⁵⁴.

A ASR pode ser obtida nas posições supina, sentada ou de pé, sendo que os estudos contraditórios foram capazes^{58,113} ou não^{57,94} de demonstrar diferença na resposta cronotrópica quando a manobra era realizada nas três diferentes posições corporais. Independente da posição corporal, parece ser necessário observarmos um repouso de pelo menos um minuto na posição a ser realizada a manobra⁹⁴.

A análise do fenômeno pode ser feita de várias formas que procuram quantificar a variação da FC durante a respiração profunda, tais como a diferença entre a maior e a menor FC de um ciclo respiratório^{109,114}, e a média ou desvio-padrão de todos os in-

tervalos R-R de 1 a 5 minutos^{115,116}. No entanto, parece ser preferível utilizar o índice E/I que representa o quociente entre o mais longo intervalo R-R durante a expiração e o mais curto intervalo R-R durante a inspiração, uma vez que apresenta maior fidedignidade e sensibilidade diagnóstica⁹⁶, e menor influência da FC de repouso⁵⁸.

Limitações e críticas - A avaliação da ASR tem sido descrita por muitos autores como um teste capaz de avaliar de forma isolada e exclusiva a função parassimpática, já que alguns estudos demonstraram grande diminuição da resposta cronotrópica em indivíduos submetidos a bloqueio farmacológico com atropina^{37,56,89}. Não obstante a indiscutível preponderância da influência parassimpática sobre a ASR, existem várias evidências a respeito da participação de outros mecanismos na origem da resposta da FC à respiração profunda. A simples observação de que doses de atropina capazes de bloquear por completo o ramo parassimpático não inibem totalmente a ASR^{58,117}, atesta a existência de outros mecanismos fisiológicos subjacentes que não somente a variação do tônus vagal.

Considerando-se que fisiologicamente ocorre sempre uma variação recíproca da atividade dos ramos do SNA, não é difícil aceitarmos que exista algum grau de participação do ramo simpático na resposta cronotrópica da ASR. Na realidade, a influência simpática já foi demonstrada não só em estudos com animais de laboratório¹⁰⁷, mas assim como em investigações envolvendo exacerbação ou inibição farmacológica da atividade simpática em seres humanos^{45,58}. Mais recentemente, Bernardi e col¹¹⁸ e Smith e col¹¹⁹ demonstraram que indivíduos com transplante cardíaco apresentaram algum grau de ASR, sugerindo que a deformação mecânica direta do nódulo sinusal decorrente das flutuações de retorno venoso durante a respiração profunda, também contribui para a resposta de FC. Desta forma, apesar da facilidade para sua realização e de sua ampla utilização, a ASR não deve, a rigor, ser considerada como um indicador puro da atividade parassimpática.

Referências

1. Korner PI - Central nervous control of autonomic cardiovascular function. In: Berne RM, Sperelakis N, eds-Handbook of Physiology: the Cardiovascular System - the Heart. 2nd ed. Bethesda: American Physiological Society, 1979; sect 2, 1: 691-739.
2. Lefkowitz RJ, Hoffman BB, Taylor P - Neurohumoral transmission: the autonomic and somatic motor nervous system. In: Gilman AG, Nies AS, Taylor P, eds-Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 8th ed. New York, Pergamon Press, 1990: 84-121.
3. Persson A, Solders G - R-R variations in Guillain-Barré syndrome: a test of autonomic dysfunction. Acta Physiol Scand, 1983; 67: 294-300.

4. Hoyle C, Ewing DJ, Parker AC - Acute autonomic neuropathy in association with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*, 1985; 44:420-4.
5. Camerlingo M, Aillon C, Bottacchi E et al - Parasympathetic assessment in Parkinson's disease. *Adv Neurol*, 1986; 45: 267-9.
6. Schutz W, Hortnagl H, Magometschnigg D - Function of the autonomic nervous system in young, untreated hypertensive patients. *Int J Cardiol*, 1986; 10: 133-40.
7. Weise F, Muller D, Krell D, Kielstein V, Koch RD - Heart rate variability in chronic alcoholics: a follow-up study. *Drug Alcohol Depend*, 1986;17: 365-8.
8. Sundkvist G, Lilja BO, Rosen I, Agardh CD - Autonomic and peripheral nerve function in early diabetic neuropathy. *Acta Med Scand*, 1987; 221: 445-53.
9. Vita G, Giralda P, Puglisi RM, Marabello L, Messina C Cardiovascular-reflex testing and single-fiber electromyography in botulism. *Arch Neurol*, 1987; 44: 202-6.
10. MacGilchrist AJ Reid JL - Impalement of autonomic reflexes in cirrhosis. *Am J Gastroenterol*, 1990; 85: 288-92.
11. Julius S - Autonomic nervous system dysregulation in human hypertension. *Am J Cardiol*, 1991; 67: 3B-7B.
12. MacLaran CJ, Gersh BJ, Osborn M et al - Increase vagal tone as an isolated finding in patients undergoing electrophysiological testing for recurrent syncope: response to long term anti-cholinergic agents. *Br Heart J*, 1986; 55: 53-7.
13. Bannister R - Introduction and classification. In: Bannister R, ed *Autonomic Failure - a Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*. 2nd ed. Oxford, Oxford University Press, 1988: 1-20.
14. Van Lieshout EJ, Van Liesshout JJ, Ten Harkel ADJ, Wieling W Cardiovascular response to coughing: its value in the assessment of autonomic nervous control. *Clin Sci*, 1989; 77: 305-10.
15. Campbell IW, Ewing DJ, Clarke BF - Painful myocardial infarction in severe diabetic autonomic neuropathy. *Acta Diabet Lat*, 1978; 15: 201-4.
16. Clarke BF, Ewing DJ, Campbell IW - Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetologia*, 1979;17: 195-212.
17. Ewing DJ, Campbell IW, Clarke BF - Assessment of cardiovascular effects in diabetic autonomic neuropathy and prognostic implications. *An Intern Med*, 1980; 92: 308-11.
18. McNickolas WT, Rutherford R, Grossman R, Moldofsky H, Zamel N, Phillipson EA - Abnormal respiratory pattern generation during sleep in patients with autonomic dysfunction. *Am Rev Respir Dis*, 1983; 128: 425-33.
19. Ewing DJ, Campbell IW, Clarke BF The natural history of diabetic autonomic neuropathy. *Q J Med*, 1980; 49: 95-108.
20. Villa A, Foresti V, Gonfalonieri F - Autonomic neuropathy and HIV infection. *Lancet*, 1987;II: 915-8.
21. Junqueira Jr LF - Ambulatory assessment of cardiac autonomic function in Chagas' heart disease patients based in indexes of R-R interval variation in the Valsalva maneuver. *Brazilian J Med Biol Res*, 1990; 23: 1069-78.
22. Wolf MM, Varigos GA, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust*, 1978; 2: 52-3.
23. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ - The Multicenter Postinfarction Research Group - Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1987; 59: 258-62.
24. Malik M, Farrel T, Camm J - Circadian rhythm of heart rate variability after acute myocardial infarction and its influence on the prognostic value of heart rate variability. *Am J Cardiol*, 1990; 66: 1049-54.
25. Pipilis A, Flather M, Ormerod O, Sleight P - Heart rate variability in acute myocardial infarction and its association with infarct site and clinical course. *Am J Cardiol*, 1991; 67: 1137-9.
26. Kugiyama K, Yasue H, Horio Y, Morikami Y, Fujii EI, Kimura T Possible role of parasympathetic nervous system in the pathogenesis of exercise-induced coronary artery spasm. *Am Heart J*, 1986; 605-6.
27. Yasue H, Horio Y, Nakamura N et al - Induction of coronary artery spasm by acetylcholine in patients with variant angina: possible role of the parasympathetic nervous system in the pathogenesis of coronary artery spasm. *Circulation*, 1986; 74: 955-63.
28. Crampton RS, Schwartz PJ - Some aspects of sudden cardiac death. In: Schwartz PJ, Brown AM, Malliani A, Zanchetti A, eds. *Neural Mechanisms in Cardiac Arrhythmias. Perspectives in Cardiovascular Research*, vol 2 New York: Raven Press, 1978: 1-6.
29. Zipes DP - Influence of myocardial ischemia and infarction on autonomic innervation of heart. *Circulation*, 1990; 82: 1095-105.
30. Weinberg CR, Pfeifer MA - Development of predictive model for symptomatic neuropathy in diabetes. *Diabetes*, 1986; 35: 873-80.
31. Victor RG, Pryor SL, Secher NEI, Mitchell JH - Effects of partial neuromuscular blockade on sympathetic nerve responses to static exercise in humans. *Circ Res*, 1989; 65: 468-76.
32. Oren RM, Roach PJ, Schobel HP, Berq WJ, Ferguson DW Sympathetic responses of patients with congestive heart failure to cold pressor stimulus. *Am J Cardiol*, 1991; 67: 993-1001.
33. Henrich WL - Autonomic insufficiency. *Arch Intern Med*, 1982; 142: 339-44.
34. Bannister R, Mathias CJ - Testing autonomic reflexes. In: Bannister R, ed. - *Autonomic Failure - a Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*. 2nd ed. Oxford, Oxford University Press, 1988: 289-307.
35. Hainsworth R - Non-invasive investigation of cardiovascular reflexes in humans. *Clin Sci*, 1990; 78: 437-43.
36. Jose AD, Taylor RR - Autonomic blockade by propranolol and atropine to study intrinsic myocardial function in man. *J Clin Invest*, 1969; 48: 2019-31.
37. Wheeler T, Watkins PJ - Cardiac denervation in diabetes. *Br Med J*, 1973; 4: 584-6.
38. Katona PG, McLean M, Dighton DH, Guz A - Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J Appl Physiol*, 1982; 52: 1652-7.
39. Nóbrega ACL, Castro CLB, Araujo CGS - Relative roles of the sympathetic and parasympathetic systems in the 4-s exercise test. *Brazilian J Med Biol Res*, 1990; 23: 1259-62.
40. Hopkins A, Neville B, Bannister R - Autonomic failure of acute onset. *Lancet*, 1974; i: 769-71.
41. Nanda RN, Boyle FC, Gillespie JS, Johnson RH, Keogh HJ - Idiopathic orthostatic hypotension from failure of noradrenaline release in a patient with vasomotor innervation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1977; 40: 11-9.
42. Mathias CJ, Bannister RB, Cortelli P et al - Clinical autonomic and therapeutic observations in two siblings with postural hypotension and sympathetic failure due to an inability to synthesize noradrenaline from dopamine because of deficiency of dopamine beta hydroxylase. *Q J Med*, 1990; 75: 617-26.
43. De Troyer A, Yearnault JC, Rodenstein D - Effects of vagal blockade on lung mechanics in man. *J Appl Physiol*, 1979; 46: 217-26.
44. Douglas NJ, Sudlow MF, Flenley DC - Effect of an inhaled atropinelike agent in normal airway function. *J Appl Physiol*, 1979; 46: 256-62.
45. Pfeifer MA, Cock D, Brodsky J et al - Quantitative evaluation of cardiac parasympathetic activity in normal and diabetic man. *Diabetes*, 1982; 31: 339-45.
46. Kuroda N, Taniguchi H, Baba S, Yamamoto M - Relationship between age and autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Practice*, 1990; 9: 49-53.
47. Krarup T, Schwartz TW, Hilsted J, Madsmad S, Verlaege O, Sestoft L Impaired response of pancreatic polypeptide to hypoglycaemia: an early sign of autonomic neuropathy in diabetics. *Br Med J*, 1979; 2: 1544-6.
48. Lugari R, Gnudi A, Dall'Argine P et al - Diabetic autonomic neuropathy and impaired human pancreatic polypeptide secretion in response to food. *J Clin Endocrinol Metab*, 1987; 64: 279-82.
49. Sasaki H, Nagulesparan M, Dubois A et al Hypergastrinemia in obese noninsulin-dependent diabetes: a possible reflection of high prevalence of vagal dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab*, 1983; 56: 744-50.
50. Eckberg DL - Parasympathetic cardiovascular control in human disease: a critical review of methods and results. *Am J Physiol*, 1980; 239: H581-93.
51. Elisberg EI, Miller G, Mwieneberg SL, Katz LN - The effect of the Valsalva maneuver of the circulation - the role of the autonomic nervous system in the production of the overshoot. *Am Heart J*, 1953; 45: 227-36.
52. Levin AB - A simple test of cardiac function based upon the heart rate changes induced by the Valsalva maneuver. *Am J Cardiol*, 1966; 18:90-9.
53. Nishimura RA, Tajik AJ - The Valsalva maneuver and response revisited. *Mayo Clin Proc*, 1986; 61: 211-7.

54. Wieling W, Borst C, Karemaker JM, Dunning AJ - Testing for autonomic neuropathy: initial heart rate response to active and passive changes of posture. *Clin Physiol*, 1985; 5(suppl 5): 23-7.
55. Vybiral T, Bryg RJ, Maddens ME, Boden WE - Effect of passive tilt on sympathetic and parasympathetic components of heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol*, 1989; 63: 1117-20.
56. Katona PG, Jih F - Respiratory sinus arrhythmia: noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *J Appl Physiol*, 1975; 39: 801-5.
57. Ewing DJ, Borse DQ, Bellavere F, Clarke BF - Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: companson of measures of R-R interval variation. *Diabetology*, 1981; 21:18-24.
58. Genovely H, Pfeifer MA - RR-variation: the autonomic test of choice in diabetes. *Diabetes Metabol Rev*, 1988; 4: 255-71.
59. Zbilut, Murdock DK, Lawson L, Lawless CE, Von Dreele MM, Porges SW - Use of power spectral analysis of respiratory sinus arrhythmia to detect graft rejection. *J Heart Transplant*, 1988; 7: 280-7.
60. Hayano J, Sakakibara Y, Yamada A et al - Accuracy of assessment of cardiac vagal tone by heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol*, 1991; 67:199-204.
61. Ewing DJ, Irving JB, Kerr F, Wildsmith JAW, Clarke BF Cardiovascular response to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. *Clin Sci Mol Med*, 1974; 46: 295-306.
62. Vita G, Proince P, Calabro R, Toscano A, Messina C - Cardiovascular reflex tests - assessment of age-ajusted normal range. *J Neurol Sci*, 1986, 75: 263-74.
63. Araujo CGS - Protocolo ergométrico para o estudo da taquicardia inicial do exercício. In: Anais do XIX Congresso Brasileiro de Fisiologia. São Paulo: Sociedade Brasileira de Fisiologia, 1984.
64. Castro CLB, Araujo CGS - A four-second unloaded and fast cycling test: a method to assess vagal tone in post-acute myocardial infarction. *Med Sci Sports Exerc*, 1991; 23(suppl): S165.
65. Wolf S - Psychophysiological influences on the dive reflex in man. In; Schwartz PJ, Brown AM, Malliani A, Zanchetti A, eds - *Neural Mechanisms in Cardiac Arrhythmias. Perspectives in Cardiovascular Research*, vol 2. New York: Raven Press, 1978: 237-50.
66. Finley JP, Bonet JF, Waxman MB - Autonomic pathways responsible for bradycardia on facial immersion. *J Appl Physiol*, 1979; 47: 1218-22.
67. Heath ME, Downey JA - The cold face (diving reflex) in clinical autonomic assessment: methodological considerations and repeatability of response. *Clin Sci*, 1990; 78: 139-47.
68. Arnold RW - A vasomotor comparison of the human diving response and the cold pressor test. *Alaska Med J*, 1986; 28: 5-8.
69. Wei JY, Harris WS - Heart rate response to cough. *J Appl Physiol*, 1982; 53: 1039-43.
70. Cardone C, Bellavere F, Ferri M, Fedele D - Autonomic mechanisms in the heart rate response to coughing. *Clin Sci*, 1987; 72: 55-60.
71. Jorgensen LS, Christiansen P, Raundahl U et al - Autonomic response to an experimental psychological stressor in healthy subjects: measurement of sympathetic, parasympathetic, and pituitary-adrenal parameters - test-retest reliability. *Scand J Clin Invest*, 1990; 50:823-9.
72. Ushiyama K, Ogawa T, Ishii M, Ajisaka R, Sugishita Y, Ito I Physiologic neuroendocrine arousal by mental arithmetic stress test in healthy subjects. *Am J Cardiol*, 1991; 67: 101-3.
73. Pelletier CL, Sheperd JT - Circulatory reflexes from mechanoreceptors in the cardio-aortic area. *Circ Res*, 1973; 33:131-8.
74. Rodrigues EA, Ewing DJ - Immediate heart rate response to lying down: simple test for cardiac parasympathetic damage in diabetics. *Br Med J*, 1983; 287: 800.
75. Martin GJ, Magid NW, Myers G et al - Heart rate variability and sudden death secondary to coronary artery disease during ambulatory electrocardiographic monitoring. *Am J Cardiol*, 1987; 60: 86-90.
76. Huikuri HV, Kessler KM, Teracall E, Castellanos A, Linnaluoto MK, Myerburg RJ - Reproducibility and circadian rhythm of heart rate variability in health subjects. *Am J Cardiol*, 1990; 65: 391-3.
77. Casolo G, Balli E, Taddei T, Amuhasi J, Gori C - Decreased spontaneous heart rate variability in congestive heart failure. *Am J Cardiol*, 1989; 64:1 162-7.
78. Odemuyiwa O, Malik M, Farrell T, Bashir Y, Poloniecky J, Camm J Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability in box and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 434-9.
79. Eklblom B, Kilbom A, Soltysiak J - Physical training, bradycardia, and autonomic nervous system. *Scand J Clin Lab Invest*, 1973; 32: 251-6.
80. Sato I, Hasegawa Y, Hotta K - Autonomic nervous control of the heart in exercising man. *Pflugers Arch*, 1980; 384: 1-7.
81. Ribeiro JP, Ibanez JM, Stein R - Autonomic nervous control of the heart rate response to dynamic incremental exercise: evaluation of the Rosenblueth-Simeone model. *Eur J Appl Physiol*, 1991; 62: 140-4.
82. Schwartz M, De Ferrari GM - The influence of the autonomic nervous system on sudden cardiac death. *Cardiology*, 1987; 74: 297-309.
83. Souma ML, Cabaniss CD - The Valsalva maneuver: a test of autonomic nervous system function in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1983;145: 274-8.
84. Parisi AF, Harrington JJ, Askenazi J, Pratt RC, McIntyre KM Echocardiographic evaluation of the Valsalva maneuver in healthy subjects and patients with and without heart failure. *Circulation* 1976; 54: 921-7.
85. Spodick DH, Meyer MB, Quarry O, Pigott VM - Effect of E-adrenergic blockade on beat-to-bout response to Valsalva manoeuvre. *Br Heart J*, 1974; 36: 1082-6.
86. Leon DF, Shaver JA, Leonard JL - Reflex heart rate control in man. *Am Heart J*, 1979; 80: 729-39.
87. Hamilton WF, Woodbury RA, Harper Jr HT - Arterial, cerebrospinal and venous pressures in man during cough and strain. *Am J Physiol*, 1944; 141: 42-50.
88. Ewing DJ, Campbell IW, Burt AA, Clarke AA - Vascular reflexes in diabetic autonomic neuropathy. *Lancet*, 1973; ii: 1354-6.
89. Ewing DJ, Clarke BF - Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J*, 1982; 916 8.
90. Kruter RHE, Fizink DL, Gross JL - Relationship of the Valsalva ratio to autonomic neuropathy and other complications of diabetes mellitus. *Brazilian J Med Biol Res*, 1982; 15: 35-41.
91. Bruera E, Chadwick S, Fox R, Hanson J, MacDonald N - Study of cardiovascular autonomic insufficiency in advanced cancer patients. *Cancer Treat Rep*, 1986; 70: 1383-7.
92. Gautschy B, Weidmann P, Gnadinger MP - Autonomic function tests as related to age and gender in normal man. *Klin Wochenschr*, 1986; 64: 499-505.
93. Murthy NVA, Wray SR, Shanta Ram NV, Hari Haran NV - Test for autonomic function to establish the norm - a useful tool for evaluation in various clinical disorders. *West Indian Med J*, 1987; 36: 23-5.
94. Ten Harkel ADJ, Van Lieshout JJ, Van Lieshout EJ, Wieling W Assessment of cardiovascular reflexes: influence of posture and period of preceding rest. *J Appl Physiol*, 1990; 68: 147-53.
95. O'Brein LAD, O'Hare P, Corral RJM - Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *Br Heart J*, 1986; 55: 348-54.
96. Mehlsen J, Pagh K, Nielsen JS, Sestoft L, Nielsen SL - Heart rate response to breathing: dependency upon breathing pattern. *Clin Physiol*, 1987; 7:115-24.
97. Ewing DJ - Cardiovascular reflexes and autonomic neuropathy. *Clin Sci Mol Med*, 1978; 55: 321-7.
98. Mackay JD, Page MM, Cambridge J, Watkins PJ - Diabetic autonomic neuropathy - the diagnostic value of heart rate monitoring. *Diabetology*, 1980; 18:471-8.
99. Wieling W, Borst C, Van Brederode JFM, Van Dongen MA, Van Montfrans GA, Dunning AJ - Testing for autonomic neuropathy: heart rate changes after orthostatic manoeuvres and static muscle contractions. *Clin Sci*, 1983; 64: 581-6.
100. Hilsted J - Testing for autonomic neuropathy. *Ann Clin Res*, 1984; 16: 128-35.
101. Wieling W, Van Brederode JFM, De Rijk LG, Borest C, Dunning AJ Reflex control of heart rate in normal subjects in relation to age: a data base for cardiac vagal neuropathy. *Diabetology*, 1982; 22: 163-6.
102. Strasberg B, Sagie A, Rechavia E, Sclarovsky S, Agmon J - The noninvasive evaluation of syncope of suspected cardiovascular origin. *Am Heart J*, 1989; 117: 160-3.
103. Greenfield RA, Bacon ME, Barrington WW, Vitullo RN, Page RL, Wharton JM - Duration of tilt test for neurally mediated syncope in adults. *Circulation*, 1991; 84(suppl): II409.
104. Pathak CL - Autoregulation of chronotropic response of the heart through pacemaker stretch. *Cardiology*, 1973; 58: 45-64.
105. Sato A, Schimdt RF - Somatosympathetic reflexes: afferent fibers, central pathways, discharge characteristics. *Physiol Rev*, 1973; 53:

- 916-47.
106. Berne RM, Levy MN - Cardiovascular Physiology 5th ed. St. Louis: CV Mosby, 1986:261.
107. Levy MN, DeGeest H, Zieske H - Effects of respiratory center activity on the heart. *Circ Res*, 1966; 18: 67-77.
108. Paintal AS - Vagal sensory receptors and their reflex effects. *Physiol Rev*, 1973; 53:159-227.
109. Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ, Clarke BF - The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care*, 1985; 8: 491-8.
110. Clynnes M - Computer analysis of reflex control and organization: respiratory sinus arrhythmia. *Science*, 1959; 131: 300-2.
111. Angelone A, Coultier Jr NA - Heart rate response to held lung volume. *J Appl Physiol*, 1965; 20: 464 8.
112. Hirsch JA, Bishop B - Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol*, 1981; 241: H620-9.
113. Bennett T, Fenton PH, Fitton D, Hampton JR, Hosking DJ, Riggott PA - Assessment of vagal control of the heart in diabetes - measures of R-R interval variation under different conditions. *Br Heart J*, 1977; 39: 25-8.
114. Kaijser L, Sachs C - Autonomic cardiovascular response in old age. *Clin Physiol*, 1985; 5: 347-57.
115. Sundkvist G, Almer LO, Lilja BO - Respiratory influence on heart rate in diabetes mellitus. *Br Med J*, 1979; 1: 924-5.
116. Reilina MJ, Seal DR - Respiratory sinus arrhythmia and carotid baroreflex control of heart rate in endurance athletes and untrained controls. *Clin Physiol*, 1988; 8: 511-9.
117. Araujo CGS, Nóbrega ACL, Castro CLB - Heart rate responses to deep breathing and 4-seconds of exercise before and after pharmacological blockade with atropine and propranolol. *Clin Auton Res*, 1992; 2:3540.
118. Bernardi L, Keller F, Sanders M et al - Respiratory sinus arrhythmia in the denervated human heart. *J Appl Physiol*, 1989; 67: 1447-55.
119. Smith ML, Ellenbogen KA, Eckberg DL, Sheehan HM, Thames MD - Subnormal parasympathetic activity after cardiac transplantation. *Am J Cardiol*, 1990; 66: 1243 6.
120. Mustonen J, Lansimies E, Uusitupa M, Talwar S, Hyodymaa S, Kakkainen A - Testing of autonomic cardiovascular regulation methodological considerations. *Chn Physiol*, 1989; 9: 249-57.
121. Dyrberg T, Benn J, Christiansen JS, Hilsted J, Nerup J - Prevalence of diabetic autonomic neuropathy measured by simple bedside tests. *Diabetology*, 1981; 20:190-4.
122. Smith SA - Reduced sinus arrhythmia in diabetic autonomic neuropathy: diagnostic value of an age-related normal range. *Br Med J*, 1982; 285: 1599-601.
123. Bergstrom B, Lilja B, Rosberg K, Sundkvist G - Autonomic nerve function tests - reference values in healthy subjects. *Clin Physiol*, 1986; 6: 523-8.
124. Castro CLB - Comprometimento do tônus vagal nos primeiros seis meses após infarto agudo do miocárdio (Tese de Mestrado). Rio de Janeiro. RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1991: 304 p.

Noticiário

Sociedade de Cardiologia do Estado do Piauí

Foi eleita e empossada, biênio 1992/93, a nova Diretoria da Sociedade de Cardiologia do Estado do Piauí, assim constituída:

Presidente	Francisco Luis Lima;
Vice-presidente	Maiarino Maia;
1º Secretário	Moacir Fernandes de Godoy;
2º Secretário	José Nilson Rebelo

Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro

Em 5/6/92, foi eleita a nova diretoria da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro para o biênio 92/94. A mesma ficou assim constituída:

Presidente	Francisco Manes Albanesi Fº;
1º vice-presidente	Stans Murad Neto;
2º vice-presidente	Edson Peralva Barbirato
3º vice-presidente	Félix Elias B. Chalita
1º secretário	Salvador Serra
2º secretário	Cláudia C. Escosteguy
1º tesoureiro	Pedro Di Marco da Cruz
2º tesoureiro	Luiz Antonio de A. Campos
Pres. da Comissão Científica	Sérgio E. Kaiser
Editor da Revista	Paulo Ginefra
Conselho Fiscal	Antonio Carlos Worms Till
	Odilon Nogueira Barbosa
	Renato Côrtes Lacerda
Suplentes	Esmeralci Ferreira
	Maria de Lourdes Montedônio Santo
	Ricardo Maia Coelho

Sociedade de Paranaense de Cardiologia

Em 18/6/92, em Assembléia Geral Ordinária da Sociedade Paranaense de Cardiologia, durante o XX Congresso Paranaense de Cardiologia, em Maringá, PR, foi eleita a nova Diretoria da Sociedade para o período 92/94. A mesma ficou assim constituída:

Presidente	Roberto Gomes de Carvalho (Curitiba)
Vice-presidentes	Sérgio Bichat A. Rodrigues (Cascavel)
	Cláudio L. Pereira Cunha (Curitiba)
	Samuel Silva Silva (Londrina)
Secretário geral	Dalton Bertolim Preecoma (Curitiba)
Tesoureiro	Laércio Furlan (Curitiba)
Dir. Científico e Cultural	Emilton Lima Júnior (Curitiba)
Conselho Diretor	Paulo Franco de Oliveira (Curitiba)
	Iseu de S. E. Affonso Costa (Curitiba)
	Mário Lins Peixoto (Maringá)
	Mário F. C. Maranhão (Curitiba)