

Testes Autonômicos Cardiovasculares. Uma Revisão Crítica. Parte 11

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

Análise espectral

Bases fisiológicas - Alguns centros têm utilizado uma metodologia mais sofisticada chamada análise espectral que, há muito tempo, já vinha sendo utilizada em outras áreas como a de telecomunicações mas que, ultimamente, tem permitido o estudo da variabilidade da frequência cardíaca (FC) durante várias situações fisiológicas, tais como o ortostatismo, o exercício dinâmico, o repouso e durante as diversas situações cotidianas¹⁻⁴.

Como podemos perceber, os mecanismos fisiológicos envolvidos com a análise espectral são os mesmos das situações fisiológicas subjacentes. O espectro total observado reflete os componentes da atividade simpática e parassimpática, sendo possível diferenciá-las de acordo com o perfil obtido. Disautonomias são identificadas pela diminuição absoluta do espectro e modificação do perfil mais frequentemente observado em indivíduos saudáveis.

Metodologia - A análise da variabilidade da FC durante um período de tempo é o princípio básico da análise espectral. Os sinais de FC são obtidos a partir de traçado eletrocardiográfico contínuo e transmitidos a um computador diretamente ("on-line") ou após a gravação em fita magnética por um aparelho de Holter^{4,5}. Um sistema computadorizado mede os intervalos R-R do trecho escolhido e constrói uma curva representativa das oscilações desses intervalos, batimento a batimento. Em seguida, essa curva é decomposta em seus diversos componentes de frequência através da aplicação de equações matemáticas complexas, como o modelo autorregressivo e a transformação rápida de Fourier^{2,6-9}. Ao final do processo, obtém-se uma representação gráfica da variabilidade da FC no domínio de tempo e no domínio de frequência.

Idealmente, o tempo de registro analisado não deve ser menor do que cinco minutos, podendo, no caso de alguns equipamentos, ser de até 10 minutos^{4,6,10}. Vários trechos podem ser selecionados de registros mais longos como os obtidos pelo sistema Holter durante 24 h, permitindo a análise de diferentes momentos do dia^{1,5,11}. As flutuações da FC estão presentes em uma faixa de frequência entre zero e 0,5 Hz, compondo o espectro de potência total (fig. 1)^{12,13}.

Estudos utilizando bloqueio farmacológico seletivo dos ramos do sistema nervoso autônomo (SNA)⁸, mudanças posturais^{4,10} e análise dos movimentos respiratórios¹⁴, permitiram identificar faixas de frequência relacionadas à atividade dos ramos simpático e parassimpático. A faixa de alta frequência, de 0,15 a 0,35 Hz, correspondente à ASR, é considerada como influência isolada do ramo parassimpático, enquanto que a faixa de baixa frequência, compre-

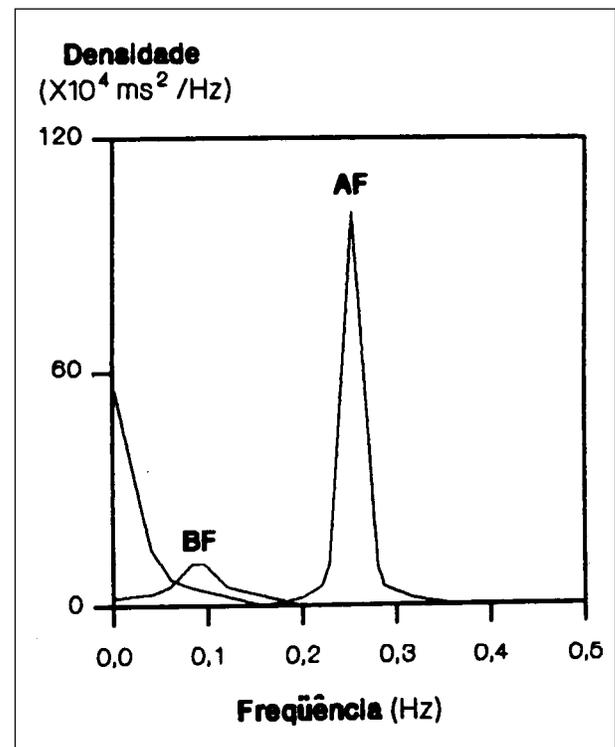


Fig. 1 - Exemplo do espectro autorregressivo de potência das flutuações de frequência cardíaca, ilustrando o perfil obtido de um indivíduo sadio na posição supinca. Observando-se dois principais picos de densidade do espectro em faixas de frequências específicas. BF = componente de baixa frequências; AF = componente de alta frequência.

endida entre 0,03 e 0,15 Hz, pode ser atribuída a ajustes barorreflexos, influenciados conjuntamente pelos ramos simpático e parassimpático, cujas importâncias relativas dependem do tônus autonômico subjacente^{2,7,8,14,15}. Mais objetivamente, o estudo do componente de alta frequência permite uma avaliação da influência vagal sobre o nódulo sinusal, enquanto que a análise do comportamento dos sinais de baixa frequência possibilita, menos especificamente, a avaliação da atividade do ramo simpático^{4,10}.

Limitações e críticas - Embora este método de análise da variabilidade da FC pareça oferecer a interessante oportunidade de avaliar isoladamente cada ramo do SNA, a sofisticação do método que se traduz em custo elevado e dificuldade de acesso, limita a sua utilização para a avaliação rotineira do SNA, principalmente se comparada à simplicidade da maioria dos outros testes.

Outra questão relevante refere-se à análise da variabilidade da FC durante períodos de tempo superiores a alguns minutos. Do ponto de vista da avaliação funcional do SNA, parece mais adequado observarmos respostas reflexas imediatas do coração a estímulos como o ortostatismo e o exercício físico, os quais induzem modificações específicas da atividade simpática e parassimpática, do que considerar a variabilidade da FC durante um tempo prolongado quando inúmeras influências do cotidiano modificam menos especificamente o tônus autonômico¹¹. Na verdade, a simples variabilidade da FC durante um período de 24 h parece constituir muito mais um indicador da atividade física diária do indivíduo do que uma estimativa real da função autonômica¹.

Uma outra dificuldade de cunho prático diz respeito à padronização da metodologia. Por exemplo, a duração do período analisado pode, por si só, alterar a potência espectral encontrada. Quanto à parte técnica, a decisão de qual o melhor algoritmo a ser empregado é uma questão fundamental. Se por um lado, o modelo auto-regressivo costuma ser mais facilmente entendido, a transformação rápida de Fourier, apesar de matematicamente ser trabalhosa, parece descrever mais apropriadamente a atividade do SNA.

Desta forma, torna-se impraticável relacionarmos valores de normalidade para os resultados da análise espectral, que apesar de constituir um método bastante útil, do ponto de vista de investigação fisiológica, precisa ser melhor compreendido e padronizado para que seja adequada a sua utilização clínica.

“Handgrip” (exercício estático)

Bases fisiológicas - Durante contrações estáticas, isto é, quando não há movimentação apesar de existir trabalho muscular, acontece uma limitação mecânica ao incremento do fluxo sanguíneo para a musculatura em atividade. Nesta situação, o sistema cardiovascular promove um aumento da pressão arterial (PA) proporcional à intensidade do esforço, que corresponde primariamente ao percentual da força voluntária máxima¹⁶.

A resposta pressórica durante o exercício estático consiste na elevação dos componentes sistólico e diastólico¹⁷. Este aumento deve-se à combinação do incremento do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, sendo que os mecanismos envolvidos incluem a estimulação alfa-adrenérgica promovendo vasoconstrição, a estimulação beta-adrenérgica elevando a FC e a força de contração miocárdica, e a inibição vagal contribuindo para a resposta cronotrópica positiva^{17,18}.

A resposta pressórica ao exercício estático parece depender predominantemente da função simpática, uma vez que a infusão de fentolamina inibe esta resposta¹⁹. Por outro lado, a resposta cronotrópica origina-se da ação conjunta dos dois ramos do SNA^{20,21}. A FC apresenta uma rápida elevação imediatamente após o início do exercício seguida de um aumento mais lento que persiste até o final do esforço. O aumento inicial da FC parece ser devido à inibição vagal, enquanto que a permanência desta FC elevada é de origem predominantemente simpática, já que a atropina e o propranolol diminuem, respectivamente, o crescimento inicial e final da FC²²⁻²⁴.

A menor elevação da FC e da PA caracteriza a resposta anormal ao exercício estático. Além das disautonomias, doenças cardíacas como a insuficiência ventricular esquerda, podem cursar com respostas anormais ao “handgrip”. Por outro lado, respostas pressóricas normais podem ser observadas em indivíduos com insuficiência ventricular esquerda, quando uma maior vasoconstrição periférica é capaz de compensar o débito cardíaco insuficiente²⁵.

Metodologia - Inicialmente determina-se a força voluntária máxima do movimento de preensão manual (“handgrip”) do braço dominante. Com o auxílio de um dinamômetro, o indivíduo realiza duas ou três contrações máximas durante poucos segundos, considerando-se o maior valor obtido como correspondente à força voluntária máxima. Após um repouso de pelo menos 5 minutos na posição sentado, realiza-se novamente um “handgrip” a uma intensidade correspondente a 30% da força voluntária máxima, mantendo-a durante o maior tempo possível, geralmente entre 2 e 5 min^{20,26,29}. Deve-se orientar o avaliado para que respire-

livremente durante todo o período de exercício, evitando realizar concomitantemente uma manobra de Valsalva, que geralmente acompanha a realização de exercícios estáticos, mesmo de forma involuntária.

A resposta cronotrópica ao “handgrip” pode ser quantificada pela diferença entre a FC no repouso e no final do exercício³⁰, sendo, contudo, menos utilizada para a avaliação autonômica do que o comportamento pressórico.

Para a quantificação da resposta da PA, que pode ser aferida no braço oposto pelo método auscultatório a cada 30 s ou 1 min^{20,28,30}, compara-se a PA diastólica registrada antes da interrupção do esforço com a observada em repouso antes do exercício, calculando-se a variação absoluta em mm Hg.

Os valores de referência de normalidade segundo vários autores estão na tabela I.

Limitações e críticas - A necessidade de um dinamômetro para a determinação da força voluntária máxima, com as dificuldades inerentes para a sua correta mensuração e, conseqüentemente, da força percentual exercida durante o exercício estático, pode tornar-se uma importante limitação para a adequada padronização do teste para a maioria dos cardiologistas.

A magnitude das respostas hemodinâmicas ao exercício estático depende não só do percentual da força voluntária máxima, mas também da intensidade absoluta do esforço. Esta diferença na força absoluta exercida, quando não levada em consideração, pode induzir a erros de interpretação como quando comparamos homens e mulheres ou quando avaliamos pacientes que apresentam déficit de força muscular²⁰,

Tabela I - Valores de referência de normalidade para o “handgrip” (exercício estático).

Variável	valores de referências	Ref.	observação
1) Comportamento da FC			
FC max - FC repouso	1) 25 anos: 29 (14) bpm 45 anos: 23 (9) bpm 60-80 anos: 13 (11) bpm	44	n= 52 (35 H; 17 M) Idade= 21-80 anos X(DP)
	2) 9,7 (1,5) bpm	45	n= 15. Idade X= 54 anos, X(EP)
	3) H: 16 (9) bpm M: 13 (19) bpm	20	n= 60 (33 H; 27 M). Idade= 25-54 X(DP)
	4) 30 anos: 23 (2,9) bpm 75 anos: 16 (3,5) bpm	30	n= 24 . X(EP)
2) Comportamento da PA (mmHg)			
Aumento da PA sistólica	1) 25 anos: 43 (21) 45 anos: 44 (14) 60-80 anos: 26 (18)	44	n= 52 (35 H; 17 M) Idade= 21-80 anos. X(DP)
	2) 30 anos: 38 (3,6) 75 anos: 44 (7,1)	30	n= 24 . X(EP)
Aumento da PA média	1) 20,4 (2,5)	45	n= 15 Idade X= 54 anos. X(EP)
Aumento da PA diastólica	1) 25 anos: 40 (14) 45 anos: 33 (17) 60-80 anos: 14 (10)	44	n= 52 (35 H; 17 M). Idade= 21-80 anos .X(DP)
	2) H: 26 (9) M: 20 (7)	28	n=66 (46 H; 20 M) Idade= 25-71 anos .X(DP)
	3) 30 anos: 35 (3,1) 73 anos: 26 (4,2)	30	n= 24 X(EP)
	4) normal (H): 16-40 (M): 15-30	46	n= 118 (59 H; 59 M) Idade= 22-92 anos
	5) anormal: < 5	47	n= 20 (6 H; 14 M) Idade X= 50 anos
	6) normal: > 16 limítrofe: 11-15 anormal: < 10	20	n= 60 (33H; 27 M) Idade= 25-54 anos
H = homen; M = mulheres; X = média; DP = desvio-padrão; EP = erro-padrão			

Exercício dinâmico - Teste de 4 segundos

Bases fisiológicas - No início do exercício dinâmico ocorre uma rápida aceleração da FC induzida pela ativação de centros motores no sistema nervoso central e de mecanorreceptores nos membros em movimento^{16,31}. Estes estímulos atingem a área de controle cardiovascular no tronco cerebral, a qual modifica a atividade do SNA para o coração.

Como já dissemos anteriormente, a modificação da atividade dos ramos do SNA acontece reciprocamente, de forma que o aumento da FC que acontece no exercício deve-se tanto ao aumento da atividade simpática quanto à inibição da influência parassimpática para o nódulo sinusal. A contribuição relativa de cada ramo nesta aceleração da FC varia, no entanto, de acordo com a intensidade e duração do exercício, observando-se uma maior contribuição simpática em esforços mais intensos e prolongados e, inversamente, maior participação da inibição vagal no início do exercício^{23,24,32}. Se considerarmos um dos extremos desta situação, nos primeiros segundos de exercício a resposta cronotrópica dependeria exclusivamente do ramo parassimpático³³, já que o tempo de latência para a inibição vagal é de apenas 500 mili-segundos aproximadamente, enquanto que o ramo simpático necessita de alguns segundos de exercício para aumentar a sua atividade^{34,35}. Sendo assim, a observação da resposta de FC no início do exercício dinâmico deveria, teoricamente, ser capaz de avaliar um reflexo que depende exclusivamente da função parassimpática.

Baseado neste conhecimento fisiológico, Araújo³⁶ propôs um protocolo - o teste de 4 segundos - que avalia o comportamento da FC no início de um exercício dinâmico de curta duração. Um estudo posterior envolvendo bloqueio farmacológico seletivo e conjunto dos ramos simpático e parassimpático³³ comprovou ser a resposta cronotrópica ao teste de 4 segundos um reflexo que envolve unicamente a função vagal. Resumindo os principais resultados deste estudo, observou-se que em 4 s de exercício dinâmico não ocorria aumento da FC na vigência de bloqueio parassimpático com doses elevadas de atropina endovenosa (0,04 mg.kg-1 de peso), enquanto que comparada à situação sem bloqueio autonômico, a aceleração da FC durante o teste de 4 segundos não era modificada pelo bloqueio simpático com propranolol endovenoso (0,2 mg.kg-1 de peso).

Desta forma, uma resposta cronotrópica diminuída durante o teste de 4 segundos tem sido observada em doenças acompanhadas de disfunção parassimpática³⁷.

Metodologia - Como sabemos que inúmeros fatores podem influenciar a FC durante o exercício físico, tem sido extremamente importante a padronização da metodologia do teste de 4 segundos no sentido de utilizá-lo como um instrumento para a avaliação clínica da função parassimpática. Vários experimentos foram realizados com este objetivo, permitindo estabelecer o volume pulmonar a ser mantido durante o exercício³⁸, a carga ajustada ao cicloergômetro³⁹, o ritmo de pedaladas durante os 4 s de esforço⁴⁰ e influência da FC de repouso⁴¹. Uma discussão detalhada da padronização metodológica do teste de 4 segundos foi publicada recentemente⁴²,

O teste de 4 segundos é bastante simples, consistindo na execução de um exercício dinâmico súbito do 4º ao 8º segundo de uma apnéia inspiratória máxima de 12 s de duração. Realiza-se o teste em um cicloergômetro sem resistência (carga zero - "unloaded cycling"), onde o indivíduo, após ajuste individual da altura do selim e um repouso de 5 min, obedece a quatro comandos consecutivos e separados entre si por 4 s de intervalo. Ao 1º comando, o avaliado realiza uma inspiração máxima e rápida permanecendo em apnéia. Ao 2º comando, ainda em apnéia inspiratória máxima, o indivíduo inicia a pedalagem rápida do ergômetro durante 4 s, observando-se apenas para que sejam realizadas pelo menos cinco rotações completas dos pedais. Ao final dos 4 s de exercício é emitido o 3º comando, que orienta o indivíduo a interromper o esforço permanecendo em apnéia até o 4º comando, quando então, retoma o padrão de ventilação voluntária.

Um traçado eletrocardiográfico é registrado desde antes do 1º comando até pelo menos 15 segundos após o término da apnéia inspiratória. A magnitude da resposta de FC durante os 4 s de exercício é quantificada por um quociente adimensional chamado de B/C, onde B representa a duração do último intervalo R-R antes do início do exercício e C é descrito como o mais curto intervalo R-R durante os 4 s de esforço (fig. 2). Algumas vezes, verifica-se o início do exercício na segunda metade de um intervalo R-R que, nestes casos, não sofre influência da inibição vagal e por isto, costuma ser mais longo do que o intervalo precedente⁴³. A orientação prática é para que seja identificado como B o último intervalo R-R antes do esforço, ou o primeiro após o início do exercício, dependendo de qual for o mais longo.

Os valores de referência do teste de 4 segundos estão listados na tabela II.

Limitações e críticas - Devido ao fato do teste de 4 segundos envolver o ato de pedalar, podem ser apontadas duas principais limitações a

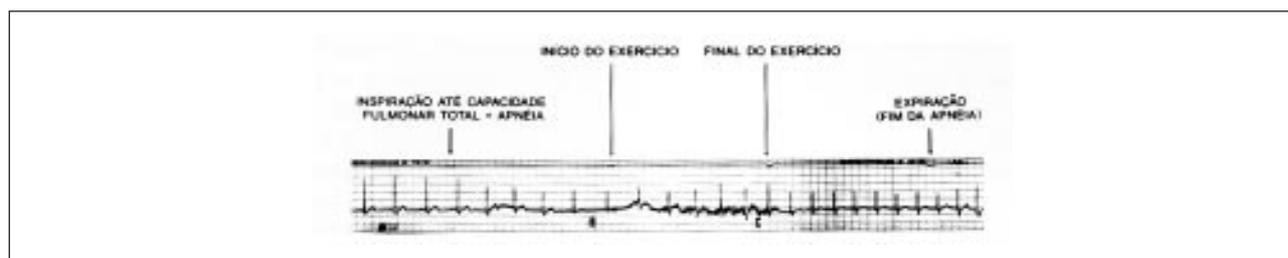


Fig. 2 - Traçado eletrocardiográfico obtido durante o teste de 4 segundos de um indivíduo sadio. Os quatro comandos do teste aparecem descritos na parte superior da figura e estão indicados por setas no traçado. B = último intervalo R-R antes do exercício (= 820 ms); C = menor intervalo R-R durante o exercício (= 540 ms). Neste caso, o valor de B/C calculado, que corresponde à atividade vagal, é de 1,52.

Tabela II - Valores de referência de normalidade para o teste de 4 segundos (exercício dinâmico)			
Variável	valores de referência	Ref.	observações
Índice B/C	1) 1,37 (0,20)	31	n= 37 (18H; 19 M) Idade= 18-40 anos X(DP)
	2) 1,53 (0,33)	33	n=6 (6 H) Idade= 21-26 anos X(DP)
	3) normal: 1,14-1,80	48	n= 237 (165 H; 72 M) Idade= 14-69 anos
	4) = 1,93532 - 0,00980 x idade	49	n= 23 (13 H; 10M) Idade= 34-69 anos r= 0,49

H = homem; M = mulheres; X= média; DP= desvio-padrão.

este método. A primeira refere-se à necessidade de um mecanismo de pedalagem, como um cicloergômetro. A outra limitação diz respeito à dificuldade da realização do movimento por alguns indivíduos com limitação motora decorrente de doenças ou idade muito avançada.

Comentários e conclusões

Alguns aspectos gerais relacionados à avaliação funcional do SNA merecem ser destacados. Quando utilizamos algum método de análise em medicina, precisamos sempre observar alguns requisitos que, didaticamente, poderiam ser divididos em relativos ao avaliador, ao avaliado e outros intrínsecos ao próprio método utilizado.

Do ponto de vista do avaliador é imperativo que este conheça as limitações do método e os mecanismos fisiológicos básicos envolvidos com a resposta observada, pois somente desta forma será capaz de analisar e interpretar adequadamente os resultados obtidos.

Em relação ao indivíduo avaliado, vários pontos podem ser discutidos. A presença de determinadas arritmias, tais como extra-sístoles frequentes, "flutter" ou fibrilação atrial, podem dificultar ou até mesmo impossibilitar a análise do comportamento da FC às manobras autonômicas. Por outro lado, em decorrência das flutuações da atividade autonômica em resposta aos diversos estímulos inerentes aos testes, distúrbios do ritmo e da condução podem ser

desencadeados. Desta forma, parece interessante investigar o poder arritmogênico dos testes e o significado clínico dos distúrbios induzidos pelas manobras autonômicas. Apesar de potencialmente existir uma interessante relação entre arritmias cardíacas e testes autonômicos cardiovasculares, a nossa experiência pessoal e a própria literatura⁵⁰ mostram que quando aparecem, as arritmias tendem a ser simples e autolimitadas.

Uma outra questão refere-se à observação de que o mesmo valor absoluto de variação de FC durante os testes corresponde aos resultados expressos em índices cujos valores são menores quanto maior for a FC inicial. Além disso, existe também uma correlação negativa entre a FC e a sua variabilidade¹¹. Enquanto não se conhece completamente o significado fisiológico destas observações^{2,51}, deve-se analisar com cuidado os resultados de testes autonômicos quando a FC pré-teste exceder 100 bpm.

Como dito anteriormente, a avaliação do SNA é realizada através da análise da resposta global de reflexos autonômicos que constituem a base da modulação das funções viscerais e que são formados por receptores, via aferente, centro integrador, via eferente e órgão-alvo. Desta forma, uma alteração em qualquer ponto do reflexo se traduz em uma resposta anormal da variável observada²⁹. Além disso, podem existir situações onde outros fatores impossibilitem o funcionamento adequado de um arco reflexo com estruturas preservadas⁵². Exemplificando, é possível que pacientes porta-

dores de insuficiência ventricular esquerda apresentem respostas anormais à manobra de Valsalva⁵³ e ao exercício estático²⁰, e que seja observada queda superior a 30 mm Hg da PA sistólica ao ortostatismo em indivíduos com depleção do volume intravascular¹⁹ sem que possuam, necessariamente, disfunção autonômica.

Uma outra situação que pode interferir com o resultado dos testes sem que reflita uma condição patológica é a idade do indivíduo avaliado. Enquanto alguns autores foram capazes de observar uma diminuição lenta e progressiva da atividade autonômica global durante a idade adulta^{54,55}, outros detectaram uma nítida diminuição somente após a 6ª década de vida^{44,48}.

A existência de todas estas questões envolvendo o indivíduo submetido aos testes autonômicos enfatiza a importância de sempre considerarmos a resposta dos testes autonômicos cardiovasculares dentro de uma abordagem clínica mais ampla.

Os requisitos em relação aos métodos propriamente ditos poderiam ser resumidos em: sensibilidade, especificidade, validade, fidedignidade e aplicabilidade. Embora não disponhamos de dados suficientes para uma comparação adequada entre os testes em relação a estes requisitos, vale destacar que uma importante utilização dos testes autonômicos diz respeito à sua capacidade de detecção da disfunção autonômica antes mesmo da sua manifestação clínica. Por exemplo, Sundkvist e col⁵⁶ observaram que diabéticos sem sintomatologia de disautonomia possuíam valores da ASR inferiores a indivíduos normais e superiores aos diabéticos com evidência clínica de disfunção autonômica. Outra questão prática refere-se à sugestão para que seja utilizada uma associação racional entre alguns testes, pois esta parece favorecer a detecção e o acompanhamento de disautonomias⁶⁷.

Os mecanismos fisiológicos e algumas limitações específicas dos seis principais testes autonômicos cardiovasculares foram apresentados ao longo do texto, cabendo aqui discutir algumas peculiaridades de caráter mais geral.

As medidas de FC e de PA durante os testes autonômicos podem ser obtidas de forma invasiva ou não. Enquanto que para a FC o registro eletrocardiográfico de superfície adequadamente obtido é praticamente desprovido de erro⁵⁸, o registro de PA através de cateter intra-arterial apresenta muito maior precisão quando comparado ao método auscultatório, especialmente em situações de variações hemodinâmicas bruscas. Contudo, os métodos cruentos possuem uma importante desvantagem metodológica, uma vez que procedimentos traumáticos tendem a modificar as respostas car-

diovasculares⁵². O estudo de Stevens⁵⁹ demonstrou esta interferência experimentalmente ao verificar que em um grupo de indivíduos submetidos a teste postural passivo, a incidência de lipotímia ou síncope, quando a PA era mensurada indiretamente, foi de 8% em contraste com 46% quando a PA foi verificada de forma invasiva.

Outra questão que deve ser mencionada é a capacidade dos diferentes testes de decompor, em determinadas situações, a disfunção autonômica em comprometimento isolado simpático ou parassimpático. Como vimos, pode-se identificar uma disfunção simpática isolada através do comportamento da PA em diferentes testes como o ortostatismo e o exercício estático. Contudo, a detecção do comprometimento específico parassimpático só parece ser possível através do teste de 4 segundos, da análise espectral e, talvez, menos especificamente, pela ASR. Esta questão não tem interesse apenas acadêmico. Em alguns estudos^{60,61}, por exemplo, foi descrito que em indivíduos diabéticos acontece mais precocemente um comprometimento parassimpático isolado, sendo somente mais tarde acompanhado pela lesão do ramo simpático. Mais ainda, o estudo de Kleiger e col⁶² e outro de Pipilis e col¹ apontaram para a possibilidade de, através da avaliação isolada da função parassimpática, sermos capazes de melhor estratificarmos os pacientes acometidos por infarto agudo do miocárdio (IAM) quanto ao risco de morte súbita após o evento agudo. Neste estudo, os autores observaram que pacientes com menor variabilidade de FC possuíam maior mortalidade do que os pacientes com maior variabilidade da FC e que a menor atividade parassimpática no curso do IAM constituiu um fator de risco independente dos outros, como arritmias complexas e baixa fração de ejeção.

A aplicação clínica dos testes autonômicos engloba uma série de doenças e condições fisiológicas e patológicas. Tanto processos degenerativos do SNA, como ocorre na disautonomia familiar¹⁴, quanto alterações funcionais e transitórias durante períodos de isquemia miocárdica⁶³, já foram estudados através da análise do espectro de potência da variabilidade da FC. No estudo de Bigger e col⁶³, foi possível verificar que durante episódios de isquemia silenciosa, o aumento de FC é acompanhado de uma predominante diminuição da atividade vagal, sem qualquer aumento detectável da atividade simpática. O nosso grupo tem utilizado o teste de 4 segundos na avaliação da função parassimpática em diferentes indivíduos, incluindo atletas⁶⁴, pacientes com IAM^{37,49}, com hipotensão ortostática primária⁶⁵ e com asma brônquica⁶⁶.

Do lado oposto à situação dos pacientes com

diminuição da função parassimpática, pode-se identificar um grupo de indivíduos que possuem exacerbação da atividade vagal^{67,68}, chamados de vagotônicos. Muito embora o conhecimento das repercussões cardiológicas de uma atividade parassimpática aumentada possa contribuir para melhor compreendermos o papel do SNA no controle cardiovascular, o significado clínico dos resultados de testes autonômicos com valores acima dos referenciais de normalidade parece ainda não estar bem compreendido.

É interessante notar que alguns dos testes autonômicos cardiovasculares, como a manobra de Valsalva, o "handgrip" e o ortostatismo, podem ter também outras utilidades na cardiologia clínica além da avaliação autonômica, como no auxílio da identificação de sopros cardíacos. Em adição, a maioria dos testes cardiovasculares envolve situações fisiológicas que ocorrem no dia a dia e que podem adquirir grande importância no paciente cardiológico tais como as mudanças posturais, o exercício estático ao carregar objetos, a manobra de Valsalva no ato de defecação e a transição do repouso para o exercício dinâmico como ocorre na simples deambulação. O melhor conhecimento dos mecanismos hemodinâmicos e autonômicos envolvidos em cada uma destas situações pode auxiliar o cardiologista na orientação das atividades cotidianas aos pacientes no sentido de submeterem-se a um menor estresse cardiovascular e, conseqüentemente, minimizar os riscos.

Em conclusão, relembramos o fato de que cada vez mais são identificados processos patológicos cuja morbidade e mortalidade estão relacionadas a disfunção do SNA, e que a adequada escolha dos testes autonômicos a serem realizados, seguida de uma criteriosa avaliação dos resultados, pode contribuir para um melhor conhecimento das doenças e, conseqüentemente, para intervenções médicas mais eficazes, no que diz respeito ao diagnóstico precoce e ao acompanhamento de ações terapêuticas.

Agradecimentos

Ao Dr. Ruy Silveira Moraes Filho pelos comentários e sugestões sobre a parte da análise espectral.

Referências

1. 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.
2. 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.
3. Sato I, Hasegawa Y, Hotta K - Autonomic nervous control of the heart in exercising man. *Pflugers Arch*, 1980; 384: 1-7.
4. Kamath MV, Fallen EL, Mckelvie - Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc*, 1991; 23: 428-34.
5. Rottman JN, Steinman RC, Albrecht P, Bigger JT, Rolnitzky LM, Fleiss JL - Efficient estimation of the heart period power spectrum suitable for physiologic or pharmacologic studies. *Am J Cardiol*, 1990; 66: 1522-4.
6. Saul JP - Beat-to-beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic outflow. *NIPS*, 1990; 5: 32-7.
7. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, Cohen RJ - Power spectral analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. *Science*, 1981; 213: 220-2.
8. Akselrod S, Lishner M, Oz O, Bernheim J, Ravid M - Spectral analysis of fluctuations in heart rate: an objective evaluation of autonomic nervous control in chronic renal failure. *Nephron*, 1987; 45: 202-6.
9. Goldberger AL, Rigney DR, West BJ - Chaos and fractals in human physiology: chaos in bodily functioning signals health - periodic behavior can foreshadow disease. *Sci American*, 1990; feb: 35 41.
10. 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.
11. Malik M, Farrell 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.
12. Morguet A, Springer HJ - Microcomputer-based measurement of beat-to-beat intervals and analysis of heart rate variability. *Med Prog Technol*, 1981; 8: 77-82.
13. Weise F, Heydenreich F - A noninvasive approach to cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus. *Clin Physiol*, 1990; 10: 137 45.
14. Maayan C, Axerold FB, Akselrod S, Carley DW, Shannon DC - Evaluation of autonomic dysfunction in familial dysautonomia by power spectral analysis. *J Auton Nerv System*, 1987; 21: 51-8.
15. 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.
16. Mitchell JH - Neural control of circulation during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1990; 22:141-54.
17. Astrand PO, Rodahl K - Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise. 3rd ed. New York, MacGraw-Hill, 1986: 127-208.
18. Rowell LB, O'Leary DS - Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol*, 1990; 69: 407-18.
19. Hilsted J - Testing for autonomic neuropathy. *Ann Clin Res*, 1984; 16: 128-35.
20. 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.
21. Freyschuss U - Cardiovascular adjustment to somatomotor activation. *Acta Physiol Scand*, 1970; 342(suppl): 1-63.
22. 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.
23. Ekblom B, Kilbom A, Soltysiak J - Physical training, bradycardia, and autonomic nervous system. *Scand J Clin Lab Invest*, 1973; 32: 251-6.
24. Robinson BF, Epstein SE, Beiser GD, Braunwald E - Control of heart rate by autonomic nervous system. *Circ res*, 1966; 19: 400-11.
25. Mitchell JH, Kaufman MP, Iwamoto GA - The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms, and central pathways. *Annu Rev Physiol*, 1983; 45: 229-42.
26. Ewing DJ, Campbell IW, Clarke BF - Assessment of cardiovascular effects in diabetic autonomic neuropathy and prognostic implications. *Ann Intern Med*, 1980; 92: 308-11.
27. Ewing DJ, Campbell IW, Clarke BF - The natural history of diabetic autonomic neuropathy. *Q J Med*, 1980; 49: 95-108.
28. Vita G, Prince P, Calabro R, Toscano A, Messina C - Cardiovascular reflex tests - assessment of age-adjusted normal range. *J Neurol Sci*, 1986; 75: 263-74.
29. Kaijser L - Autonomic nerve function tests - need for standardization? *Clin Physiol*, 1986; 6: 475-9.

30. Golstraw PW, Warren DJ - The effect of age on the cardiovascular response to isometric exercise: a test of autonomic function. *Gerontology*, 1985; 31: 54-8.
31. Nóbrega ACL, Araújo CGS - Heart rate transients at the onset of active and passive dynamic exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1991; 23(suppl): S159.
32. Araujo CGS - Fast "on" and "off" heart rate transients at different bicycle exercise levels. *Int J Sports Med*, 1985; 6: 68-73.
33. 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.
34. Warner HR, Cox A - A mathematical model of heart rate control by sympathetic and vagus efferent information. *J Appl Physiol*, 1962; 17: 349-55.
35. Petro JK, Hollander AP, Bouman LN - Instantaneous cardiac acceleration in man induced by a voluntary muscle contraction. *J Appl Physiol*, 1970; 29: 794-8.
36. 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.
37. 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.
38. Araújo CGS, Nóbrega ACL - Influência do volume pulmonar sobre a taquicardia inicial do exercício. In: *Anais da 111 Reunião da Federação das Sociedades de Biologia Experimental*. Caxambú: Federação das Sociedades de Biologia Experimental, 1988: 113.
39. Araujo CGS, Nóbrega ACL - Influência do tipo de bicicleta e da carga utilizada sobre a taquicardia inicial do exercício. In: *Anais da 111 Reunião da Federação das Sociedades de Biologia Experimental*. Caxambú: Federação das Sociedades de Biologia Experimental, 1988:113.
40. Nóbrega ACL, Castro CLB, Araujo CGS - Padronização da frequência de pedaladas no teste de 4 segundos (exercício dinâmico súbito). In: *Anais da IV Reunião da Federação das Sociedades de Biologia Experimental*. Caxambú: Federação das Sociedades de Biologia Experimental, 1989: 110.
41. Nóbrega ACL, Araújo CGS, Castro CLB - Validação do teste de esforço de 4 segundos como método de estudo da atividade vagal correlações com frequências cardíacas de repouso e pré-teste. *Rev Soc Cardiol Rio de Janeiro*, 1989; 4(suppl).
42. Araújo 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: 35-40.
43. Levy MN, Martin PJ, Stuesse SL - Neural regulation of the heart boea. *Annu Rev Physiol*, 1981; 43: 443-53.
44. Kaijser L, Sachs C - Autonomic cardiovascular response in old age. *Clin Physiol*, 1985; 5: 347-57.
45. Ryan C, Hollenberg M, Harvey D, Gwynn R - Impaired parasympathetic response in patients after myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1976; 37: 1013-8.
46. Gautschy B, Weidmann P, Gnadinger MP - Autonomic function tests as related to age and gender in normal man. *Klin Wochenschr*, 1986; 64: 499-505.
47. 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.
48. Araujo CGS, Nóbrega ACL, Castro CLB - Teste de esforço de 4 segundos: um protocolo para o estudo da atividade vagal - resultados preliminares. *Arq Bras Cardiol*, 1991; 57 (suppl C): C81.
49. 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: 304p.
50. Metzger BL, Therrien B - Effect of position on cardiovascular response during the Valsalva maneuver. *Nursing Res*, 1990; 39: 198202.
51. 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.
52. Hainsworth R - Non-invasive investigation of cardiovascular reflexes in humans. *Clin Sci*, 1990; 78:437-43.
53. 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.
54. Bergstrom B, Lilja B, Rosberg K, Sundkvist G - Autonomic nerve function tests-reference values in healthy subjects. *Clin Physiol*, 1986; 6: 523-8.
55. 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.
56. Sundkvist G, Lilja BO, Rosen I, Agardh CD - Autonomic and peripheral nerve function in early diabetic neuropathy. *Acta Med Scand*, 1987; 221: 445-53.
57. Clarke BF, Ewing DJ, Campbell IW - Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetology*, 1979;17: 195-212.
58. Araujo CGS - Aspectos da frequência cardíaca no exercício (Tese de mestrado). Rio de Janeiro, RJ: Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1982: 121p.
59. Stevens PM - Cardiovascular dynamics during orthostasis and influence of intravascular instrumentation. *Am J Cardiol*, 1966; 17: 211-8.
60. Ewing DJ, Borsev DQ, Bellavere F, Clarke BF - Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: comparison of measures of R-R interval variation. *Diabetology*, 1981; 21:18-24.
61. Genovely H, Pfeifer MA - RR-variation: the autonomic test of choice in diabetes. *Diabetes Metabol Rev*, 1988; 4: 255-71.
62. 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.
63. Bigger Jr JT, Hoover CA, Steiman RC, Rolnitzky LM, Heiss JL - The Multicenter Study of Silent Myocardial Ischemia Investigators - Autonomic nervous system activity during myocardial ischemia in man estimated by power spectral analysis of heart period variability. *Am J Cardiol*, 1990; 66: 497-8.
64. Araujo CGS, Nóbrega ACL, Castro CLB - Vagal activity: effect of age, sex and physical activity pattern. *Brazilian J Med Biol Res*, 1989; 22: 909-11.
65. Nóbrega ACL, Ramos RC, Zukin M, Araujo CGS - Comprometimento parassimpático em paciente portadora de hipotensão ortostática primária. *Rev Soc Cardiol Rio de Janeiro*, 1991; 4: 199.
66. Nóbrega ACL, Araujo CGS - Hiperatividade vagal em atletas com história de asma. In: *Anais do IX Congresso Brasileiro de Medicina Desportiva*. São Paulo: Sociedade Brasileira de Medicina Desportiva, 1989:41.
67. MacLaran CJ, Gersh BJ, Osborn M et al - Increased vagal tone as an isolated finding in patients undergoing electrophysiological testing for recurrent syncope: response to long term anticholinergic agents. *Br Heart J*, 1986; 55: 53-7.
68. Arnold RW, Dyer JA, Gould AB, Hohberger GG, Low PA - Sensitivity to vasovagal maneuvers in normal children and adults. *Mayo Clin Proc*, 1991; 66: 797-804.