

FISIOLOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Márcio Roberto Viana dos Santos
Lucindo José Quintans Júnior

META

Oferecer ao aluno os meios necessários para o entendimento das funções do sistema cardiovascular.

OBJETIVOS

Ao final desta aula, o aluno deverá:

descrever as funções e os componentes do sistema Cardiovascular;

descrever a composição do sangue;

compreender as diferenças entre artérias e veias;

descrever o funcionamento do coração como uma bomba;

compreender o funcionamento da circulação;

entender as relações entre fluxo sanguíneo, pressão arterial e resistência vascular;

citar e descrever os principais mecanismos de regulação do fluxo sanguíneo e da pressão arterial.

PRÉ-REQUISITO

Fisiologia celular (potenciais de ação), Fisiologia do Sistema Nervoso (Sistema Nervoso Autônomo) e Contração Muscular.



(Fonte: <http://www.palavrademedico.kit.net>).

INTRODUÇÃO

O suprimento das necessidades básicas para a sobrevivência e desempenho das funções de uma célula no corpo humano depende de um sistema que transporte de maneira eficaz uma variedade enorme de produtos. O sistema cardiovascular, com todos os seus componentes, entre eles o sangue, tem esta capacidade.

Assim, a função principal do sistema cardiovascular é transportar sangue contendo diversos tipos de nutrientes e dejetos metabólicos, de um órgão a outro, através de um circuito fechado formado pelos vasos sanguíneos.

Além disso, o sistema cardiovascular ajuda no desempenho das funções do sistema endócrino, através do transporte de hormônios, contribui para a regulação da temperatura corporal e, através do transporte dos leucócitos e elementos da coagulação, desempenha a função de proteção contra agentes causadores de doenças.

No entanto, o desempenho efetivo dessas funções não seria possível se não houvesse o movimento do sangue através do circuito fechado formado pelos vasos sanguíneos. Para que isso ocorra, é necessário que dentro do circuito haja diferença de pressão. Esta diferença é gerada pelo coração que funciona como uma bomba. Ao se contrair, o coração propela o sangue pelos vasos sanguíneos e o distribui para os vários tecidos. Portanto, nesta aula você compreenderá de que maneira o sistema cardiovascular trabalha para desempenhar com eficiência todas estas funções.

Definição de sistema cardiovascular

Caro aluno, nós iniciaremos a aula de hoje definindo o sistema cardiovascular. Podemos definir sistema cardiovascular como uma vasta rede de tubos de vários tipos e calibres que permite a comunicação de todas as partes do corpo através do sangue impulsionado pelo coração.

FUNÇÕES GERAIS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Como falamos no início da nossa aula, a função principal do sistema cardiovascular é transportar sangue entre as diversas partes do corpo. Isto é a essência para o desempenho das demais funções. Portanto, entre as funções do sistema cardiovascular, podemos citar pelo menos seis mais importantes. São elas:

- Transporte de nutrientes absorvidos pelo trato gastrintestinal para o resto do corpo.
- Transporte de gases; O₂ dos órgãos respiratórios para os tecidos e CO₂ no sentido oposto.
- Transporte de hormônios e produtos metabólicos de uma parte do corpo para a outra.
- Regulação da temperatura corpórea, transferindo calor das partes mais internas para a superfície, onde o mesmo pode ser dissipado.
- Defesa contra agentes patogênicos, permitindo a ação do sistema imune e promovendo a coagulação sanguínea.
- Transporte de produtos de excreção das células ou órgãos onde são formadas para os órgãos excretores.

COMPONENTES DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Para desempenhar todas estas funções, o sistema cardiovascular precisa ser constituído por pelo menos três componentes básicos: o sangue, que é meio líquido no qual uma variedade de produtos é transportada; vasos sanguíneos, que são os tubos para conduzir o sangue; e o coração, que funciona como uma bomba para propeler o sangue através dos vasos. A seguir vamos conhecer cada um destes componentes.

SANGUE

O primeiro componente que vamos estudar será o sangue. O sangue é constituído por uma parte celular, denominada de elementos figura-

dos, e uma parte líquida, denominada de plasma (Figura 9.1). Entre os elementos figurados podemos citar os eritrócitos, também denominado de glóbulos vermelhos ou hemácias, os leucócitos, também denominados de glóbulos brancos, e as plaquetas, também denominadas de trombócitos. Estes elementos se encontram suspenso no plasma e participam com 45% do conteúdo total do sangue.

Já o plasma é um líquido constituído por água e solutos dissolvidos, principalmente o sódio. Além do sódio, podemos encontrar outros solutos como hormônios, enzimas, anticorpos e outros íons.

O volume sanguíneo total médio em um adulto é de aproximadamente cinco litros, que são distribuídos entre as diversas partes do corpo.



Elementos figurados do sangue. (Fonte: <http://www.ameo.org.br>).

HEMÁCIAS

As hemácias são células anucleadas em forma de discos bicôncavos achatados com diâmetro médio de aproximadamente 8 μm . Cada hemácia contém aproximadamente 280 milhões de moléculas de hemoglobina, uma proteína que confere a cor avermelhada do sangue. Elas são produzidas na medula óssea e sua principal função é transportar oxigênio.

A hemoglobina é formada por quatro sub-unidades, cada qual constituída por uma cadeia polipeptídica, a globina, e um grupo heme pigmentado de vermelho que contém um átomo de ferro. Cada grama de hemoglobina é capaz de se combinar com aproximadamente 1,4 ml de oxigênio.

Cada hemácia possui um período circulante relativamente curto, cerca de 120 dias. Após este período, elas são destruídas e a hemoglobina é fagocitada por macrófagos para serem reutilizadas na síntese de novas moléculas.

A deficiência de hemácias ou de hemoglobina no sangue determina uma condição chamada de anemia. Existem vários tipos de anemias, porém a mais comum é a *anemia ferro-priva*, causada pela deficiência de ferro. Neste estado, o sangue tem dificuldade de transportar o oxigênio e conseqüentemente, o portador de anemia apresenta fadiga, cansaço e indisposição.

LEUCÓCITOS

Por sua vez, os leucócitos são células, que diferentemente das hemácias, possuem núcleos e se locomovem através de movimentos amebóides. Por causa de sua mobilidade, os leucócitos podem atravessar poros nas paredes dos vasos e mover-se até regiões infectadas. Este movimento é denominado de *diapedese*. Graças a este movimento, os leucócitos proporcionam defesa rápida e poderosa contra qualquer agente infeccioso.

Como as hemácias, os leucócitos são produzidos na medula óssea. Eles podem ser divididos em dois grupos classificados de acordo com o aspecto do seu citoplasma após coloração. Os leucócitos que apresentam grânulos visíveis no citoplasma são denominados de granulares, a exemplo dos neutrófilos, eosinófilos e basófilos. Enquanto que aqueles que não apresentam estes grânulos são denominados de agranulares, como os monócitos, linfócitos e plasmócitos.

O corpo humano de um adulto tem aproximadamente sete milhões de leucócitos por ml de sangue. O tempo de vida médio destas células varia de horas a dias dependendo do estado infeccioso do tecido. Em casos de infecção tecidual grave, os leucócitos duram apenas poucas horas, uma vez que são rapidamente destruídos na execução de suas funções.

A redução da quantidade de leucócitos no sangue é denominado de leucopenia. Nesta situação, a medula óssea pára de produzir leucócitos (aplasia da medula óssea) e deixa o corpo desprotegido. Uma outra alteração na produção de leucócitos bastante conhecida é a leucemia. Neste esta-

do, o corpo humano passa a produzir descontroladamente grande quantidade de leucócitos, porém não funcionais. Desta forma, estes leucócitos não podem promover a proteção que as células normais poderiam promover em estados infecciosos.

PLAQUETAS

As plaquetas são os menores elementos figurados do sangue. Elas são formadas a partir da fragmentação de células grandes produzidas pela medula óssea denominadas de megacariócitos. Após a fragmentação, elas assumem a forma de discos arredondados ou ovais com aproximadamente 3 μm de diâmetro. Sua concentração normal no sangue fica entre 150.000 e 400.000 plaquetas por mm^3 de sangue. Na circulação, as plaquetas sobrevivem de 8 a 12 dias antes de serem destruídas pelo baço e pelo fígado.

As plaquetas desempenham um papel importante na coagulação sanguínea. O citoplasma destes pequenos elementos possui resíduos de organelas que sintetizam e armazenam diversos fatores ativos como enzimas, hormônios e autacóides que atuam, juntamente com outras proteínas do plasma, na formação do coágulo. Além da formação do coágulo, as plaquetas também sintetizam hormônios que ao serem liberados, causam vasocônstrição local e reduzem o fluxo sanguíneo para a área lesada.

Como as plaquetas estão intimamente envolvidas com a coagulação, é esperado que estados em que há uma redução das plaquetas no sangue acarrete em condições de sangramento. Um exemplo disto é o que ocorre na dengue hemorrágica. Nesta doença, o vírus da dengue promove a supressão da atividade da medula óssea, onde as plaquetas são produzidas, e um aumento da destruição periférica e da utilização das plaquetas, o que reduz drasticamente o número de plaquetas de valores normais para valores abaixo de $10.000/\text{mm}^3$ de sangue, podendo causar a morte do infectado.

A descrição e a função de cada um dos componentes do sangue estão apresentadas de maneira resumida na Tabela 9.1.

Componentes	Descrição	Função
Plasma	Líquido de cor palha constituído por água e solutos dissolvido.	Meio líquido para transporte de substâncias.
Eritrócitos	Discos bicôncavos anucleados; contém hemoglobina.	Transporte de oxigênio e dióxido de carbono
Leucócitos	Glóbulos brancos; sistema de defesa.	Auxilia na defesa contra agentes patogênicos
Neutrófilo	Presença de grânulos citoplasmáticos; discretamente corado.	Fagocitose
Eosinófilo	Presença de grânulos citoplasmáticos; corado de vermelho pela eosina.	Detoxificação e combate a infecções parasitárias.
Basófilo	Presença de grânulos citoplasmáticos; corado de azul pela hematoxilina.	Produção de anticoagulante (heparina)
Monócito	Grânulos citoplasmáticos não visíveis.	Fagocitose
Linfócito	Grânulos citoplasmáticos não visíveis.	Atua na resposta imune específica (anticorpos)
Plaquetas	Fragmentos celulares.	Atua na coagulação

Tabela 9.1. Componentes do sangue.

VASOS SANGUÍNEOS

Funções dos vasos sanguíneos

De maneira geral, os vasos sanguíneos funcionam como um sistema fechado de condutos que transportam sangue do coração aos tecidos, onde ocorrem as trocas de nutrientes e metabólitos, e em seguida de volta ao coração. Eles participam ativamente no controle da pressão arterial e do fluxo sanguíneo local. Por exemplo, quando o diâmetro dos vasos se altera, em particular nos vasos menores, o fluxo sanguíneo para o órgão também é afetado.

TIPOS E CALIBRES DOS VASOS SANGUÍNEOS

Existem dois tipos de vasos sanguíneos, as artérias e as veias. As artérias transportam sangue do coração para os tecidos e as veias fazem o inverso, ou seja, transportam o sangue dos tecidos para o coração. Quanto ao seu calibre, estes vasos podem ser classificados como: Artérias e veias de grande porte, como a aorta, artéria pulmonar e veias cavas; artérias e veias de médio porte, como a artérias braquial; e artérias e veias de pequeno porte, que são ramificações destas últimas. Sub-ramificações de artérias menores formam as arteríolas, que controlam o fluxo sanguíneo para os tecidos; seguida de capilares, que são ramificações muito finas das arteríolas, e as vênulas que recolhem o sangue após a passagem pelos capilares.

De maneira geral, os vasos sanguíneos são formados por três camadas, como mostrado na Figura 9.2. São elas: camada externa, também denominada de adventícia, a camada média, ou muscular, e a camada interna ou camada endotelial. A adventícia é a camada mais externa formado por tecido conjuntivo. A camada muscular é formada por tecido muscular liso e respondem a presença de agentes contracturantes ou relaxantes, diminuindo ou aumentando o seu diâmetro. Já a camada endotelial é formada por tecido epitelial simples que reveste internamente o lúmen de todos os vasos.

O endotélio não possui apenas a função de proteção contra o atrito provocado pela passagem do sangue, muito mais do que isso, ele também controla o diâmetro dos vasos liberando fatores relaxantes derivados do endotélio (FRDEs), como o óxido nítrico (NO) e a prostaciclina (PGI₂), e fatores contracturantes derivados do endotélio (FCDE), como a endotelina e os tromboxanos.

Além destas três camadas, muitos vasos sanguíneos apresentam ainda lâminas de elastina que dão elasticidade aos mesmos.

Embora as artérias e veias tenham em comum a mesma estrutura básica, elas diferem em vários aspectos.



Camadas dos vasos sanguíneos. (Fonte: <http://curlygirl.naturlink.pt>).

ARTÉRIAS

Por exemplo, como as artérias estão submetidas a maior pressão, elas apresentam uma camada muscular mais espessa do que as veias. Além disso, elas apresentam várias camadas de elastina, e por tanto são mais elásticas do que as veias.

Por conta desta maior elasticidade, as artérias amortecem o débito pulsátil do coração, uma vez que elas se distendem quando o coração se contrai, e retraem quando o coração relaxa. Como consequência disso, o sangue que chega às artérias através da contração cardíaca é impulsionado em diante para as artérias menores, mesmo após o relaxamento do coração.

VEIAS

Já as veias, por apresentarem camada muscular menos espessa e menor elasticidade que as artérias, se distendem mais em função de um menor aumento de pressão sanguínea. Além disso, elas apresentam uma menor capacidade de retração quando comparada com as artérias. Isto faz com que as veias apresentem uma característica denominada de complacência vascular.

A complacência vascular pode ser definida como a quantidade total de sangue que uma porção de um vaso pode armazenar por unidade de pressão. Isto quer dizer que quanto maior for a complacência de um vaso, maior será sua capacidade de armazenar sangue. Por exemplo, a complacência de uma veia é cerca de 24 vezes maior do que a de sua artéria correspondente, o que permite armazenar muito mais sangue. Entenden-

do isto, fica fácil então compreender porque que as veias são consideradas o reservatório de sangue do corpo humano, armazenando cerca de 65% do volume total.

No entanto, todo esse sangue encontrado nas veias impõe um peso que juntamente com a força da gravidade gera uma pressão hidrostática contra o retorno de sangue ao coração. Em um adulto, que esteja absolutamente de pé, esta pressão pode chegar a valores próximos a +90 mmHg nas partes mais inferiores do corpo. Isto anula a pressão imposta pelo coração o que torna a pressão no sistema venoso muito baixa, chegando a valores próximos a 0 mmHg. Dessa forma, a pressão por si só não é suficiente para conduzir o sangue de volta para o coração.

Para contornar esta dificuldade, as veias apresentam válvulas que juntamente com as bombas venosas ajudam a bombear o sangue, de maneira unidirecional, de volta para o coração.

As bombas venosas, como demonstrado na Figura 9.3, funcionam através da contração de músculos esqueléticos, principalmente localizados nas pernas. Ao movimentar-se, um indivíduo contrai os músculos esqueléticos que por sua vez comprimem as veias locais e adjacentes. Esta compressão empurra o sangue das veias que é conduzido de volta ao coração. Agora você poderia estar perguntando: então por que o sangue não reflui? Justamente porque as válvulas venosas se fecham impedindo desta forma refluxo do sangue.

Ocasionalmente pode haver a disfunção das válvulas venosa o que pode levar a uma dilatação excessiva, alongamento, tortuosidade das veias e conseqüente acúmulo de sangue local. Este estado é comumente denominado de varizes ou veias varicosas.



Mecanismo de funcionamento da bomba venosa. (Fonte: <http://www.biosbcc.net>).

ARTÉRIAS

Por exemplo, como as artérias estão submetidas a maior pressão, elas apresentam uma camada muscular mais espessa do que as veias. Além disso, elas apresentam várias camadas de elastina, e por tanto são mais elásticas do que as veias.

Por conta desta maior elasticidade, as artérias amortecem o débito pulsátil do coração, uma vez que elas se distendem quando o coração se contrai, e retraem quando o coração relaxa. Como consequência disso, o sangue que chega às artérias através da contração cardíaca é impulsionado em diante para as artérias menores, mesmo após o relaxamento do coração.

VEIAS

Já as veias, por apresentarem camada muscular menos espessa e menor elasticidade que as artérias, se distendem mais em função de um menor aumento de pressão sanguínea. Além disso, elas apresentam uma menor capacidade de retração quando comparada com as artérias. Isto faz com que as veias apresentem uma característica denominada de complacência vascular.

A complacência vascular pode ser definida como a quantidade total de sangue que uma porção de um vaso pode armazenar por unidade de pressão. Isto quer dizer que quanto maior for a complacência de um vaso, maior será sua capacidade de armazenar sangue. Por exemplo, a complacência de uma veia é cerca de 24 vezes maior do que a de sua artéria correspondente, o que permite armazenar muito mais sangue. Entendendo isto, fica fácil então compreender porque que as veias são consideradas o reservatório de sangue do corpo humano, armazenando cerca de 65% do volume total.

No entanto, todo esse sangue encontrado nas veias impõe um peso que juntamente com a força da gravidade gera uma pressão hidrostática contra o retorno de sangue ao coração. Em um adulto, que esteja absolutamente de pé, esta pressão pode chegar a valores próximos a +90 mmHg nas partes mais inferiores do corpo. Isto anula a pressão imposta pelo coração o que torna a pressão no sistema venoso muito baixa, chegando a valores próximos a 0 mmHg. Dessa forma, a pressão por si só não é suficiente para conduzir o sangue de volta para o coração.

Para contornar esta dificuldade, as veias apresentam válvulas que juntamente com as bombas venosas ajudam a bombear o sangue, de maneira unidirecional, de volta para o coração.

As bombas venosas, como demonstrado na Figura 9.3, funcionam através da contração de músculos esqueléticos, principalmente localizados nas pernas. Ao movimentar-se, um indivíduo contrai os músculos

esqueléticos que por sua vez comprimem as veias locais e adjacentes. Esta compressão empurra o sangue das veias que é conduzido de volta ao coração. Agora você poderia estar perguntando: então por que o sangue não reflui? Justamente porque as válvulas venosas se fecham impedindo desta forma refluxo do sangue.

Ocasionalmente pode haver a disfunção das válvulas venosa o que pode levar a uma dilatação excessiva, alongamento, tortuosidade das veias e conseqüente acúmulo de sangue local. Este estado é comumente denominado de varizes ou veias varicosas.

ARTERÍOLAS

As arteríolas são os menores ramos arteriais. Elas apresentam diâmetros que variam de 10 a 30 μm . As arteríolas maiores possuem uma camada muscular contínua e bem desenvolvida em relação ao seu lúmen, enquanto que as arteríolas menores, também chamadas de arteríolas terminais, são circundadas por faixas intermitentes de musculatura lisa circular, denominadas de esfíncteres pré-capilares.

Estes esfíncteres estão localizados na origem dos capilares e regulam o fluxo sanguíneo para o tecido. A contração ou relaxamento dos esfíncteres, com conseqüente redução ou aumento do fluxo, respectivamente, são reguladas pelas necessidades locais do próprio tecido.

Por conta desta anatomia, as arteríolas são os vasos que impõe a maior resistência à passagem do sangue e, portanto, estão mais implicados no controle da pressão sanguínea.

CAPILARES

Como já comentado anteriormente, os capilares são ramificações muito finas das arteríolas. Eles apresentam diâmetros entre 5 a 10 μm . Eles são formados por uma camada única de células endoteliais circundadas por uma membrana basal (ver Figura 9.2). Estas células podem apresentar-se bem unidas umas as outras, como ocorrem nos capilares que irrigam o cérebro (barreira hematoencefálica), ou apresentar poros denominados de fenestrações, como ocorrem nos capilares que formam o glomérulo nos rins.

Por serem permeáveis, a função dos capilares é de permitir as trocas de nutrientes e dejetos metabólicos entre o sangue e as células dos tecidos. Dessa forma, as substâncias lipossolúveis, como o oxigênio, atravessam livremente a parede do capilar. Já as hidrossolúveis, como os íons, passam através das fenestrações ou pelos espaços entre as células endoteliais.

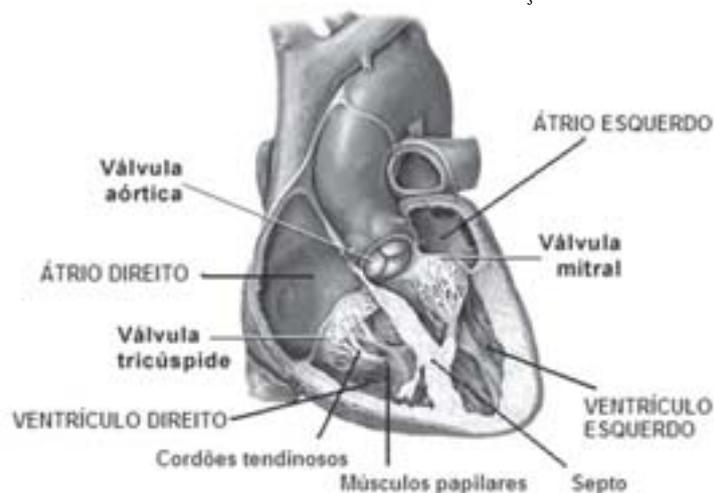
O CORAÇÃO

Como já comentado anteriormente, o coração funciona como uma bomba pulsátil que impulsiona o sangue através dos vasos sanguíneos. Seu funcionamento é cíclico e oscila entre relaxamento e contração. A contração é denominada de sístole e impõe a maior pressão à circulação, enquanto que o relaxamento é denominado de diástole.

ANATOMIA FISIOLÓGICA BÁSICA DO CORAÇÃO

O coração, ilustrado na Figura 9.4, pode ser definido como um órgão muscular oco e coniforme localizado na cavidade torácica, mais especificamente entre os pulmões. Ele é formado por quatro câmaras, duas superiores, denominadas de átrios, e duas inferiores denominadas de ventrículos. Os átrios, que recebem sangue das veias, se comunicam com os ventrículos através de válvulas cardíacas denominadas de válvulas atrioventriculares ou simplesmente válvulas AV. A função destas válvulas é garantir que o sangue siga uma única direção, sempre dos átrios para os ventrículos. Os átrios e ventrículos são separados entre si por uma parede muscular denominada de septo interatrial e interventricular, respectivamente. Após receber o sangue, os ventrículos se contraem para impelir o mesmo através das artérias.

Ao contrário do que você possa imaginar, o coração não está fixo à cavidade torácica, mas sim trabalha livre deslizando entre duas membranas de tecido fibroso-seroso denominadas de pericárdio. O pericárdio que recobre internamente a cavidade torácica é denominado de pericárdio parietal, já o que reveste externamente o coração é denominado de pericárdio visceral ou epicárdio. Entre os dois pericárdios encontramos um líquido que tem a finalidade de lubrificar as faces da membrana reduzindo o atrito durante os movimentos do coração.



Anatomia fisiológica do coração. (Fonte: <http://www.incl.rj.saude.gov.br>).

Neste momento você deve estar se perguntando: Então quem mantém o coração em sua posição? A resposta é simples, o coração é suspenso na cavidade torácica e sustentado pelo conjunto de vasos que chegam ou saem do coração, principalmente aorta, veias cavas e veias pulmonares.

Logo abaixo do epicárdio encontramos o miocárdio, formado por fibras musculares cardíacas, colágeno e vasos sanguíneos. Esta camada é a mais espessa e a que desempenha a função principal do coração, a contração.

Revestindo internamente as câmaras cardíacas, encontramos a última camada do coração, o endocárdio. Esta camada é formada por células epiteliais semelhantes ao endotélio dos vasos sanguíneos. Vale ressaltar que o suprimento sanguíneo para o próprio coração não é feito diretamente pelas câmaras cardíacas através do endocárdio, uma vez que apenas uma minúscula parte de todo suprimento sanguíneo para o coração passa diretamente por esta via. A grande maioria é feita por um sistema de vasos especiais denominado de circulação coronariana. Esta circulação é formada por várias ramificações do tronco coronariano comum que irrigam todo o coração, fornecendo quantidades adequadas de sangue para o desempenho de suas funções.

O coração é formado por três tipos de tecidos que podem ser classificados de acordo com sua função em: tecido não-contrátil, tecido contrátil e tecido excito-condutor. O tecido não-contrátil é formado por tecido conjuntivo associado a fibras de elastina e colágeno. Este tecido está envolvido na manutenção da forma do coração, proteção do mesmo contra dilatações excessivas e como constituinte principal das válvulas cardíacas.

O tecido contrátil é formado por fibras musculares cardíacas que será estudado em detalhes mais adiante.

Já o tecido excito-condutor é formado por células musculares cardíacas diferenciadas, ou seja, que perderam quase que totalmente sua capacidade de contração, mas ganharam uma importante capacidade de conduzir potencial de ação. Como exemplo podemos citar os nodos, feixes de condução e as fibras de Purkinje.

VÁLVULAS CARDÍACAS

As válvulas cardíacas são formadas por dois ou três folhetos valvares também denominados de cúspides. Cada folheto é constituído de tecido fibroso revestido com epitélio e é sustentado por anéis fibrosos que contornam os óstios atrioventriculares. Como demonstrado na Figura 9.4, entre o átrio direito e o ventrículo direito encontra-se a válvula tricúspide. Enquanto que entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo encontra-se a válvula bicúspide ou mitral. A abertura e o fechamento destas válvulas ocorre por diferença de pressão entre os átrios e os ventrículos.

Ao observar ainda a Figura 9.4, você pode notar que os folhetos das válvulas AV se comunicam através de cordoalhas ou cordões tendinosos a estruturas musculares na cavidade ventricular. Estas estruturas são denominadas de músculos papilares, os quais se contraem juntamente com os ventrículos.

Ao contrário do que você possa imaginar, estes músculos não auxiliam as válvulas AV a fechar. Ao invés disso, eles impedem que os folhetos valvares se projetem para dentro dos átrios o que pode ocasionar refluxo de sangue. Em algumas situações, os cordões tendinosos ou os músculos papilares deixam de funcionar levando a uma eversão dos folhetos para dentro dos átrios durante a contração ventricular. Quando isto ocorre, dizemos que houve um prolapso valvar, o que pode levar a uma regurgitação, insuficiência cardíaca e eventualmente a morte.

Além das duas válvulas AV, entre a saída dos ventrículos e o início das artérias pulmonar e aorta também encontramos válvulas chamadas de semilunares. Elas receberam este nome porque seus folhetos são em forma de meia-lua. Sua função é impedir o refluxo de sangue das artérias para os ventrículos após a contração cardíaca. Entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar, encontramos a válvula pulmonar, e entre o ventrículo esquerdo e a aorta, encontramos a válvula aórtica.

PROLAPSO DA VÁLVULA MITRAL

O **Prolapso da Válvula Mitral (PVM)** afeta de 5 a 10% da população mundial e é considerada a alteração mais comum que acomete o coração. O PVM tem, na maioria das pessoas, causa desconhecida, mas estudos têm demonstrado que portadores de PVM apresentam uma alteração do do conjuntivo. A falha mais comum esta relacionada com os músculos papilaresteci e suas cordoalhas que se apresentam demasiadamente longos, o que acarreta na eversão dos folhetos valvares durante a sístole. O diagnóstico é feito por exame de rotina através de ausculta ou ecocardiograma. Os portadores de PVM são totalmente assintomáticos, mas uma minoria pode apresentar sintomas como fadiga, falta de ar, palpitação, síncope, dor de cabeça (cefaléia) e dor torácica. Para portadores assintomáticos não há tratamento, porém nos casos em que os sintomas são potencialmente

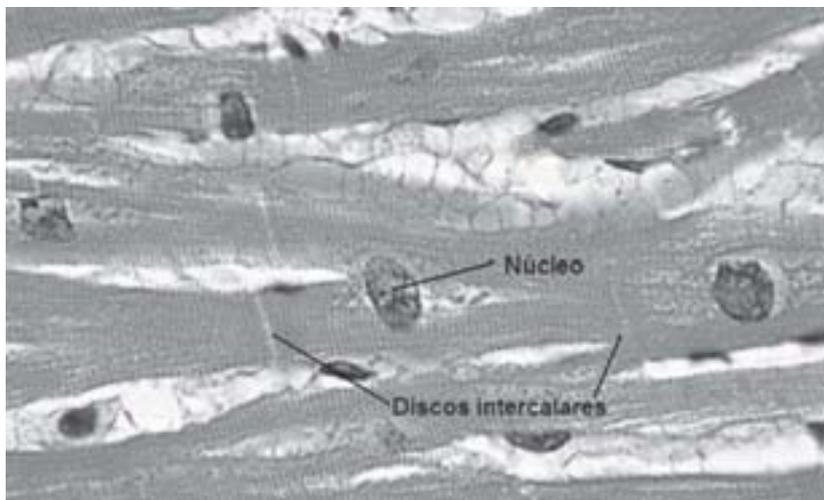
MÚSCULO CARDÍACO

Semelhante à musculatura esquelética, a musculatura cardíaca também é estriada (ver Figura 9.5). Ela apresenta as miofibrilas típicas, os filamentos de actina e miosina, e contraem através do mecanismo de filamentos deslizantes (ver aula 5).

Porém, diferentemente do que ocorre na musculatura esquelética, que apresenta fibras musculares funcionalmente separadas entre si, as fibras musculares cardíacas adjacentes são unidas mecânica e eletricamente umas as outras, apresentando baixa resistência para a condução de potenciais de ação (Figura 9.5). Estas interconexões ocorrem graças a presença de grande quantidade de canais comunicantes (*gap junctions*) que favorecem a difusão praticamente livre de íons (carga elétrica) e água. Estes canais comunicantes estão localizados nos discos intercalares, regiões de encontro entre duas membranas de células musculares adjacentes. Como consequência, impulsos elétricos originados em qualquer parte do miocárdio são conduzidos muito rapidamente para as demais células. Dessa forma, o miocárdio funciona como uma única unidade funcional, todo ele contraindo quase que ao mesmo tempo. Este aspecto é denominado de sincício.

Embora as células miocárdicas apresentem esta intercomunicação facilitada, os átrios e os ventrículos são isolados eletricamente pelo tecido conjuntivo fibroso das válvulas e das regiões intervalvares (trígono fibroso), formando assim dois sincícios distintos, o sincício atrial e o sincício ventricular.

Em condições normais, a condução de potenciais de ação entre estes dois sincícios ocorre somente através de um sistema de condução especializado formado pelo tecido excito-condutor.



Corte histológico da musculatura cardíaca demonstrando o aspecto estriado e os discos intercalados. (Fonte: <http://www.bioaula.loja.ghi.com.br>).

POTENCIAL DE AÇÃO NO MÚSCULO CARDÍACO

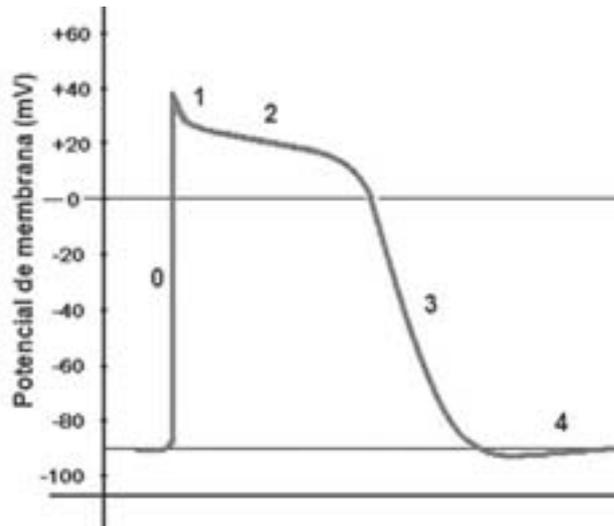
O potencial de repouso de uma célula muscular cardíaca é próximo a -90 mV. Como visto na aula 1, para que haja a manutenção deste potencial é necessário que ocorra um equilíbrio entre as correntes de entrada para sódio, as correntes de saída para potássio e a atividade da bomba de Na^+/K^+ . Variações deste potencial podem ocorrer se estas correntes forem alteradas, podendo levar a despolarização e conseqüentemente o desencadeamento de um potencial de ação.

O potencial de ação na célula muscular cardíaca está ilustrado na Figura 9.6. Com pode ser observado, o potencial de ação nestas células, diferentemente do que ocorre nos neurônios e na fibra muscular esquelética, apresenta 4 fases (0, 1, 2, 3 e 4) descritas a seguir:

1. Fase 0 ou despolarização – Nesta fase, semelhante ao que ocorre no neurônio e na fibra muscular esquelética, o potencial de membrana se eleva rapidamente para valores positivos. Esta fase é desencadeada pela corrente de entrada para o sódio através dos canais rápidos para sódio dependentes de voltagem.
2. Fase 1 ou repolarização inicial – Nesta fase, o potencial de membrana tende a retornar aos seu valor de repouso. Isto ocorre porque, em valores menos negativos, os canais de sódio são inativados e canais para potássio operados por voltagem começam a se abrir.
3. Fase 2 ou platô – Diferentemente do que ocorre em outras células excitáveis, o potencial de ação na célula muscular cardíaca apresenta um longo período de potencial despolarizado, relativamente estável, denominado de platô. Ao contrário do que ocorre na gênese do potencial de ação de outras células, nas células musculares cardíacas há o envolvimento de um segundo tipo de canal iônico, os canais lentos para cálcio dependentes de voltagem. Estes canais recebem esta denominação porque são mais lentos tanto para abrir como para fechar. Desta forma, durante a despolarização desencadeada pelas correntes de entrada para sódio, os canais lentos para cálcio são também abertos de modo que, ao final da repolarização inicial, ocorre um equilíbrio entre as cargas positivas que entram, como o cálcio, e as que saem, como o potássio. No entanto, há uma pequena prevalência das correntes para potássio, o que leva a uma inativação das correntes para cálcio alguns milissegundos depois, iniciando assim uma nova fase de repolarização.
4. Fase 3 ou repolarização final – Esta fase é caracterizada por um rápido retorno do potencial de membrana ao seu repouso. Isto ocorre porque nesta fase não há correntes de entrada para sódio, uma vez que os canais para sódio ainda estão fechados, e as correntes de entrada para cálcio se encontram em declínio. Em compensação, as correntes de saída para po-

tássio são cada vez maiores. Como conseqüência, observamos uma repolarização.

5. Fase 4 ou repouso – Após a completa repolarização da membrana, o potencial de ação se encerra dando lugar novamente ao estado de repouso. Nesta condição, as células musculares cardíacas ficam aguardando a chegada de um novo impulso que irá desencadear um novo potencial de ação.



Potencial de ação nas células musculares cardíaca

ACOPLAMENTO EXCITAÇÃO-CONTRAÇÃO NO MÚSCULO CARDÍACO

Semelhante ao que ocorre na musculatura esquelética, ao ser atingido por um potencial de ação, a musculatura cardíaca se contrai através de uma seqüência de eventos que é denominado de acoplamento excitação-contração.

De maneira geral, após atingir a membrana, o potencial de ação se propaga pelos túbulos T abrindo canais para cálcio dependentes de voltagem. O aumento da concentração de cálcio no citoplasma leva a uma liberação de mais cálcio do retículo sarcoplasmático levando a contração. Após o processo de contração, as concentrações de cálcio voltam aos seus valores normais graças a ação das bombas de cálcio e do trocador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$.

Até aqui, observamos que o acoplamento excitação-contração da musculatura cardíaca é semelhante ao da musculatura esquelética, mas existem algumas características que são bem diferentes. Ao contrário do que ocorre na musculatura esquelética, o retículo sarcoplasmático da musculatura cardíaca é bem menos desenvolvido. Logo, a quantidade de cálcio que é liberada destes estoques é insuficiente para manter uma contração vigorosa. Para compensar, os túbulos T da musculatura cardíaca apresentam um diâmetro cinco vezes maior do que na musculatura

esquelética. Dessa forma, a chegada de cálcio pelos túbulos T e consequentemente sua entrada por esta via também é bem maior. Portanto, podemos dizer que a contração da musculatura cardíaca é em grande parte dependente do cálcio extracelular. Isto, por exemplo, não ocorre na musculatura esquelética, uma vez que alterações nas concentrações do cálcio extracelular pouco afetam a contração da mesma.

EXCITAÇÃO RÍTMICA DO CORAÇÃO

Se você estiver no estado de repouso e medir sua pulsação (batimentos cardíacos por minuto), você vai perceber que o mesmo é rítmico e permanece em torno de 70 batimentos por minuto. Mas você já imaginou como estes batimentos são iniciados e mantidos?

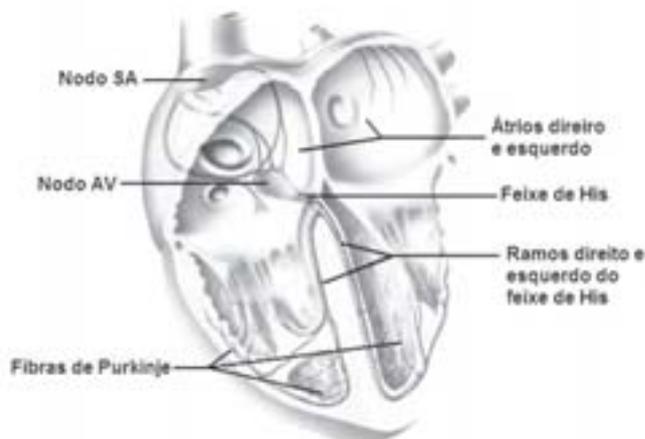
A resposta para esta pergunta está na compreensão de como funciona o sistema de condução do coração.

O sistema de condução é formado pelo tecido excito-condutor que, como já mencionado anteriormente, é formado por células musculares cardíacas diferenciadas, ou seja, que perderam quase que totalmente sua capacidade de contração, mas ganharam uma importante capacidade de conduzir potencial de ação e de auto-estimulabilidade.

Este sistema de condução está ilustrado na Figura 9.7 e é constituído pelo: nodo sinoatrial (ou nodo SA), onde é gerado o impulso rítmico normal (marca-passo); as vias internodais, que conduzem o potencial de ação gerado no nodo SA até o nodo atrioventricular (ou nodo AV); o nodo AV, onde o potencial originado nos átrios é lentificado antes da transmissão para os ventrículos; o feixe de His, que conduz o potencial do nodo AV até as fibras de Purkinje; e por fim as fibras de Purkinje, que conduzem o potencial de ação a todas as partes do ventrículo.

Estes constituintes podem ser classificados em dois tipos de acordo com sua velocidade de condução: vias de condução lenta e vias de condução rápida.

Como exemplo de vias de condução lenta nós podemos citar os nodos sinoatrial e atrioventriculares, que conduzem potencial de ação numa velocidade que varia de 0,01 a 0,05 m/s; e as células musculares cardíacas comuns, que conduzem o potencial de ação numa velocidade média de 0,3 m/s. Já como exemplo de vias de condução rápida podemos citar os feixes internodais, que conduzem o potencial de ação numa velocidade média de 1,0 m/s; e o feixe de His e as fibras de Purkinje, que conduzem o potencial de ação numa velocidade que varia de 1,5 a 4 m/s.



Desenho esquemático mostrando o sistema de condução do coração.
(Fonte: <http://br.geocities.com>).

NODO SA COMO MARCAPASSO DO CORAÇÃO

O nodo SA é uma massa de células musculares diferenciadas, de forma ovóide, localizada na parede póstero-superior do átrio direito, próximo à abertura da veia cava. Como todas as células do sistema de condução, elas apresentam auto-excitabilidade, descarregando potenciais num ritmo de 70 potenciais por minuto.

Comparando com outras regiões do sistema de condução, como o nodo AV, que despolariza num ritmo que varia entre 40 e 60 potenciais por minuto, e com o sistema de Purkinje, que despolariza num ritmo entre 10 e 40 potenciais por minuto, o nodo SA é o que apresenta a maior frequência de disparo de potenciais de ação. Por conta disto, ele é considerado o marcapasso do coração, ou seja, comanda o ritmo cardíaco e a frequência cardíaca. As demais regiões, que podem assumir a função marcapasso do coração nos casos em que o nodo SA for suprimido, são denominadas de marcapassos ectópicos ou latentes.

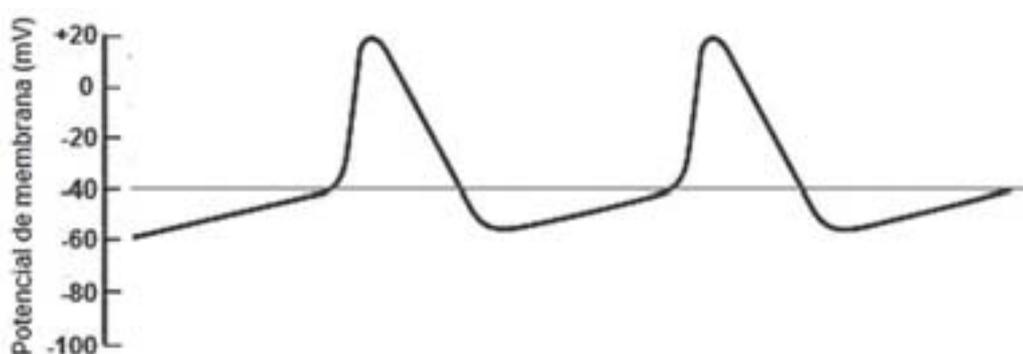
Entre as características que confere ao nodo SA a auto-excitabilidade estão o elevado potencial de repouso e a maior permeabilidade ao íon sódio.

Como visto anteriormente, o potencial de repouso de uma célula muscular cardíaca comum é próximo a -90 mV. No nodo SA, este potencial se encontra ligeiramente despolarizado e próximo a -60 mV. Como o limiar de excitação nestas células é de -40 mV, torna-se bem mais fácil produzir um potencial de ação a partir de -60 do que a partir de -90 mV.

Outro fator que contribui para a auto-excitabilidade é a maior permeabilidade que estas células têm ao sódio no repouso comparada com as células musculares cardíacas comuns. A entrada constante de sódio nas células do nodo confere a elas um potencial de repouso instável e sempre tendendo à despolarização espontânea. Desta forma, ao atingir o limiar de excitação (-40

mV), as células do nodo SA dispara um potencial de ação que irá resultar numa contração do coração. A Figura 9.8 ilustra o potencial de ação no nodo SA.

Após o disparo do potencial de ação no nodo SA, o mesmo se propaga pelo sincício atrial promovendo a contração dos átrios. Ao mesmo tempo, este potencial é conduzido rapidamente pelos feixes internodais até o nodo AV. Chegando ao nodo AV, o potencial de ação sofre um retardo. Este retardo ocorre por dois motivos: O primeiro está relacionado com o potencial de repouso, bem menos despolarizado nesta região do que nas outras células do sistema de condução; e o segundo, está relacionado com a quantidade de canais comunicantes entre as células adjacentes, que nesta região se encontra em menor quantidade. Assim, com maior dificuldade de despolarizar e de conduzir o potencial de ação, o retardo da despolarização desde os átrios até os ventrículos chega 0,16 s.



Potencial de ação no nodo SA.

Neste momento você deve estar se perguntando: Então qual será a importância fisiológica deste retardo? A resposta é simples. Se não fosse este retardo, os átrios e os ventrículos se contrairiam ao mesmo tempo, o que levaria a uma redução na capacidade de bombeamento de sangue pelo coração.

Após a passagem lenta pelo nodo AV, o potencial atinge as regiões do feixe de His que penetra no septo ventricular e segue pelos ramos direito e esquerdo do feixe de His (ver Figura 9.7). Cada ramo se espalha dividindo-se progressivamente formando as fibras de Purkinje. Como já comentado anteriormente, as fibras de Purkinje são vias de condução muito rápidas e, uma vez o potencial de ação entre nesta via, a propagação do mesmo ocorre quase imediatamente através do sincício ventricular, promovendo assim a contração simultânea dos ventrículos.

COMO MEDIR SUA PULSAÇÃO

Medir sua **pulsção** pode lhe ajudar a determinar sua frequência cardíaca sem nenhum equipamento especial. A pulsção podem ser medida na parte de dentro do pulso, na base do polegar, usando a ponta de três dedos. Pressione até que sinta os pulsos, ou mova os dedos a procura deles. Para calcular a pulsção basta contar os batimentos por 10 segundos, e multiplicar este valor por seis.



(Fonte:<http://pt.wikihow.com>).

ELETROCARDIOGRAMA

O eletrocardiograma (ECG) pode ser conceituado como o registro gráfico das diferenças de potencial elétrico gerados pelo coração que se propagam até a superfície do corpo. Este registro é feito através de eletrodos colocados em lados opostos ao coração ou em posições padrões e universais ao longo da superfície do tórax. Os registros são impressos numa escala de volts por tempo, ou seja, milvolts por segundo, e sua aquisição é feita a partir de um equipamento denominado de eletrocardiógrafo.

Um ECG normal é composto por ondas que representam eventos elétricos cardíacos originados de diferentes partes do miocárdio. Como mostrado na Figura 9.9, um registro típico de ECG apresenta uma onda P, um conjunto formado por três ondas distintas, Q, R e S, denominado de complexo QRS, e uma onda T.

A onda P é produzida pelas correntes originadas da despolarização dos átrios, já o QRS representa as diferenças de potencial elétrico no momento da despolarização ventricular. Por fim, a onda T representa a repolarização ventricular.

Alterações na forma, amplitude, duração ou frequência das ondas podem representar alguma alteração na fisiologia normal do coração. Por

isso, o ECG é uma das medidas mais estudadas e solicitadas em exames cardiológicos. Entre as alterações mais comuns que podem ser detectadas pelo ECG estão as arritmias, como as extrassístoles, infartos agudos do miocárdio e a insuficiência cardíaca.



Registro típico de um ECG

REGULAÇÃO DA FUNÇÃO CARDÍACA

Se você pudesse fazer uma relação entre tamanho, capacidade de bombeamento e tempo de vida útil, você iria perceber que o coração humano é a bomba mais eficiente entre todas já construídas pelo homem. Só para você ter uma idéia, em um homem adulto de 70 Kg, o coração tem o tamanho de um punho fechado e pesa aproximadamente 500 g. Em condições normais, esse mesmo coração apresenta uma frequência cardíaca média de 70 batimentos por minuto (bpm). Isto quer dizer que em apenas 1 hora, este coração terá batido 4.200 vezes, em um dia, 100.800 vezes e, portanto em 70 anos terá batido mais do que 2,5 bilhões de vezes. Tudo isto sem parar um minuto. Você já pensou como isto é possível?

Tudo isso somente é possível porque o coração humano trabalha sob influência de inúmeros mecanismos regulatórios que garantem o desempenho da sua função com o menor desgaste possível. Um exemplo disso pode ser visto simplesmente comparando nossa frequência cardíaca durante a vigília e durante o sono. Durante a vigília, quando nossas funções estão ativas, principalmente a muscular esquelética, a demanda energética e por oxigênio, e conseqüentemente por sangue, é muito maior. Com isso, o coração precisa trabalhar mais para fornecer quantidades maiores de sangue. Em compensação, durante o sono, quando as mesmas necessidades são bem menores, o coração reduz seu trabalho. Pode-se dizer então que o coração ajusta momento a momento seu trabalho para cada necessidade.

Para que isso realmente funcione é necessário à ação dos mecanismos regulatórios. No exemplo citado acima, nós percebemos a influência do sistema nervoso simpático durante a vigília e do parassimpático durante o sono. Em seguida, descreveremos os principais mecanismos regulatórios da função cardíaca.

A regulação da função cardíaca é desempenhada pela combinação de diversos mecanismos que alteram a força de contração do coração (FCC) e a frequência cardíaca (FC). Entre eles podemos citar o mecanismo intrínseco ao coração, nervosos, hormonais, químicos e físicos. Um resumo com os efeitos de alguns deles está mostrado na Tabela 9.2.

Tipo	Mecanismo	FCC	FC
Nervoso	↑ Simpático	Aumenta	Aumenta
	↑ Parassimpático	Pouco efeito	Reduz
Hormonal	H. tireoideanos	Aumenta	Aumenta
	Catecolaminas	Aumenta	Aumenta
Químico	↓↓PO ₂ ou ↑↑PCO ₂ (efeito direto)	Reduz	Reduz
	↓PO ₂ ou ↑PCO ₂ (efeito indireto)	Aumenta	Aumenta
	↑PO ₂ ou ↓PCO ₂	Aumenta	Aumenta
	↓pH (intracelular)	Reduz	Reduz
	↑Ca ²⁺ (extracelular)	Aumenta	Aumenta
	↑K ⁺ (extracelular)	Reduz	Reduz
Físico	↑ Temperatura corporal	Aumenta	Aumenta

Tabela 9.2. Mecanismos regulatórios da função cardíaca.

O MECANISMO INTRÍNSECO - LEI DE FRANK-STARLING OU LEI DO CORAÇÃO

Dois fisiologistas, o alemão Otto Frank e o inglês Ernest Starling, demonstraram que mesmo o coração fora do corpo e, portanto sem influências nervosas, físicas ou químicas, era capaz de responder com maior força de contração frente a aumentos de volume de sangue ventricular. A partir desta descoberta, foi postulada a lei do coração que algum tempo depois recebeu o nome de lei de Frank-Starling em homenagem aos seus descobridores.

Mas como explicarmos esta resposta?

A explicação está na relação comprimento-tensão para músculos estriados demonstrada na aula 5. De acordo com esta relação, a distensão da parede da musculatura cardíaca provocada pelo aumento do volume sanguíneo ventricular causa um aumento na força de contração do coração. Em outras palavras, quanto maior for o estiramento do músculo maior será sua capacidade de bombeamento, até um limite fisiológico.

Portando, de acordo com esta lei podemos compreender que todo volume de sangue que chega ao coração é bombeado sem que haja represamento do mesmo no sistema venoso, até o limite fisiológico do coração.

MECANISMOS NERVOSOS – EFEITOS DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO SOBRE O CORAÇÃO

A estimulação do sistema nervoso simpático (SNS) e das catecolaminas circulantes aumentam tanto a força quanto a frequência

cardíaca (ver Tabela 9.2). Estes efeitos são mediados por abertura de canais para cálcio devido a ativação de receptores b_1 -adrenérgicos. Já a estimulação do sistema nervoso parassimpático (SNP) reduz a frequência cardíaca, mas tem pouco efeito sobre a força de contração. Isto é verdade porque anatomicamente as fibras parassimpáticas estão mais presentes sobre os átrios do que sobre os ventrículos. O mecanismo pelo qual a acetilcolina liberada pelos nervos parassimpáticos promove este efeito é porque sua ação sobre os receptores M_2 cardíacos aumenta a entrada de K^+ e conseqüentemente leva a uma hiperpolarização.

MECANISMOS HORMONAIS

Existem vários hormônios que podem interferir na função cardíaca, no entanto, os hormônios da medula da adrenal, adrenalina e noradrenalina, são os que mais produzem alterações. Seus efeitos são semelhantes aos efeitos causados pela ativação do sistema nervoso simpático, aumentando a força e a frequência cardíaca.

MECANISMOS QUÍMICOS

Alterações nas concentrações de diversos íons podem alterar a função cardíaca. Por exemplo, a elevação da concentração extracelular do K^+ pode provocar redução tanto da força como da frequência cardíaca. Isto é causado porque aumentos moderados de K^+ são capazes de induzir uma hiperpolarização e conseqüentemente flacidez e dificuldade de condução do potencial de ação. Ao contrário, a elevação da concentração extracelular de Ca^{2+} leva a um aumento tanto da força como da frequência cardíaca. Isto porque, como já abordando anteriormente, alterações na concentração extracelular de Ca^{2+} promovem efeitos diretos na função cardíaca.

A concentração de H^+ , representada pelo pH, pode alterar tanto a força quanto a frequência. Aumentos na concentração de H^+ no meio intracelular das células musculares cardíacas podem levar a uma redução significativa tanto da força quanto da frequência cardíaca.

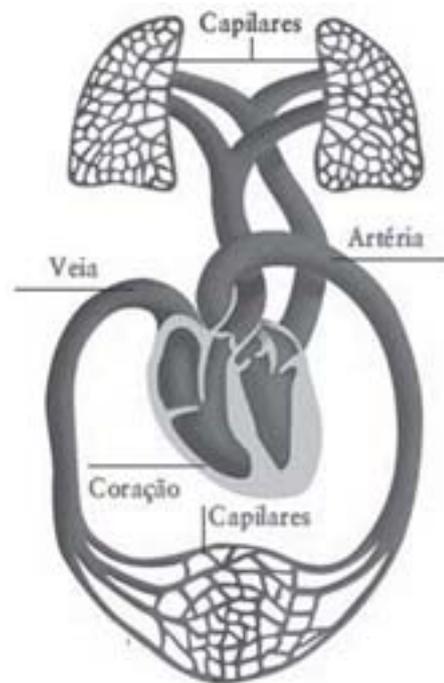
MECANISMOS FÍSICOS

A temperatura é o principal agente físico que pode regular a força e frequência cardíaca. De maneira geral, o aumento da temperatura leva a um aumento da força e da frequência cardíaca. Especialmente para a frequência cardíaca, a cada $1^\circ C$ de aumento, a frequência se eleva em média 18 batimentos.

A CIRCULAÇÃO

A circulação do corpo humano (Figura 9.10) é um circuito fechado, sob pressão, formado pelo coração e vasos sanguíneos. Neste circuito, o sangue é impulsionado para as diversas partes do corpo.

A circulação pode ser dividida em pequena e a grande circulação. A pequena circulação, também denominada de circulação pulmonar, se inicia no ventrículo direito, percorre as artérias pulmonares chegando até os pulmões, de onde volta para o coração pelas veias pulmonares até o átrio esquerdo. Como notado, a pequena circulação é importante porque ela promove a oxigenação do sangue e a remoção do CO_2 . Já a grande circulação, também denominada de circulação sistêmica, se inicia no ventrículo esquerdo, percorre a aorta e chega até os tecidos. Dos tecidos, o sangue é levado pelas veias de volta ao coração até o átrio direito. Esta circulação tem a importante função de suprir os órgãos e tecidos com os nutrientes e O_2 , e remover os dejetos metabólicos e CO_2 .



Circulação do corpo humano. (Fonte: <http://www.afh.bio.br>).

Como o coração bombeia sangue pela circulação de maneira pulsátil, as pressões nas artérias mais próximas a ele são obviamente maiores e oscila, em um homem adulto normal, entre níveis sistólicos de 120 mmHg (pressão arterial sistólica), e diastólicos de 80 mmHg (pressão arterial diastólica).

A medida que se distanciam do coração, as artérias vão amortecendo os sinais pulsáteis de modo que o fluxo passa de intermitente a contínuo e as pressões ficam cada vez menores, chegando a 0 mmHg próximo as veias cavas. Essas mudanças são de suma importância, especialmente nos capilares, pois facilitam a difusão de substâncias entre o sangue e os tecidos.

RELAÇÃO ENTRE FLUXO SANGUÍNEO, PRESSÃO E RESISTÊNCIA

De maneira geral, o fluxo sanguíneo é a quantidade de sangue que passa por um determinado comprimento de vaso em um dado período de tempo. Logo, sua unidade é expressa em litros/h ou ml/min.

O fluxo sanguíneo pode ser determinado por dois fatores: pela diferença de pressão entre as duas extremidades do vaso e pela resistência que o vaso e até mesmo o sangue opõe ao fluxo.

Esta relação pode ser expressa pela equação a seguir:

$$F = \Delta P/R$$

Onde: F – Fluxo sanguíneo (ml/min)

ΔP – diferença de pressão (mmHg)

R – resistência.

Assim podemos dizer que o fluxo sanguíneo é diretamente proporcional à diferença de pressão e inversamente proporcional à resistência. Ou seja, quanto maior for a pressão, maior será o fluxo e, quanto maior for a resistência, menor será o fluxo.

Podemos dar exemplos de dois tipos de fluxos: o fluxo sanguíneo local, que representa o fluxo num tecido específico, como por exemplo o fluxo sanguíneo renal que é de aproximadamente 1.100 ml/min; e o fluxo sanguíneo global ou sistêmico, que representa o fluxo sanguíneo total em nosso corpo. Este fluxo gira em torno de 5 l/min e é denominado de débito cardíaco.

Para o cálculo do fluxo sanguíneo local, nós utilizamos a resistência tecidual e pressão sanguínea local que varia de tecido para tecido. Já para o cálculo do débito cardíaco, nós utilizamos a resistência periférica total, que é a soma das resistências de todos os tecidos, e a pressão arterial sistêmica que é a diferença entre as pressões na extremidade da aorta, próximo ao coração, que é de aproximadamente 100 mmHg, e nas veias, que pode chegar a 0 mmHg.

Por sua vez, a resistência é determinada pelo diâmetro do vaso e pela viscosidade do sangue.

Usando a mesma equação anteriormente mostrada, nos também podemos inferir que a pressão arterial, que é a força que o sangue exerce sobre a parede do vaso, é determinada pela relação entre o fluxo e resistência. Assim, quanto maior for o fluxo, maior será a pressão, e quanto maior for a resistência, maior também será a pressão.

Assim sendo, a pressão arterial sistêmica (PA) pode ser representada pela seguinte equação:

$$PA = DC \times RPT$$

Onde: PA - Diferença de pressão sistêmica gerada pelo coração (mmHg)

DC - Fluxo sanguíneo global, ou seja, débito cardíaco (ml/min)

RPT - Resistência periférica total.

Através desta equação podemos perceber que qualquer fator que altere ou o DC ou a RPT, conseqüentemente irá modificar a PA. Estes fatores serão vistos a seguir.

REGULAÇÃO DO FLUXO SANGUÍNEO E DA PRESSÃO ARTERIAL

Tanto o fluxo sanguíneo como a pressão arterial devem ser regulados para que oscilações destes não promovam danos aos tecidos. Por exemplo, uma redução significativa no fluxo sanguíneo ao coração pode causar a perda da função cardíaca, o que pode ser fatal. Já o aumento excessivo e permanente do fluxo sanguíneo em alguns órgãos pode levar a uma diminuição na sua capacidade funcional. Esta regulação é desempenhada por diversos mecanismos em conjunto.

O fluxo sanguíneo médio para alguns órgãos em um homem adulto normal no estado de repouso está mostrado na Tabela 9.3.

MECANISMO DE REGULAÇÃO DO FLUXO SANGUÍNEO NOS TECIDOS

Os mecanismos de regulação do fluxo sanguíneos nos tecidos podem ser divididos em extrínsecos e intrínsecos. O termo extrínseco refere-se à regulação desempenhada pelo sistema nervoso simpático, hormônios e autacóides, enquanto que o termo intrínseco refere-se à

regulação desempenhada pelo próprio tecido que recebe o fluxo, também denominada de autoregulação. Os mecanismos extrínsecos são menos importantes na regulação do fluxo tecido a tecido do que os mecanismos intrínsecos.

Como já mencionado, o sistema nervoso simpático pode alterar o fluxo tecidual. A estimulação do sistema nervoso simpático leva a uma vasoconstrição o que, conseqüentemente, aumenta a resistência promovendo uma redução no fluxo tecidual. Já os hormônios e autacóides podem regular o fluxo sanguíneo através de suas ações nos vasos sanguíneos que supre o tecido. De uma maneira geral, todos aqueles hormônios ou autacóides que são vasoconstritores, como por exemplo, a angiotensina II, ADH (vasopressina) e endotelina, reduzem o fluxo sanguíneo no tecido, enquanto que os vasodilatadores, como por exemplo, óxido nítrico (NO), bradicinina, histamina e prostaglandinas aumentam o fluxo.

Com relação aos mecanismos intrínsecos, a regulação está relacionada com o metabolismo tecidual. Em geral, o fluxo sanguíneo para um tecido é proporcional a sua atividade. Desta forma, alterações químicas locais decorrentes do aumento ou redução do metabolismo podem promover vasodilatação ou vasoconstrição, respectivamente, o que pode levar a um aumento ou diminuição do fluxo.

A alteração química mais comuns em tecidos em alta atividade é a redução da disponibilidade de O_2 , o que leva a uma vasodilatação e conseqüente aumento do fluxo. Acredita-se que esta vasodilatação deva ser tanto por efeito direto, através da redução do O_2 nas células musculares dos próprios vasos que irrigam o tecido, como indiretos, através da liberação de substâncias vasodilatadoras tais como adenosina, lactato e CO_2 .

Um outro mecanismo de regulação de fluxo menos importante é o miogênico. Por este mecanismo, um estiramento nos vasos que irrigam o tecido causado por um aumento súbito de pressão arterial, e conseqüente aumento de fluxo, induziria uma reação vasoconstritora imediata que reduziria o fluxo a valores normais.

MECANISMOS DE REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Baseado na equação vista anteriormente, $PA = DC \times RPT$, fica fácil perceber que a regulação da pressão arterial é o resultado da ação de mecanismos que vão alterar ou o débito ou a resistência periférica total.

O débito cardíaco é determinado pelo produto do volume de ejeção sistólica, que é o volume de sangue ejetado em um batimento, pela frequência cardíaca. Portanto, mecanismos que alterem a frequência cardíaca, como o sistema nervoso autônomo, ou o volume de ejeção sistólica, como a volemia, inevitavelmente vão alterar a pressão arterial.

Os mecanismos de regulação da pressão arterial podem ser divididos em regulação a curto prazo, também denominado de regulação neural, e a longo-prazo, também denominado de regulação renal.

MECANISMO DE REGULAÇÃO A CURTO PRAZO DA PRESSÃO ARTERIAL

No mecanismo de regulação a curto-prazo, o sistema nervoso autônomo, juntamente com um conjunto de terminações nervosas sensoriais, age de maneira reflexa para controlar momento a momento a pressão arterial. Um dos mecanismos mais importante e bem estudados de controle a curto prazo da pressão arterial é o barorreflexo.

Anatomicamente, o barorreflexo é formado por receptores de estiramento localizados na aorta e nos seios carotídeos, denominados de barorreceptores, neurônios aferentes que levam os sinais dos barorreceptores até o SNC, um centro integrador, denominado de centro vasomotor, localizado entre a ponte e o bulbo, e uma via eferente constituída pelo sistema nervoso autônomo.

A atuação do barorreflexo é requisitada sempre que a pressão arterial aumenta ou diminui. Nos casos em que há um aumento de pressão arterial, rapidamente os barorreceptores detectam esta alteração e enviam sinais de aumento de pressão para o centro vasomotor que por sua vez desencadeia uma ativação do sistema nervoso parassimpático e desativação do simpático. A ativação do parassimpático, como visto anteriormente, irá reduzir a força e a frequência cardíaca, enquanto que a desativação do simpático irá promover vasodilatação e conseqüente redução da resistência periférica total. Esta ação conjunta reconduz rapidamente a pressão ao seu valor normal. Por outro lado, se a pressão reduz, os barorreceptores detectam esta redução e enviam sinais de queda de pressão para o centro vasomotor que por sua vez desencadeia uma ativação do sistema nervoso simpático e desativação do parassimpático. A ativação do sistema nervoso simpático juntamente com desativação do parassimpático irá aumentar a força e a frequência cardíaca, conseqüentemente aumento do débito cardíaco, e vasoconstrição periférica, que aumenta a resistência periférica total. Estes eventos resultam conjuntamente num aumento da pressão arterial até seus valores normais.

Um exemplo do funcionamento do barorreflexo pode ser notado em nosso dia-a-dia. Durante a mudança postural, em que estamos deitados e precisamos ficar subitamente de pé, o sangue tende a ser deslocado para as partes inferiores do nosso corpo devido à ação da força da gravidade sobre a coluna de sangue nos vasos. Este movimento de sangue promove uma redução rápida na pressão arterial (hipotensão postural). A detecção desta rápida hipotensão pelos barorreceptores leva a uma ativação do barorreflexo

que conduz a pressão aos seus valores normais. O mau funcionamento deste reflexo na mudança postural pode levar a desmaios.

MECANISMO DE REGULAÇÃO A LONGO PRAZO DA PRESSÃO ARTERIAL

O mecanismo de regulação a longo prazo da pressão arterial envolve o controle do volume sanguíneo. O principal sistema envolvido neste mecanismo é o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esse sistema é muito mais lento do que o barorreflexo por que envolve hormônios, no entanto, ele é muito mais eficiente quando as variações de pressão tendem a durar mais do que horas ou dias.

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado quando ocorre uma queda de pressão arterial. Após a ativação, diversas ações são desencadeadas com o objetivo de normalizar os níveis pressóricos.

Como componentes deste sistema temos:

Renina – Enzima liberada no sangue após a queda da pressão arterial. Sua síntese é feita por um conjunto de células localizadas na parede das arteríolas aferentes renais, denominadas de células justaglomerulares.

Angiotensinogênio – Peptídeo de 452 aminoácidos produzido pelo fígado e liberado no sangue. É o substrato da renina.

Angiotensina I – peptídeo de 10 aminoácidos formado pela ação da renina sobre o angiotensinogênio. Tem pouca ação sobre o sistema cardiovascular, porém é precursora da angiotensina II.

Enzima conversora da angiotensina (ECA) – enzima que converte a angiotensina I em II.

Angiotensina II - peptídeo de 10 aminoácidos formado pela ação da ECA sobre a angiotensina I. Apresenta diversas ações biológicas, entre elas: vasoconstrição arteriolar, aumento da reabsorção de Na^+ e água e estimula a produção de aldosterona, hormônio que também aumenta a reabsorção de Na^+ e água.

O trabalho conjunto destes componentes irá desencadear várias ações que promoverá o aumento do volume sanguíneo, conseqüentemente do débito cardíaco, e aumento na resistência periférica total, levando de volta a pressão arterial aos seus valores normais.

CONCLUSÃO

Diante do que foi visto nessa aula, você pode concluir que o sistema cardiovascular é essencial para a manutenção da vida e, como nos demais sistemas, o seu bom funcionamento depende da ação conjunta de vários mecanismos regulatórios.

RESUMO

A função principal do sistema cardiovascular é transportar sangue contendo nutrientes e dejetos metabólicos, de um órgão para outro. Secundariamente a esta função, o sistema cardiovascular também promove o transporte de hormônios, auxilia na regulação da temperatura corporal e atua na proteção contra agentes patogênicos e na coagulação. O sistema cardiovascular é formado pelo sangue, vasos sanguíneos e coração. O sangue é meio líquido no qual uma variedade de produtos é transportada. Ele é constituído por uma parte celular, os elementos figurados, e uma parte líquida, o plasma. Por sua vez, os vasos sanguíneos funcionam como um sistema fechado de condutos que transportam o sangue do coração aos tecidos, onde ocorrem as trocas de nutrientes e metabólitos, e em seguida de volta ao coração. O coração funciona como uma bomba pulsátil que impulsiona o sangue através dos vasos sanguíneos. Seu funcionamento é cíclico e oscila entre relaxamento e contração. A contração é denominada de sístole, enquanto que o relaxamento é denominado de diástole. O ritmo cardíaco é mantido pelo sistema de condução que tem como marca-passo o nodo SA. A regulação da função cardíaca é desempenhada pela combinação dos mecanismos intrínseco, nervosos, hormonais, químicos e físicos. O circuito fechado formado pelo coração e vasos sanguíneos é denominado de circulação que pode ser dividida em pequena e a grande circulação. A pequena circulação, ou circulação pulmonar, promove a oxigenação do sangue e a remoção do CO_2 . Já a grande circulação, ou circulação sistêmica, supri os órgãos e tecidos com os nutrientes e O_2 , e remove os dejetos metabólicos e CO_2 . A diferença de pressão gerada pelo coração dentro da circulação é denominada de pressão arterial. Ela é mantida precisamente em torno de 100 mmHg graças a ação conjunta de sistemas de regulação a curto-prazo, como o barorreflexo, e a longo-prazo, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona.





AUTO-AVALIAÇÃO

1. Quais as características do músculo cardíaco e em que ele diferencia do músculo esquelético?
2. Qual o caminho percorrido pelo potencial de ação no sistema de condução do coração e quais as características que conferem ao nodo sinusal a denominação de marcapasso do coração.
3. Cite os quatro mecanismos de regulação do bombeamento cardíaco e explique a Lei de Frank-Starling.
4. Cite e descreva os mecanismos de regulação do fluxo sanguíneo nos tecidos
5. Cite três mecanismos de controle rápido da pressão arterial.
6. Descreva a anatomia do barorreflexo e como ele funciona para o controle da pressão arterial.
7. Descreva como funciona o sistema renina-angiotensina-aldosterona no controle da pressão arterial.



PRÓXIMA AULA

Após você ter aprendido os conceitos básicos sobre fisiologia cardiovascular, a próxima aula falará o sistema urinário, até lá.

REFERÊNCIAS

- COSTANZO, L. S. **Fisiologia**, 3 ed. Rio de Janeiro-RJ: Elsevier, 2007.
FOX, S. I. **Fisiologia Humana**, 7 ed. Baurueri-SP: Manole, 2007.
GUYTON, A. C., HALL, J. E. **Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças**, 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1998.