



Curso de Graduação – Biologia

BMW-360 – Elementos de

Fisiologia e Anatomia II

2015/2



Lídia Moreira Lima (Ph.D)
Professora Associada, LASSBio, PPDF, ICB-UFRJ
lidialima@ufrj.br
lmlima23@gmail.com

Bibliografia: a) Barrett, KE, Barman, SM, Boitano, S, Brooks, HL. Fisiologia Médica de Ganong, 24ª Edição, Artmed, Porto Alegre, 2014; b) Hall, JE. Guyton & Hall - Fundamentos de Fisiologia, 12ª Edição, Elsevier, 2011

Fisiologia Cardiovascular

Sistema Circulatório Humano

funções

1. Transporte de substâncias
2. Termoregulação
3. Integração sistêmica

Coração

órgão muscular, tetracavitário. Local: mediastivo

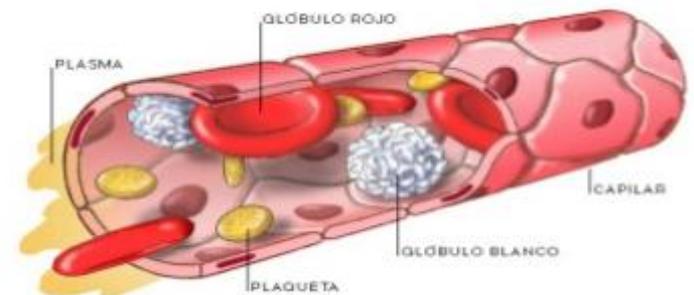
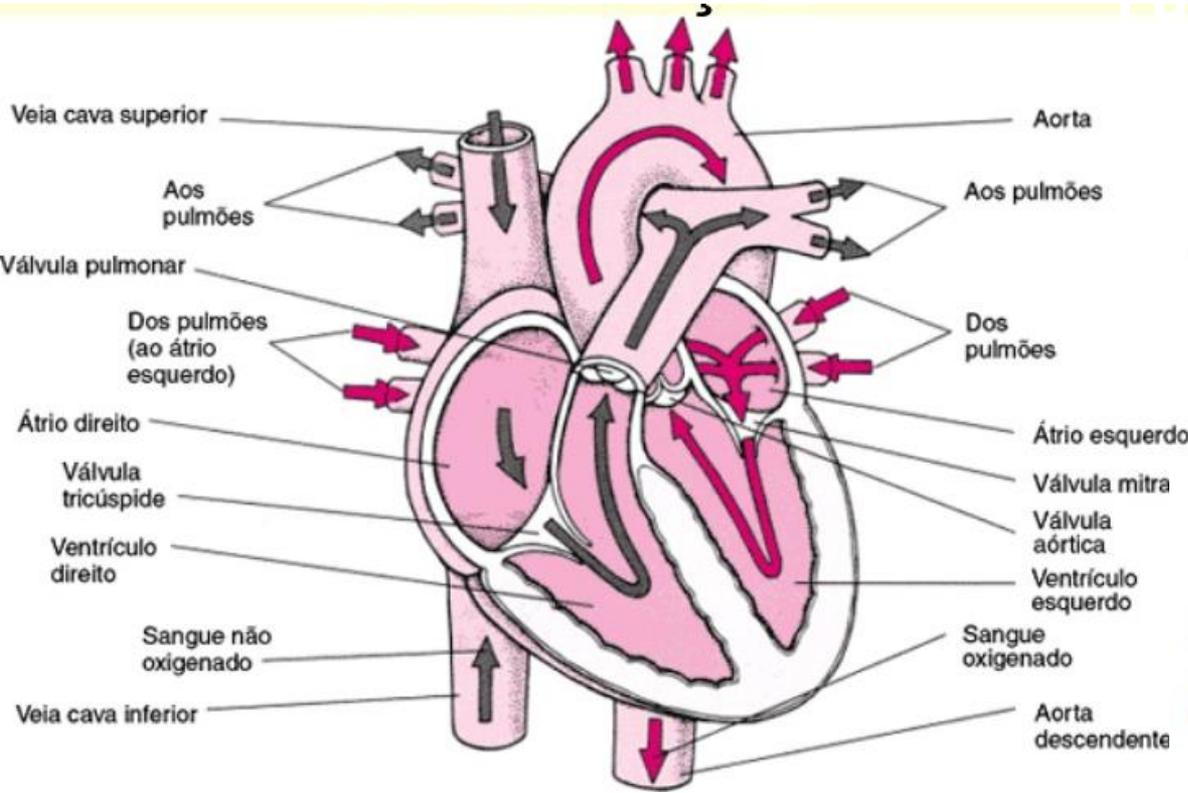
componentes

Sangue

Vasos sanguíneos

características

contínuo, fechado, setores de ↑ e ↓ pressão



Fisiologia Cardiovascular

Coração

tetracavitário

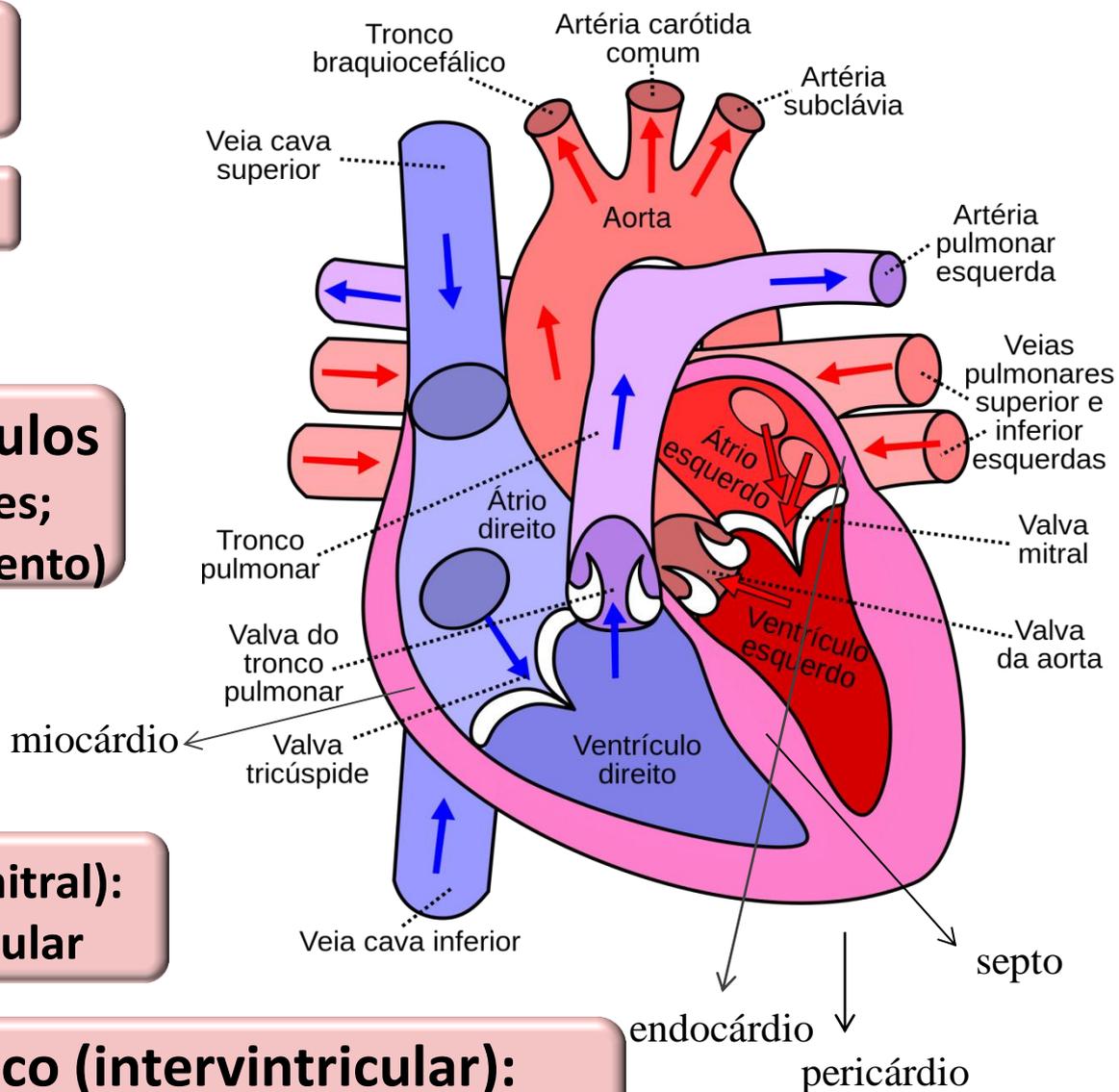
2 átrios
(superiores;
recepção)

2 ventrículos
(inferiores;
bombeamento)

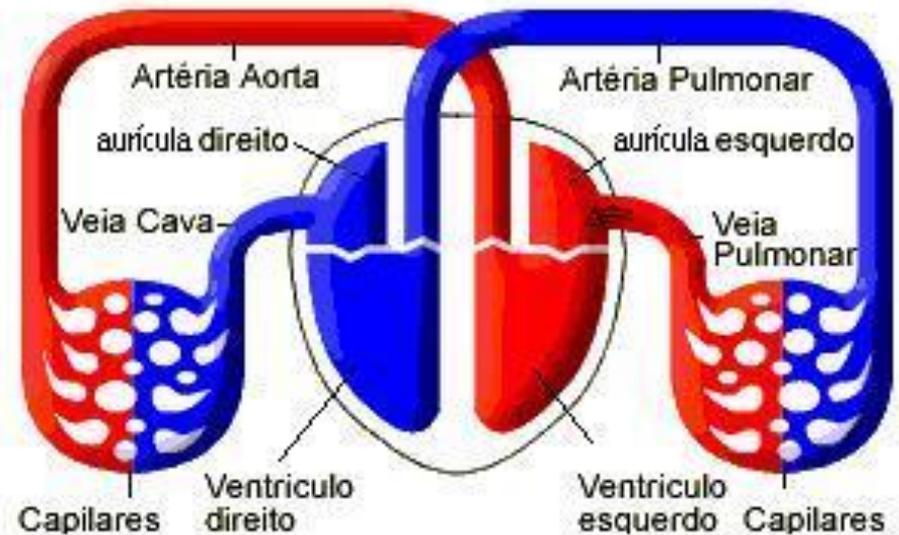
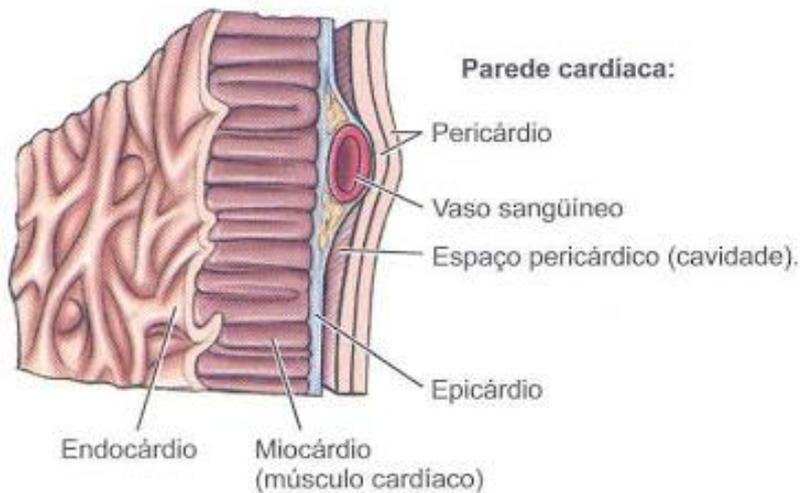
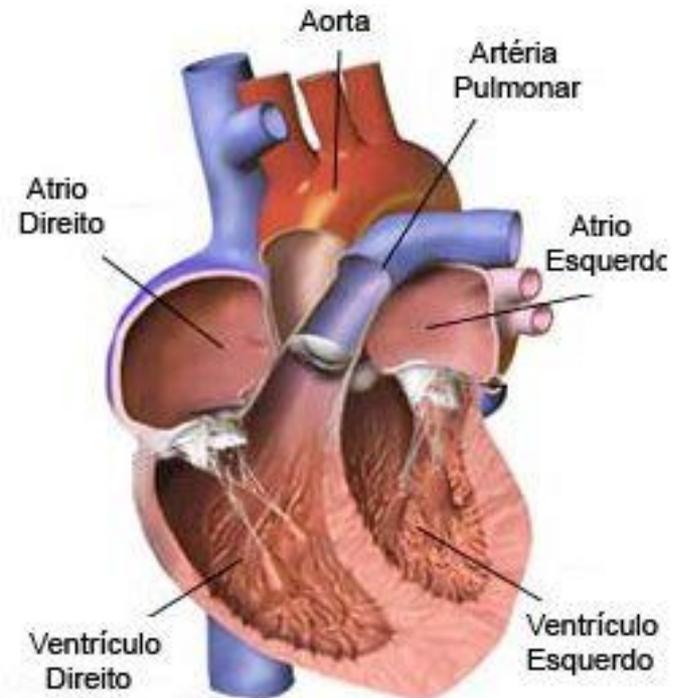
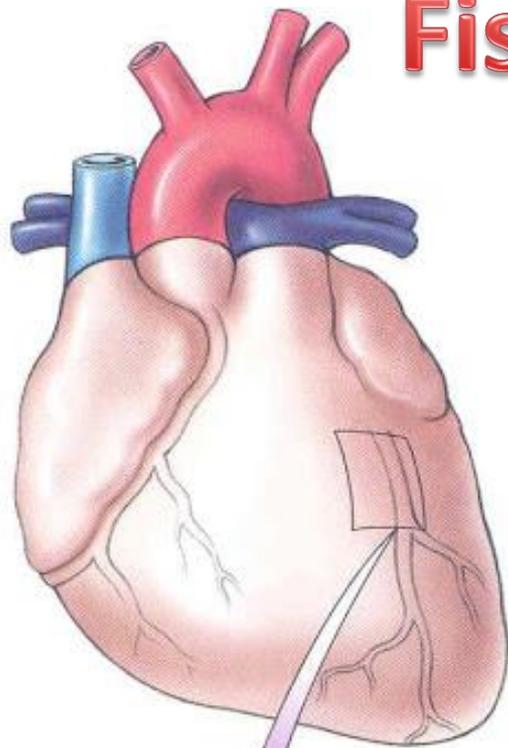
Válvulas

Tricúspide e bicusúpide (ou mitral):
Comunicação átrio-ventricular

Septo Cardíaco (interventricular):
evita comunicação inter-atrial e inter ventricular



Fisiologia Cardiovascular



Fisiologia Cardiovascular

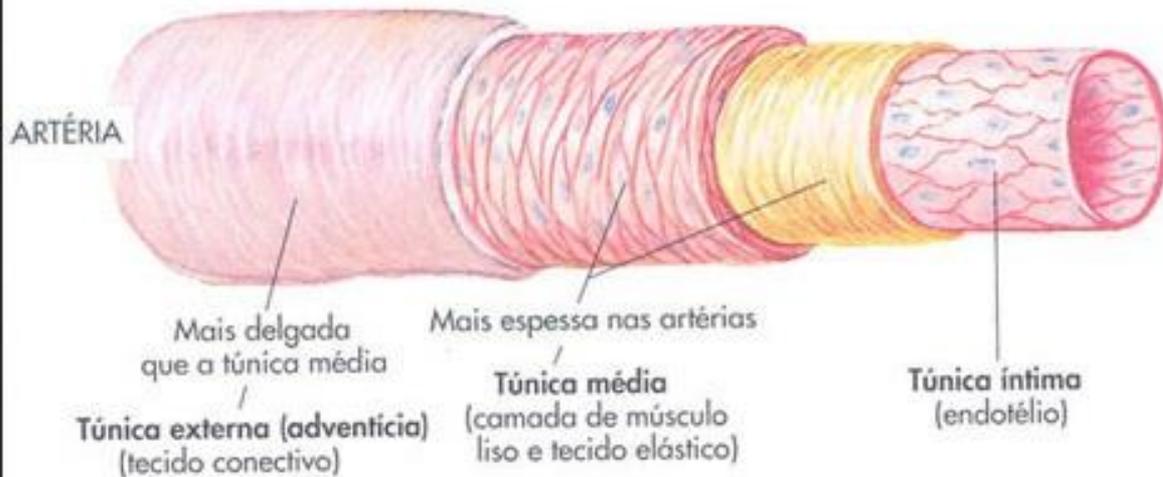
Tabela 1: Características de vários tipos de vasos sanguíneos em seres humanos

			Todos os vasos de cada tipo	
Vaso	Diâmetro do lúmen	Espessura da parede	Área de secção Transversal total aproximada	% de volume sanguíneo contido*
aorta	2,5 cm	2 mm	4,5	2
artéria	0,4 cm	1 mm	20	8
arteríola	30 μm	20 μm	400	1
capilar	5 μm	1 μm	4000	5
vênula	20 μm	2 μm	4000	54
veia	0,5 cm	0,5 mm	40	
veia cava	3 cm	1,5 mm	18	

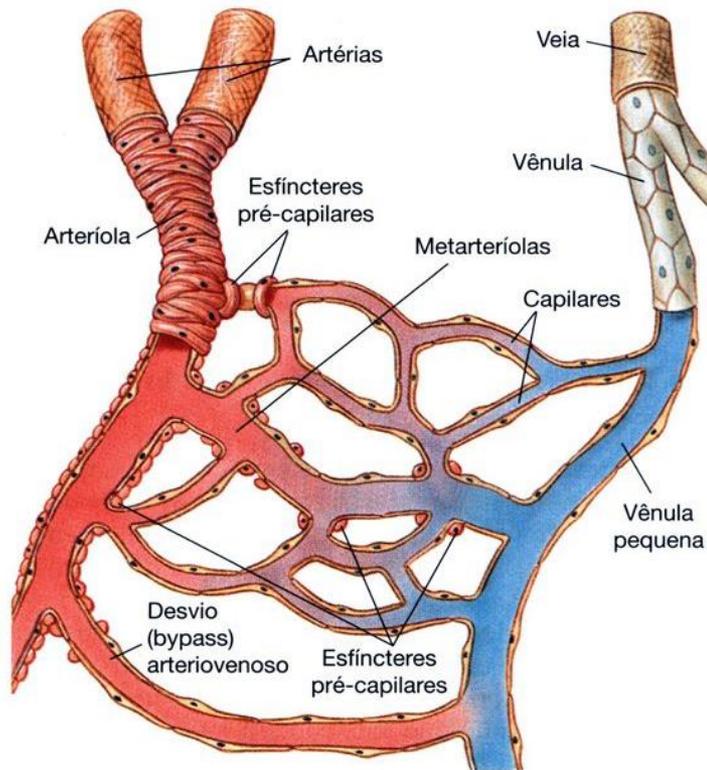
*Em vasos sanguíneos; há um adicional de 12% no coração e 18% na circulação pulmonar

Em muitos leitos vasculares (e.g. músculos esquelético, cardíaco e liso) a junção entre as células endoteliais permitem a passagem de moléculas de até 10 nm de diâmetro. Logo plasma e suas proteínas dissolvidas são podem ser captados por endocitose, transportados pelas células endoteliais e descarregados por exocitose (i.e. transporte vesicular)

Artéria, Arteriolas e Capilares



- ✓ Parede das artérias são compostas por: camada externa de tecido conectivo (adventícia), camada média de músculo liso (média) e camada interna composta de endotélio e tecido conectivo subjacente (íntima).
- ✓ Aorta e outras artérias de grande diâmetro contém ↑qtidade de tecido elástico; permitindo a distensão na sístole e retração na diástole.
- ✓ Arteriolas contém < tecido elástico e > músculo liso, que é inervado por fibras nervosas noradrenérgicas que funcionam como constritoras. Pode existir também fibras colinérgicas que dilatam os vasos



- ✓ As arteriolas se dividem em vasos menores de paredes musculares chamados metarteríolas, que regulam o fluxo através dos capilares e permitem aos leucócitos irem direto para a circulação venosa.
- ✓ A partir das metarteríolas se originam os capilares.
- ✓ Os capilares drenam por meio de vênulas coletoras curtas para as vênulas.
- ✓ Esfíncteres pré-capilares, que respondem a agentes vasoconstritores. Quando dilatados o diâmetro dos capilares é suficiente para que as hemácias passem espremidas em fila única.
- ✓ Os capilares e vênulas pós-capilares pericitos em volta de suas células endoteliais. Estas células tem apêndices longos que se enrolam em torno dos vasos. Elas são contráteis e liberam uma ampla variedade de agentes vasoativos.
- ✓ As paredes de vênulas e veias são apenas levemente mais espessas que as dos capilares, elas são finas e distendidas, contendo pouca musculatura lisa. As veias possuem inervação noradrenérgica que levam a constrição considerável, a qual também pode ser promovida por vasoconstritores circulantes como a endotelina. VARIAÇÕES NO TÔNUS VENOSO SÃO IMPORTANTE EM AJUSTES CIRCULARÓRIOS

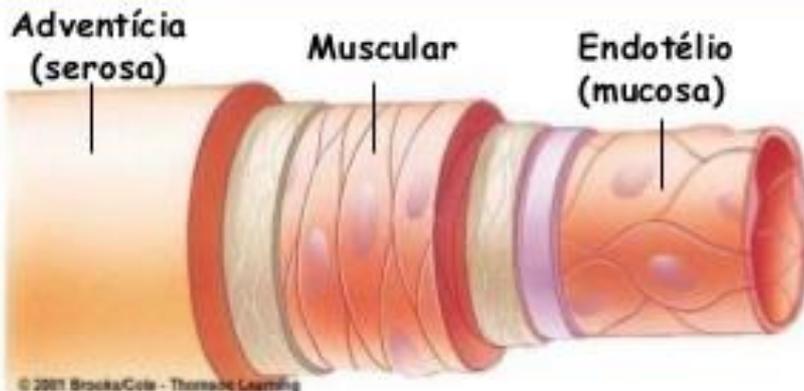
Vasos sanguíneos

Prof. Emanuel



Artérias

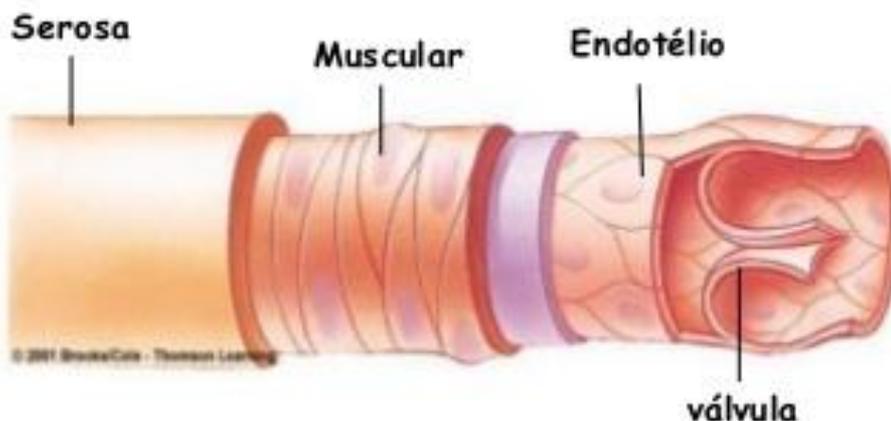
Vasos Eferentes



- Camada muscular desenvolvida
- Capazes de Pulsar
- Arteriolas
- **Levam sangue do coração ao tecido**

Veias

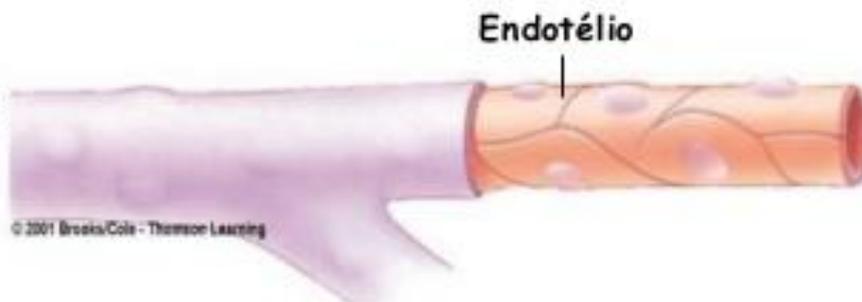
Vasos Aferentes



- Camada muscular atrofiada
- Não pulsam
- Possuem válvulas
- Vênulas
- **Levam sangue do tecido ao coração**

Capilares

Vasos de trocas



- Apenas endotélio
- Trocas metabólicas
- **Sangue e Tecidos**

Vasos de resistência & capacitância

Artérias

músculo liso, tecido
Conectivo fibroso e
elástico (+espesso)

↑ capacidade de
complacência ou de
distenção

pequenas artérias e
arteríolas = vasos
de resistência

- ✓ Pressão cai lentamente nas artérias de tamanho médio e grande;
- ✓ Pressão cai rapidamente nas artérias pequenas e arteríolas

Veias

músculo liso, tecido
Conectivo fibroso e
elástico (-espesso)

↓ capacidade de
complacência ou de
distenção

Grande qtidade
de sangue pode ser
adicionada ao sistema
venoso antes que as
veias tornem-se
distendidas.

Veias = Vasos de capacitância

NOTA: Na transfusão de sangue menos de 1% é distribuído no sistema arterial (= sistema de alta pressão).

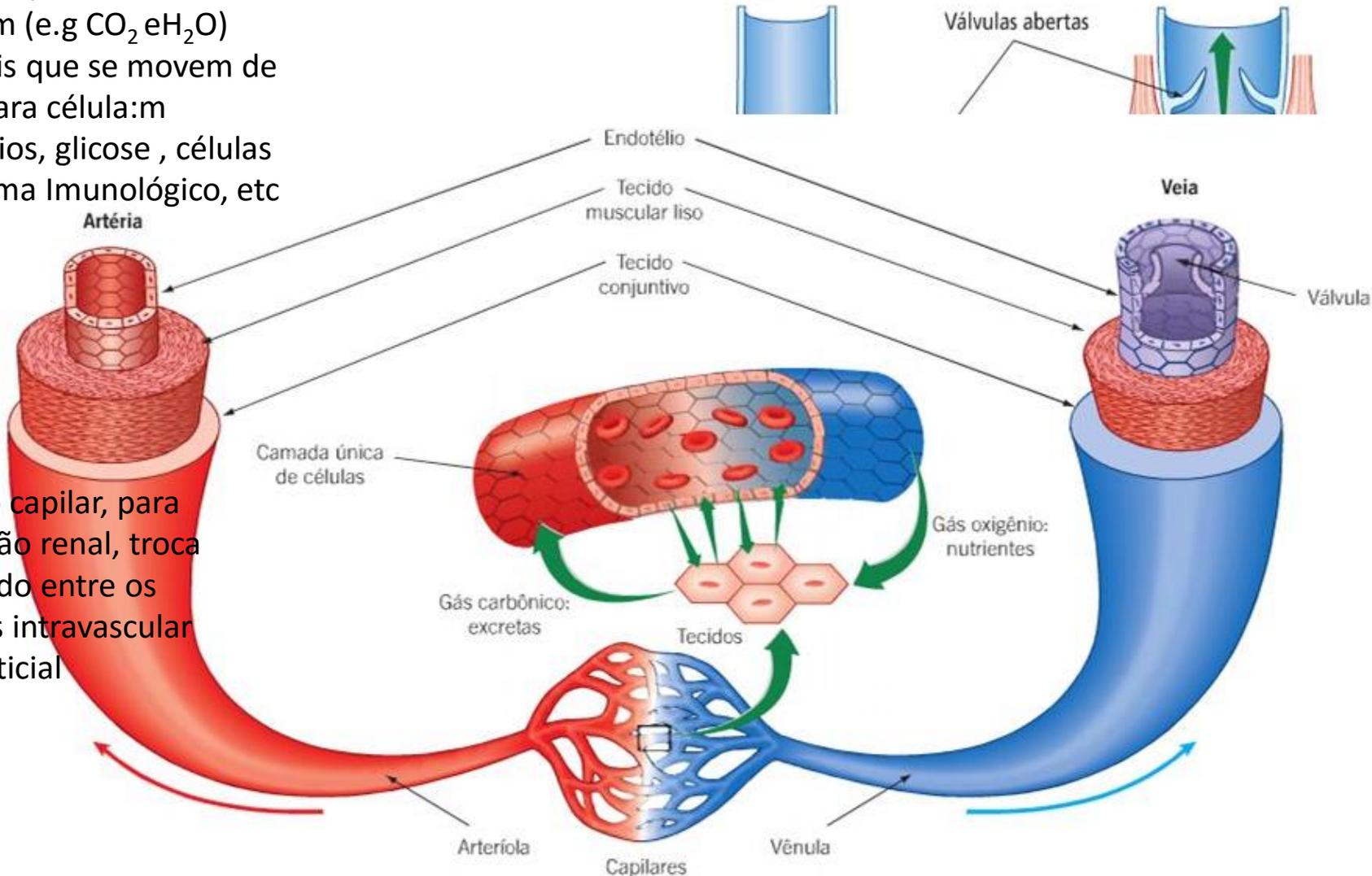
Todo resto é encontrado (99%) nas veias sistêmicas, na circulação pulmonar e nas câmaras cardíacas, exceto VE (= sistema de baixa pressão)

Fisiologia Cardiovascular

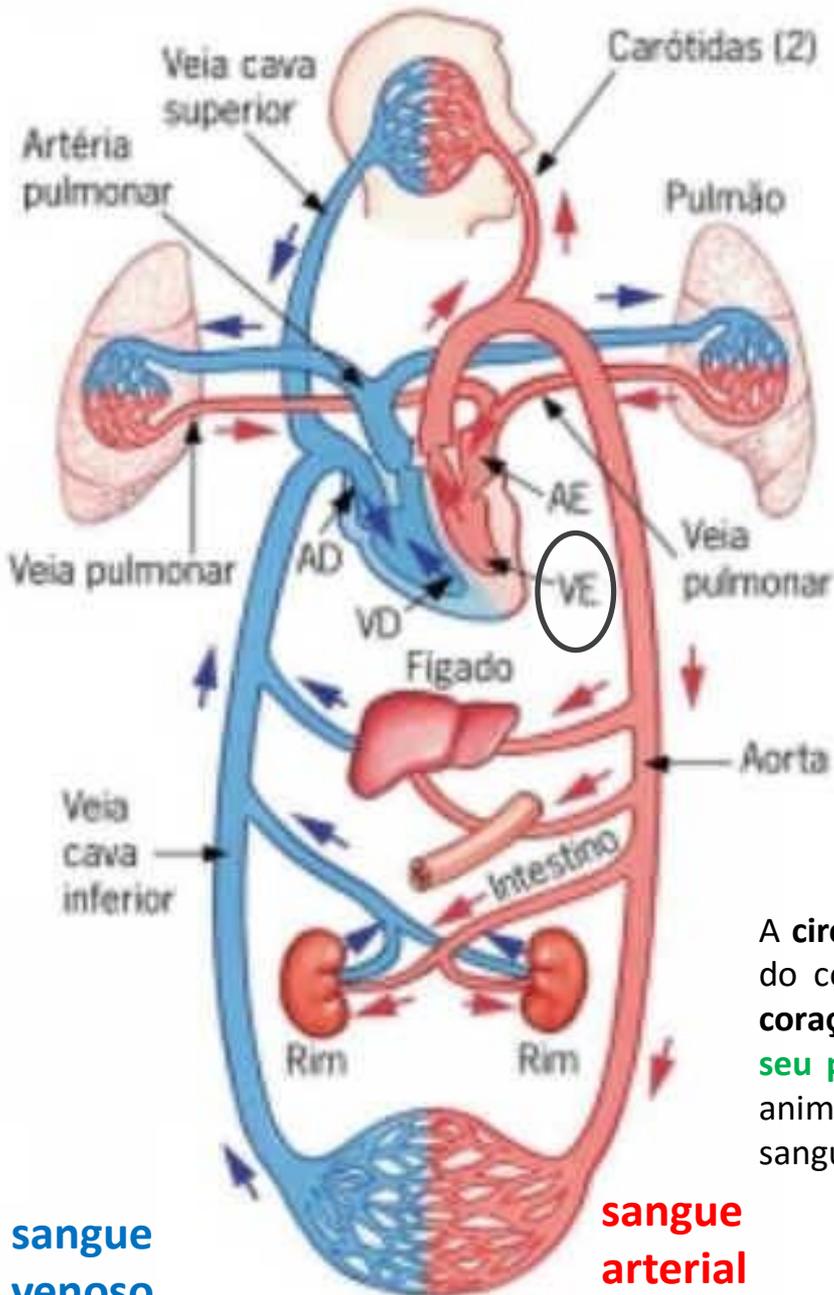
Transporte de substâncias pelo corpo: execução das trocas necessárias à manutenção da homeostase

- Nutrientes; água e gases (captados do meio exterior)
- Resíduos que as células eliminam (e.g CO_2 e H_2O)
- Materiais que se movem de célula para célula: m
hormônios, glicose, células do sistema Imunológico, etc

- Pressão capilar, para a filtração renal, troca de líquido entre os espaços intravascular e intersticial



Circuito Circulatorio Básico



Ventrículo esquerdo → aorta →
Ramificações sucessivas das artérias →
Arteriolas → Capilares sanguíneos →
Vênulas → Veia cava (inferior e superior) →
Átrio direito → Ventrículo direito →
Artéria pulmonar → Capilares pulmonares →
Vênulas → Veia pulmonar →
Átrio esquerdo → Ventrículo esquerdo

Circulação Sistêmica: leva sangue do VE para o corpo, oxigenando os tecidos e voltando ao coração.

Circulação Pulmonar: leva sangue do VD para o pulmão, eliminando CO₂ e H₂O e retorna ao coração.

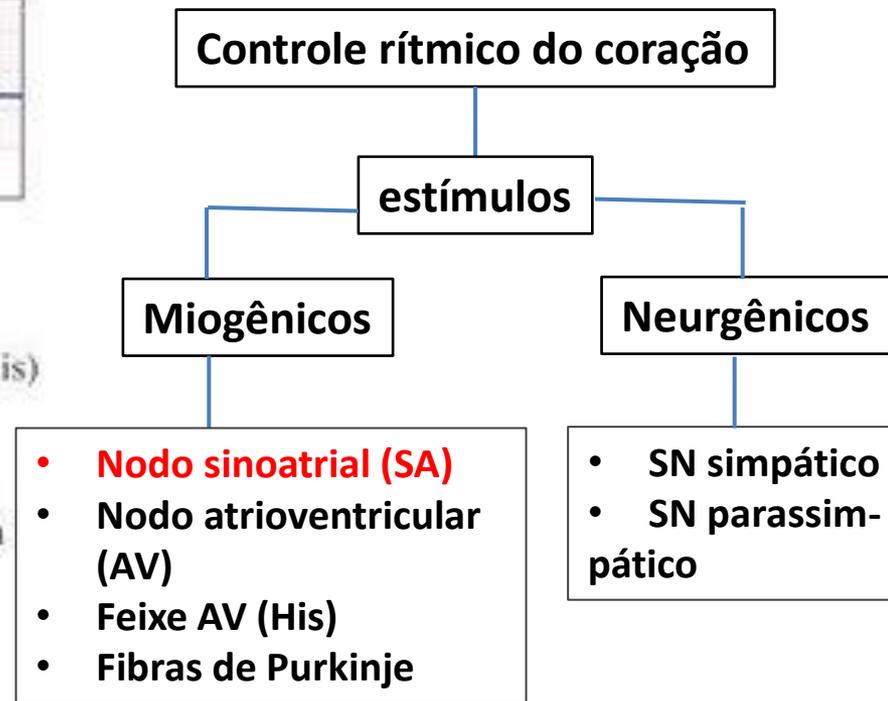
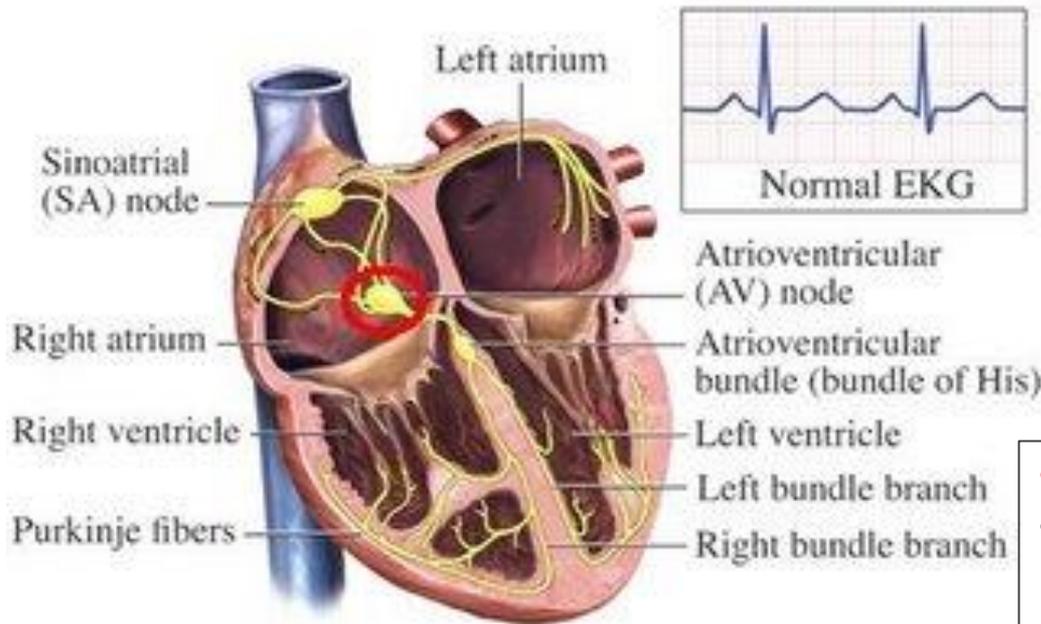
A **circulação central** é aquela composta pelo lado direito e esquerdo do coração. O sangue chega ao coração pela veia cava e deixa o coração pela artéria aorta. **A circulação sistêmica tem a aorta como seu ponto de entrada e a veia cava como seu ponto de saída.** No animal sadio em repouso, aproximadamente 25% do volume sanguíneo situa-se na circulação central e cerca de 75% na sistêmica.

sangue
venoso

sangue
arterial

Mecânica Cardíaca

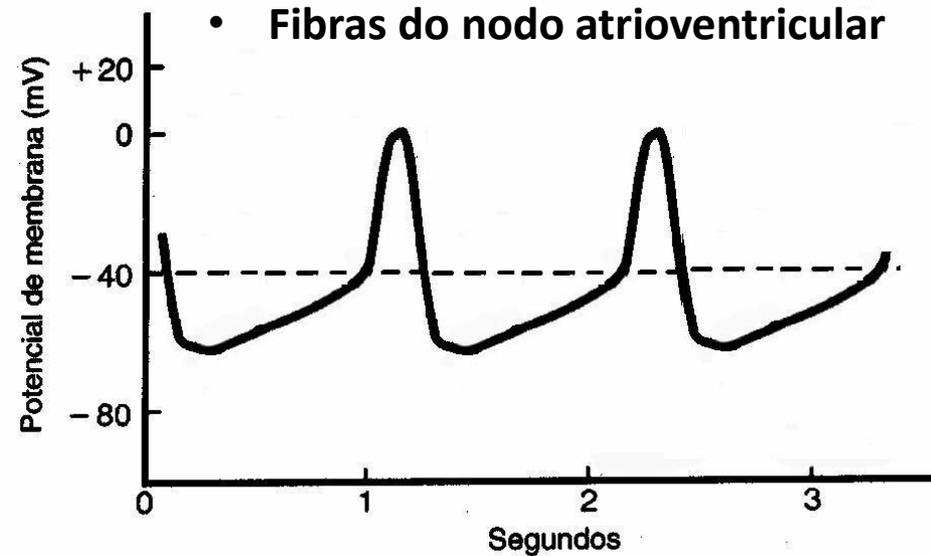
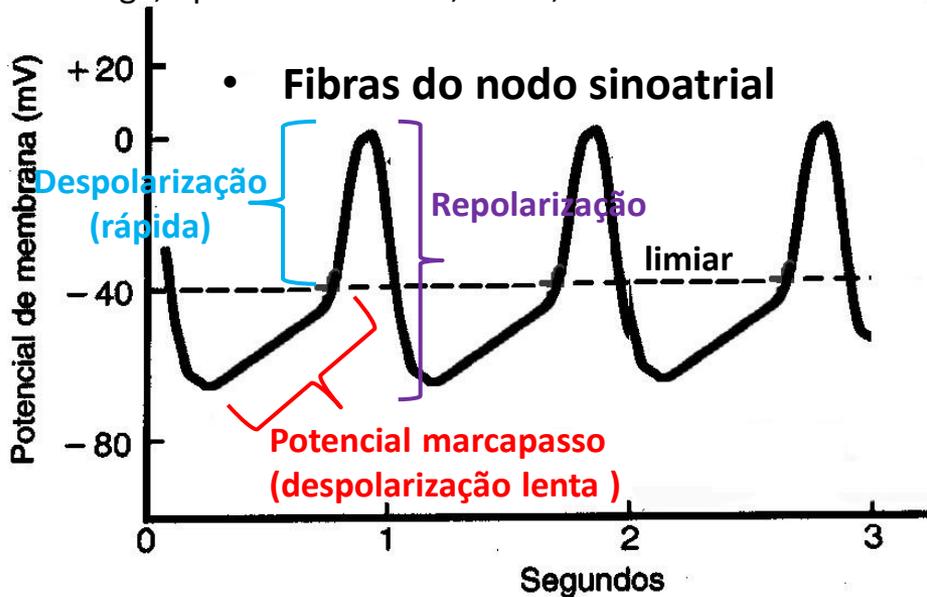
- ✓ O coração é um órgão auto-excitável pois não precisa de qualquer estímulo externo (nervoso ou outro) para se contrair (**via estímulos miogênicos**).
- ✓ Todas as fibras pertencentes ao sistema condutor do coração são passíveis de auto-excitação, despolarizando espontaneamente. No entanto, nem todas elas possuem igual automatismo, o que **acarreta em uma hierarquia no automatismo cardíaco: a fibra com capacidade de se despolarizar mais rapidamente irá assumir a função de marcapasso cardíaco** (despolarização espontânea ou despolarização diastólica), **impondo ritmicidade ao batimento cardíaco. Este papel é assumido pelo nodo sinusal ou nódulo sinoatrial**
- ✓ **O que torna essas fibras auto-excitáveis é o seu potencial de repouso menos negativo**, consequência de uma permeabilidade naturalmente aumentada aos íons Na^+ dessas fibras.



Contração da Fibra Muscular Cardíaca

Nos nodos SA e AV, a auto-excitação ocorre devido a um vazamento de Na^+ para o interior da célula e também ao influxo de Ca^{++} pelos canais transitórios de Ca^{++} ou **Canais de Ca^{++}_T** , que fazem com que o potencial atinja o limiar de excitabilidade.

O gradativo influxo de íons eletropositivos torna o potencial no interior da célula cada vez mais próximo do potencial limiar. Esse intervalo, que compreende desde o **potencial de repouso (-55 a -60 mV) até o limiar (-40 mV)** chama-se **Pré-potencial**. Quando o potencial atinge -40 mV, os canais de Na^+ já estão fechados, não influenciando mais no potencial. Neste momento abrem-se os canais de Ca^{++} de longa duração ou **Canais de Ca^{++}_L** , responsáveis pelo potencial de ação. Ao atingir, aproximadamente, **0 mV**, abrem-se os canais de K^+ , que iniciarão a repolarização da fibra.



As células do nodo AV também apresentam potenciais marca-passo, embora a despolarização espontânea seja mais lenta que a do nodo SA. O trânsito do estímulo através do nodo atrioventricular tem características fundamentais, a principal é o retardo entre os batimentos atrial e ventricular. No momento em que o estímulo penetra na junção de transição entre o nódulo e o ventrículo, a velocidade de condução é de pouco mais de 1m/s, atinge um valor mínimo de 0,02m/s na região nodal, daí por diante volta a se acelerar até atingir a velocidade de 4m/s na região de contato com as fibras do feixe de Hiss. **Essa condução lenta é responsável pelo retardo da contração ventricular em relação a atrial e portanto pelo enchimento ideal do ventrículo durante a sístole atrial.**

Contração da Fibra Muscular Cardíaca

CONTRAÇÃO DA FIBRA MUSCULAR

Nota: A contração da fibra muscular pode ser graduada em nível celular. Ou seja, cada fibra cardíaca pode gerar mais ou menos força em cada ciclo de acoplamento.

Possui potencial de membrana instável (-60 mV e sobe lentamente até chegar ao limiar e disparar um potencial de ação)

Canais de membrana para cátions, que se abrem quando a célula está mais negativa

Entrada de Na⁺ (eleva a voltagem da célula em direção a limiar = -60mV à -40 mV)

Abre canais de Ca²⁺ (responsáveis pelo potencial de ação -40 mV → 0 mV)

Fecha canais de Ca²⁺ e abre canais de K⁺. O K⁺ sai da célula rapidamente, voltando a -60mV

Potencial de ação sobre a célula muscular autoexcitável

Transmitido para célula muscular contrátil e desta para outras com junções comunicantes

Nodo SA → via internodal → nodo AV → fascículo AV (ou feixe de His) com ramos E e D → fibras purkinje

Determina a frequência dos batimentos cardíacos; Nodo SA é o principal marcapasso, despolariza 90x/min

Fase 0: Potencial de marcapasso

Fase 1: Despolarização

Fase 2: Repolarização

Nota: o sinal elétrico não pode passar diretamente do átrio para os ventrículos devido ao esqueleto fibroso do coração.

Contração da Fibra Muscular Cardíaca

CONTRAÇÃO DA FIBRA MUSCULAR

Nota: A contração da fibra muscular pode ser graduada em nível celular. Ou seja, cada fibra cardíaca pode gerar mais ou menos força em cada ciclo de acoplamento.

Potencial de ação sobre a célula muscular autoexcitável

Transmitido para célula muscular contrátil e desta para outras com junções comunicantes

Potencial de ação na fibra muscular contrátil

5 FASES

Fase 0= despolarização

a chegada do PA abre canais de Na⁺

Fase 1= Repolarização inicial

fecha canais de Na⁺ e abre K⁺

Fase 2= Platô

Abre canais Ca²⁺, equilibrando a saída de K⁺ (platô = estabilidade d voltagem da membrana em um valor +)

Fase 3= Repolarização rápida

Fecha canais Ca²⁺. Canais de K⁺ continuam abertos

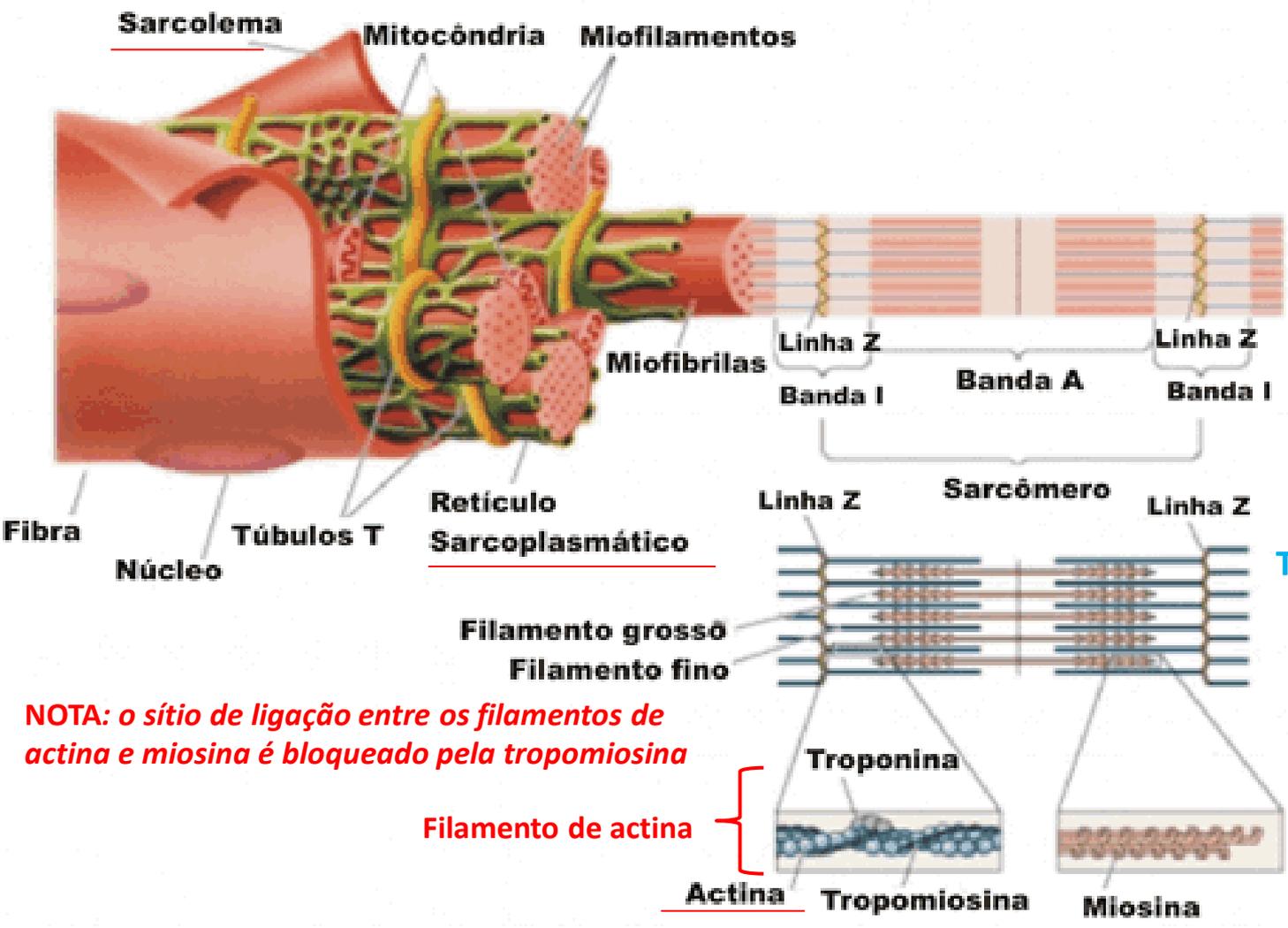
Fase 4= potencial de M em repouso

Retorno ao potencial de repouso = -90 mV

Contração da Fibra Muscular Cardíaca

✓ *A contração da fibra muscular pode ser graduada, diferente do que ocorre no músculo*

Organização da fibra muscular



Proteínas Contráteis:
Miosina & Actina

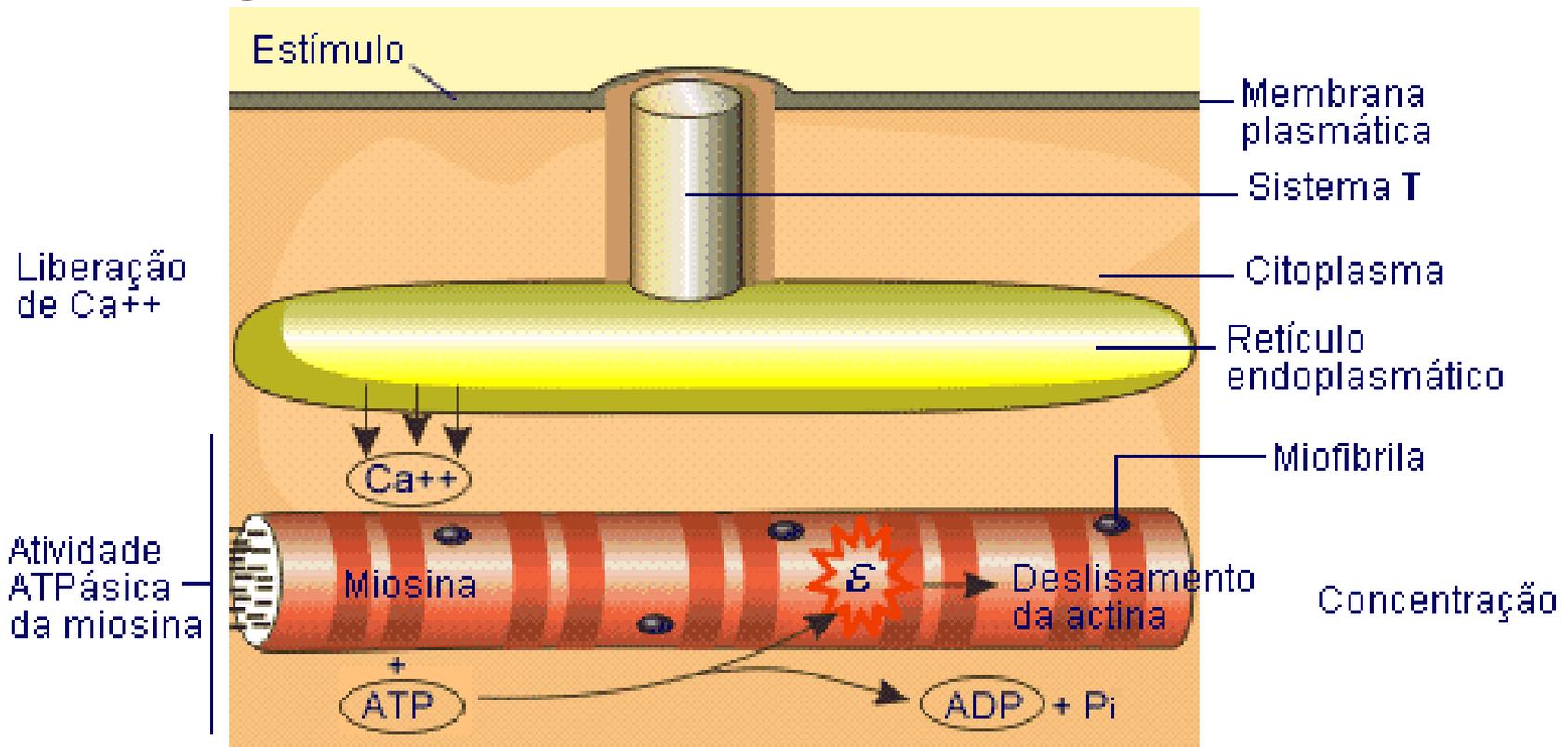
Proteínas Regulatórias
Troponina & Tropomiosina

NOTA: o sítio de ligação entre os filamentos de actina e miosina é bloqueado pela tropomiosina

Filamento de actina

Filamento de miosina

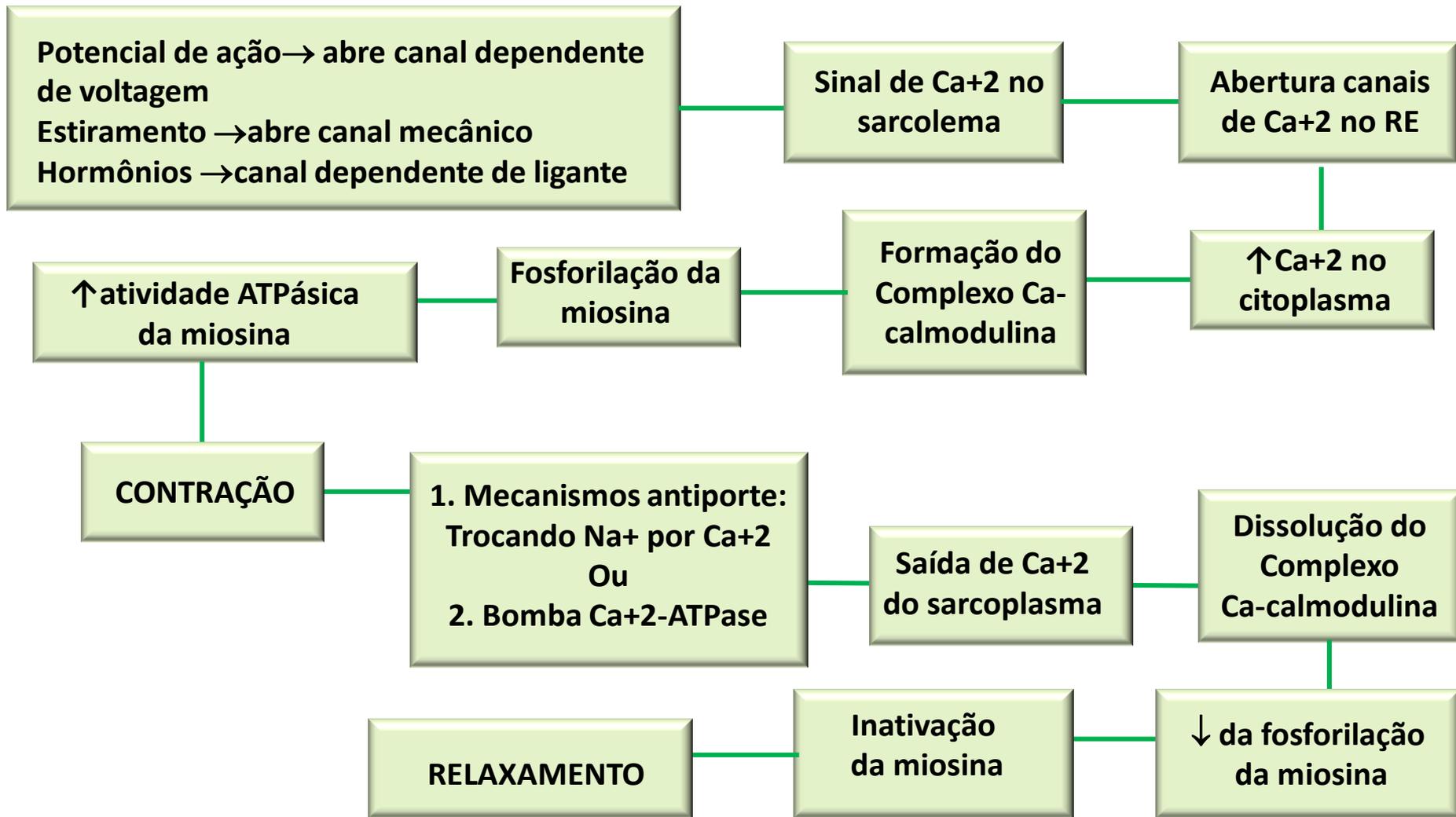
Contração da Fibra Muscular Cardíaca



A química da contração

- ✓ Chegada do potencial de ação à membrana das fibras musculares (sarcolema) → abertura de canais de Ca^{+2} controlados por voltagem → o $\uparrow \text{Ca}^{+2}$ induz abertura dos canais receptores de rianodina, (RyR) localizados no RE → libera Ca^{+2} do RE no hialoplasma → Ca^{+2} se liga a troponina (na miofibrila), modifica a forma da tropomiosina e libera o sítio de ligação (**desbloqueia os sítios de ligação da actina**) → **a miosina se liga a estes sítios formando pontes cruzadas com a actina → deslize da actina, resultando na contração da fibra.**
- ✓ Assim que cessa o estímulo, o cálcio é imediatamente rebombeado para o interior do retículo sarcoplasmático, o que faz cessar a contração.

Contração-Relaxamento da Fibra Muscular



NOTA: como a quantidade de Ca^{2+} varia e as reações em cadeia são mais lentas, a contração da fibra lisa pode ser graduada. A intensidade com que a fibra muscular se contrai é proporcional a dois fatores: 1) comprimento do sarcômetro no início da contração (qto \uparrow = \uparrow intensa); 2) n° de pontes cruzadas, que depende da qtidade de Ca^{2+} ligado a troponina

Contração da Fibra Muscular Cardíaca

Sequência do sistema de contração cardíaca (Mecânica Cardíaca):

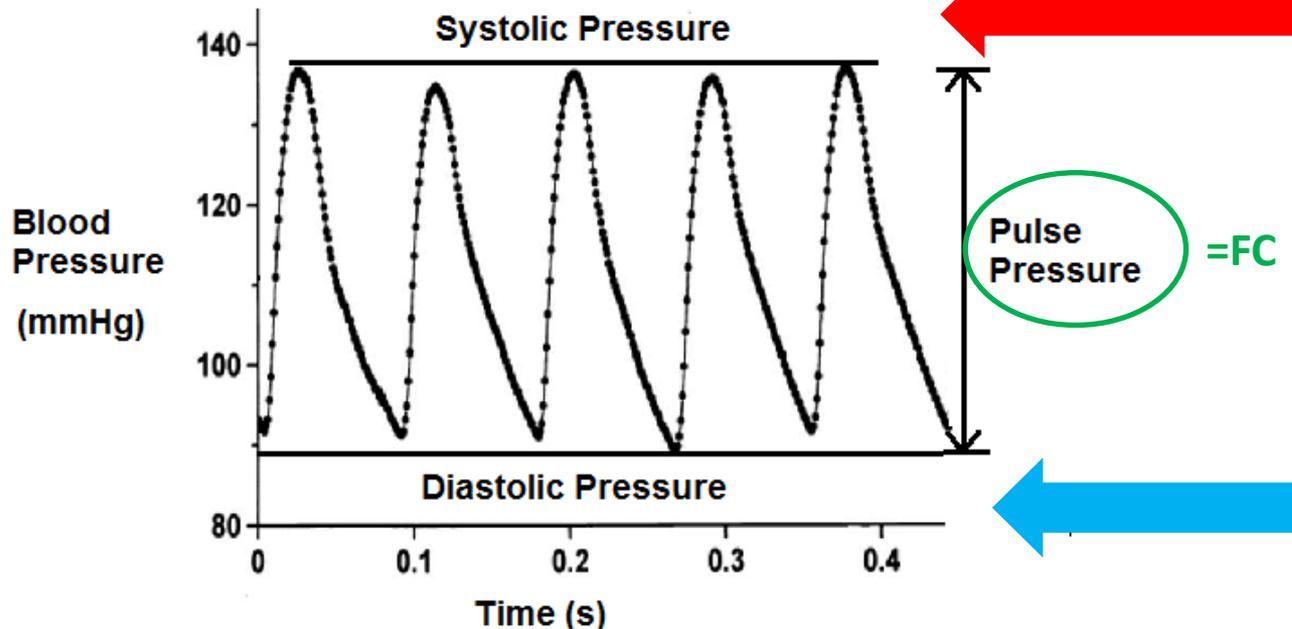
Nodo SA (sístole atrial) → via internodal → **nodo AV (sístole ventricular)** → fascículo AV (ou feixe de His) com ramos E e D → fibras purkinje

SÍSTOLE = Fase de Contração (SA e SV) e fase de expulsão

DIÁSTOLE = Fase de relaxamento (SA e SV) e fase de enchimento

Ciclo cardíaco ou Mecânica cardíaca

Nota: Os 2 átrios se contraem enquanto os 2 ventrículos relaxam e vice-versa



- Se referi a pressão o sangue ejetado do coração exerce sobre as paredes dos vasos sanguíneos.
- Corresponde ao valor máximo da sístole
- Depende da resistência vascular periférica.
- Corresponde ao valor mínimo da diástole

Ciclo Cardíaco

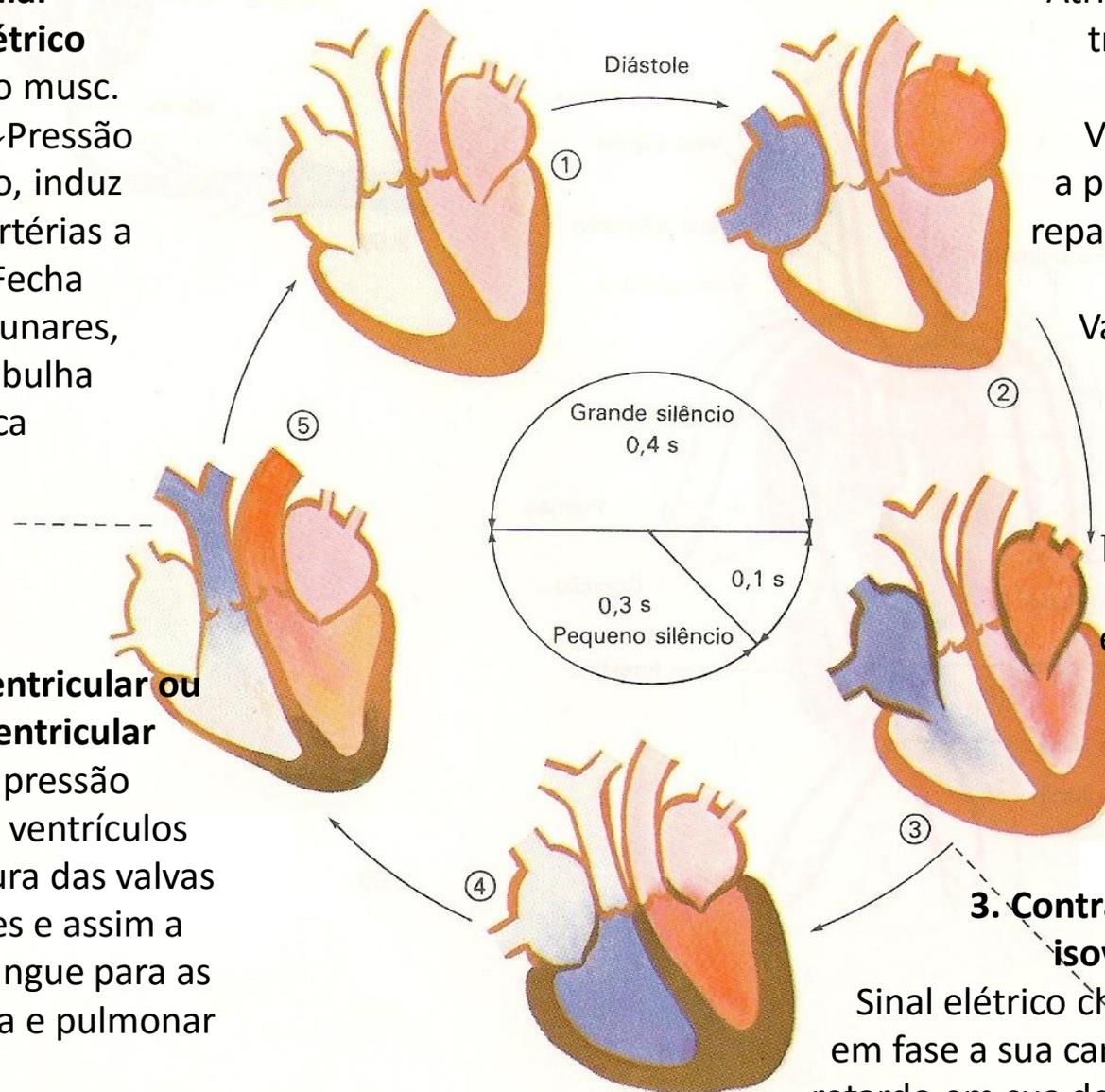
5. Relaxamento ventricular isovolumétrico

Relaxamento musc. Ventricular. ↓ Pressão no ventrículo, induz sangue das artérias a retornar. Fecha Valvas semilunares, ouve-se 2ª bulha cardíaca

4. Ejeção ventricular ou Sístole ventricular

O ↑ da pressão dentro dos ventrículos leva a abertura das valvas semilunares e assim a ejeção do sangue para as artérias aorta e pulmonar

Impulsiona sangue pra cima, fecha valva AV. Ouve-se 1ª bulha cardíaca ←



1. Diástole atrial e ventricular

Átrio se enche com o sangue trazido pelas veias cavas (= retorno venoso); Valvas AV se abrem com a pressão do sangue atrial e repassam parte do volume aos Ventrículos; Valvas semilunares estão fechadas

2. Sístole atrial

Nodo SA despolariza, propaga sinal pelos átrios, gerando sua contração, empurrando o restante de sangue presente nesta câmara (~20%), completando o enchimento ventricular.

3. Contração Ventricular isovolumétrica

Sinal elétrico chega até o Nodo AV que em fase a sua característica apresenta um retardo em sua despolarização. Sinal elétrico repassado (feixe de His, F.purkinge) até ventrículos, iniciando contração nestas câmaras

PROPRIEDADES DO CORAÇÃO

PROPRIEDADE	SIGNIFICADO	PARASIMPÁTICO	SIMPÁTICO	EXPLICAÇÃO
CRONOTROPISMO (frequência)	Automaticidade	- (Nodo SA)	+ (Nodo SA)	Propriedade das fibras cardíacas de gerar estímulos espontaneamente, sem necessidade de estimulação externa
BATMOTROPISMO (excitabilidade)	Excitabilidade	Nenhuma influência	+	Capacidade da fibra de iniciar um potencial de ação em resposta a um estímulo adequado
DROMOTROPISMO (velocidade de condução)	Condutibilidade	- (Nódulo AV)	+ (Nódulo AV)	Capacidade das fibras musculares de conduzirem para outra fibra um estímulo recebido
INOTROPISMO (força de contração)	Contratilidade	- (miocárdio atrial)	+ (miocárdio atrial e ventricular)	Capacidade da fibra muscular se contrair em resposta a um estímulo

FLUXO, PRESSÃO & RESISTÊNCIA

A sangue sempre flui de áreas de: \uparrow pressão para de \downarrow pressão. Logo o **fluxo ao longo de um vaso é definido por dois fatores: o gradiente de pressão entre as extremidades deste vaso, e a resistência ao fluxo**. A lei de *Ohm* é a relação física que traduz o conceito de fluxo.

$$\text{Fluxo (F)} = \frac{\text{Pressão (P)}}{\text{Resistência (R)}}$$

O **fluxo sanguíneo para qq porção do sistema vascular ou para cada órgão será determinado = pressão efetiva de perfusão (1) naquela porção (ou órgão) dividido pela resistência (2).**

1. Pressão efetiva de perfusão: **É a pressão intraluminal média na extremidade arterial menos a pressão na extremidade venosa.**

2. Resistência: É dada por unidades de resistência (R), calculada por:

$$\text{Resistência (R)} = \frac{\text{Pressão (P)}}{\text{Fluxo (F)}}$$

A resistência vascular é qualquer impedimento proporcionado por um vaso ao fluxo nele contido.

O fluxo sanguíneo através de todo o sistema circulatório é equivalente ao débito cardíaco, ou seja, é igual ao bombeamento do sangue pelo coração, que no homem adulto equivale a 100 mL/s.

FLUXO, PRESSÃO & RESISTÊNCIA

$$\text{Fluxo (F)} = \frac{\text{Pressão (P)}}{\text{Resistência (R)}} \quad \longrightarrow \quad \text{Resistência (R)} = \frac{\text{Pressão (P)}}{\text{Fluxo (F)}}$$

Exemplo 1: Circulação Cardiovascular

Considerando que a diferença de P entre artérias sistêmicas e as veias sistêmicas é de ~100mmHg, logo a Resistência = 100 mmHg/100 mL.s⁻¹ = 1 URP (unidade de resistência periférica)

Exemplo 2: Circulação Pulmonar

Considerando que a pressão arterial média é de cerca de 16 mmHg, enquanto a pressão atrial esquerda é de cerca de 2 mmHg. Sendo assim, a diferença de pressão neste sistema é de aproximadamente 14 mmHg., logo a Resistência = 14 mmHg/100 mL.s⁻¹ = 0.14 URP (unidade de resistência periférica)

Logo: resistência vascular pulmonar é de aproximadamente 0,14 URP, ou seja, quase sete vezes menor que a resistência da circulação sistêmica (= 1 URP)

NOTA: Todos os órgãos da circulação sistêmica são expostos à mesma pressão de perfusão. Portanto, as diferenças no fluxo sanguíneo para os vários órgãos resultam exclusivamente de suas diferentes resistências vasculares.

FLUXO, PRESSÃO & RESISTÊNCIA

- ✓ A resistência vascular de um órgão é determinada principalmente pelo diâmetro de suas arteríolas. Portanto, a vasodilatação e vasoconstricção arteriolar são os mecanismos que aumentam ou diminuem o fluxo sanguíneo em um órgão com relação a outro.
- ✓ O fluxo de sangue para o lado direito do coração (que, naturalmente, é igual ao débito cardíaco) é de 2,5 L/min em repouso e aumenta para 10 L/min durante o exercício (aumento de 4 vezes).
- ✓ Todo o débito cardíaco passa pelos pulmões e em seguida é bombeado pelo ventrículo esquerdo (VE) para o sistema arterial sistêmico. As artérias sistêmicas liberam sangue para cada um dos leitos vasculares sistêmicos (coronário, cerebral, esplâncnico, renal, muscular esquelético e outros.) em cada órgão sistêmico, o sangue precisa passar através de arteríolas de alta resistência antes de alcançar os capilares. As arteríolas agem como coxins ajustáveis ou constritores.
- ✓ A fração do débito cardíaco total que vai para os diferentes órgãos varia em percentagens. **Como cada órgão fica exposto à mesma pressão arterial (PA) e pressão venosa (PV) a fração do débito cardíaco que cada órgão recebe é determinada pelas suas resistências relativas.** A resistência é determinada principalmente pelo diâmetro arteriolar.
- ✓ Durante o exercício vigoroso, as arteríolas das musculatura esquelética dilatam-se ao máximo, e o fluxo sanguíneo para os músculos em exercício aumenta 16 vezes (de 0,5 mL/min em repouso para 7,8 mL/min). As arteríolas coronarianas também se dilatam, e o fluxo sanguíneo coronariano aumenta cerca de 4 vezes, o que satisfaz a maior demanda de oxigênio do músculo cardíaco.

FLUXO, PRESSÃO & RESISTÊNCIA

- ✓ A vasoconstrição causa pequena redução no fluxo sanguíneo para a circulação esplâncnica e renal. O fluxo sanguíneo para o cérebro fica praticamente inalterado. A percentagem de débito cardíaco total recebida pelo cérebro diminui. **Animais com insuficiência cardíaca, o débito cardíaco não aumenta muito acima de seu nível de repouso. Por conseguinte, a pressão arterial cai durante exercício, e nenhum órgão recebe o fluxo sanguíneo necessário. É por isso que os animais com insuficiência cardíaca exibem fraqueza, fadiga e intolerância a exercício.**
- ✓ A vasodilatação e a vasoconstrição arteriolar são os mecanismos que aumentam ou diminuem o fluxo de sangue em um órgão em relação a outro órgão. Os fatores que afetam a resistência arteriolar podem ser divididos em intrínseco e extrínseco.
- ✓ Mecanismos de controle extrínsecos atuam externamente em um tecido, através de nervos ou hormônios, para alterar a resistência arteriolar.
- ✓ O controle intrínseco, é exercido através de mecanismos locais dentro de um tecido. Por exemplo, a histamina é liberada de mastócitos dos tecidos em resposta a lesões ou durante reações alérgicas. A histamina atua localmente no músculo liso arteriolar e, assim, aumenta o fluxo de sangue para o tecido. Outro exemplo de controle intrínseco é a dilatação arteriolar e o fluxo de sangue aumentado durante atividade física no músculo esquelético.
- ✓ Os mecanismos intrínsecos predominam sobre o mecanismo no controle das arteríolas na circulação coronária, cérebro e no músculo esquelético em atividade. Por outro lado, os mecanismos extrínsecos predominam sobre os mecanismos intrínsecos no controle do fluxo sanguíneo para os rins, os órgãos esplâncnicos e os músculos esqueléticos em repouso. Em geral, o controle local Intrínseco predomina sobre o controle extrínseco nos chamados tecidos críticos – os que necessitam de bastante sangue para suprir suas necessidades metabólicas a todo o momento para a sobrevivência do animal.

FLUXO, PRESSÃO & RESISTÊNCIA

- ✓ A resistência ao fluxo de sangue é determinada não somente pelo raio dos vasos sanguíneos (resistência vascular), mas também pela viscosidade do sangue.
- ✓ O plasma é 1.8 vezes mais viscoso que a água. O sangue total é 3 a 4 vezes mais viscoso que o plasma. Logo a viscosidade do sanguínea depende em sua maior parte do hematócrito.
- ✓ Nos grandes vasos, aumento de hematócrito causam aumento considerável da viscosidade.
- ✓ Em vasos menores que 100 μm (i.e. arteríolas, capilares e vênulas) a alteração da viscosidade por unidade de mudança do hematócrito é muito menor do que o é em vasos de grosso calibre. Isso se deve a uma diferença na natureza do fluxo pelos pequenos vasos.
- ✓ Logo, alterações nos hematócritos tem relativamente pouco efeito sobre a resistência periférica, exceto quando as alterações são grandes. Exemplos: 1) Policitemia grave (produção excessiva de hemácias) há aumento da resistência elevando o trabalho do coração; 2) Anemia acentuada há diminuição da resistência periférica. Nesta doença ocorrerá \downarrow hemoglobina \rightarrow \downarrow da capacidade de transporte de O_2 do sangue; mas o fluxo sanguíneo melhorado pela menor resistência (devido menor viscosidade) compensa parcialmente esta limitação.

Débito Cardíaco e Frequência Cardíaca

- ✓ **Débito Cardíaco (DC)** = volume de sangue ejetado pelo ventrículo em determinado período de tempo. É calculado por: $DC = VS \times FC$; valor médio 5L/min
- ✓ **Frequência Cardíaca (FC)** = número de batimentos do coração por unidade de tempo. Determinada pelo marcapasso e pelas modulações do Nodo AS; valor médio = 70 ppm em repouso (70batimentos/min)
- ✓ **Volume sistólico (VS)**= Quantidade de sangue bombeada pelo ventrículo durante uma única ejeção ventricular; valor médio = 70 mL

Logo: $DC = 70 \text{ mL} \times 70 \text{ bat/min} = 4900 \text{ mL/ min} (4,9 \text{ L/min})$



Controle do Débito Cardíaco

Modulação do Débito Cardíaco

variação da FC

tem base na velocidade de despolarização do marcapasso principal (i.e. Nodo AS)

Controle Simpático

Noradrenalina,
Receptores β_1

↑ influxo de Na^+
acelerando o potencial
de marcapasso.
Também afeta a
sensibilidade a canais
de Ca^{+2} , favorecendo
seu influxo

Resultado: ↑ FC

Controle Parassimpático

Acetilcolina; receptores M
nas céls autoexcitáveis

↑ efluxo de K^+
fazendo com que o potencial
de marcapasso
se inicie em valor mais
negativo

Resultado: ↓ FC

variação da VS

VS determinado por 2 parâmetros:
a) Comprimento da fibra muscular no início
da contração; b) Contratilidade cardíaca

↑ comprimento da fibra
= ↑ volume sistólico
Determinado pelo:
Volume de sangue
(retorno venoso)

Resultado: ↑ retorno
venoso = ↑ FC

Controle retorno venoso:

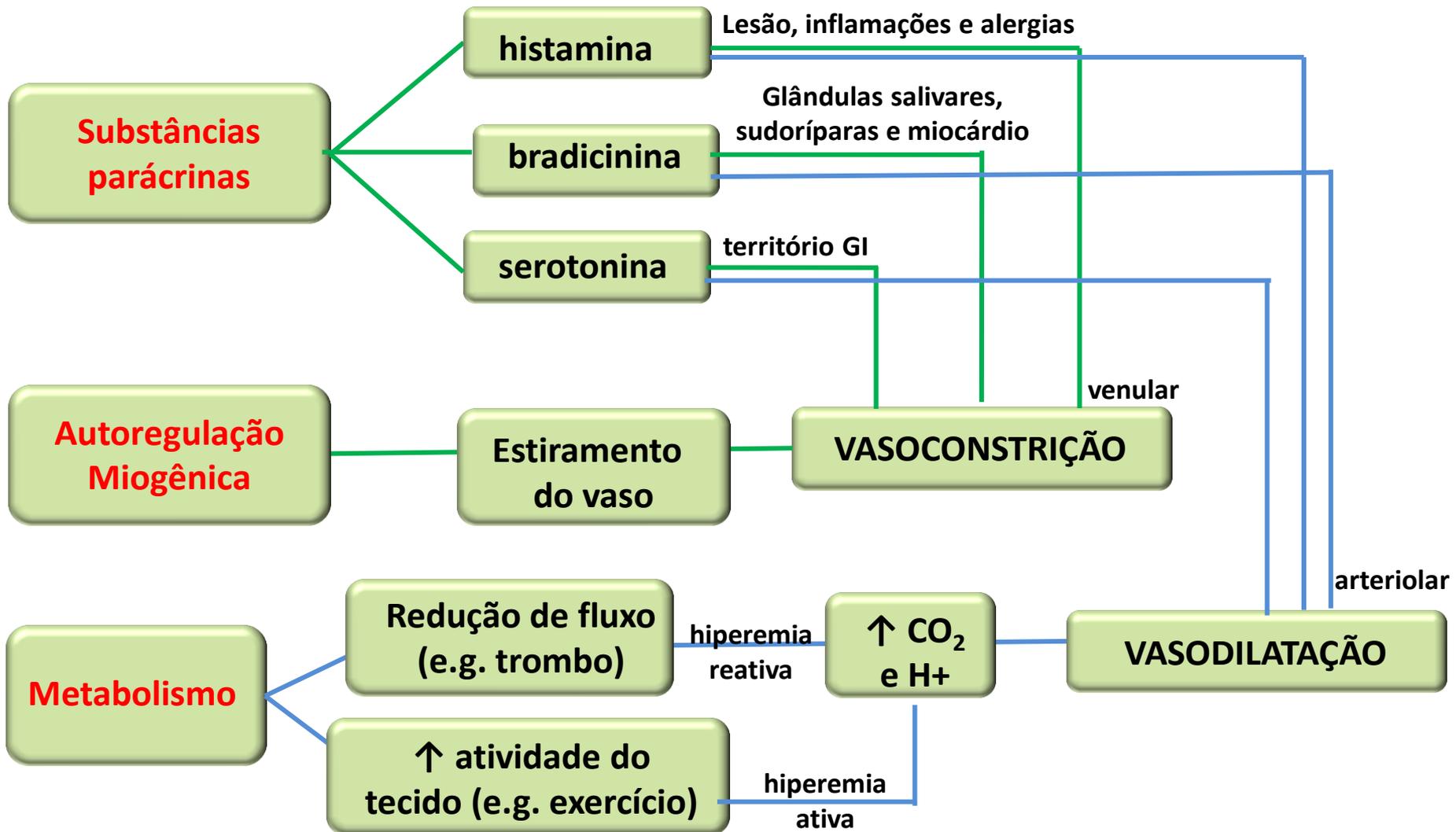
1. Bomba músculo esquelético;
2. bomba respiratória
3. Constrição via simpático

Controle nervoso & endócrino

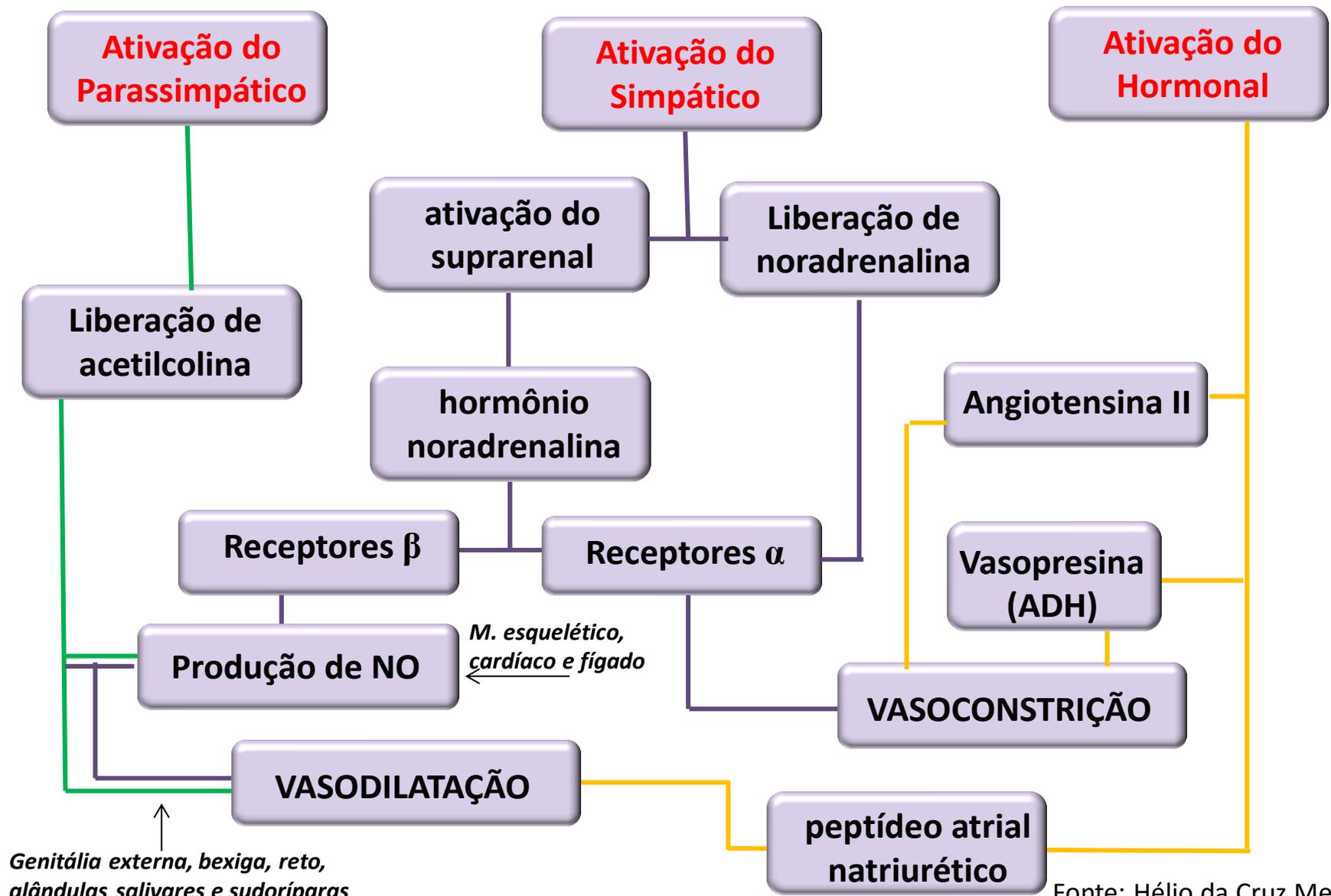
↑ liberação de
Catecolaminas =
↑ $[\text{Ca}^{+2}]$ na fibra
Muscular; ↑ pontes
cruzadas
e ↑ contratilidade

Resultado: ↑ FC

Controle local da vasoconstrição e vasodilatação arteriolar



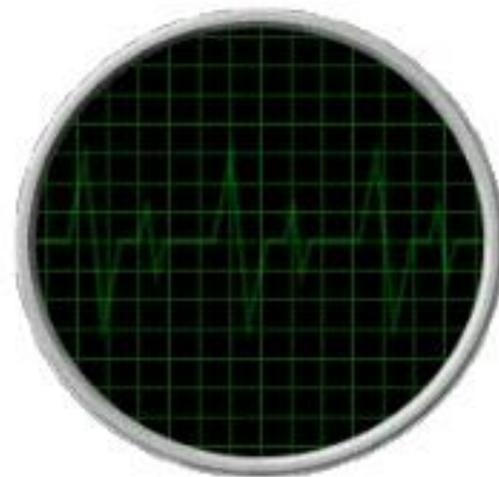
Controle neuro-hormonal da vasoconstrição e vasodilatação arteriolar





Frequência cardíaca:

- Normocardia: 60 - 90 batimentos/min
- Bradicardia: abaixo de 60 bat/min
- Taquicardia: acima de 90 bat/min



Pressão Arterial

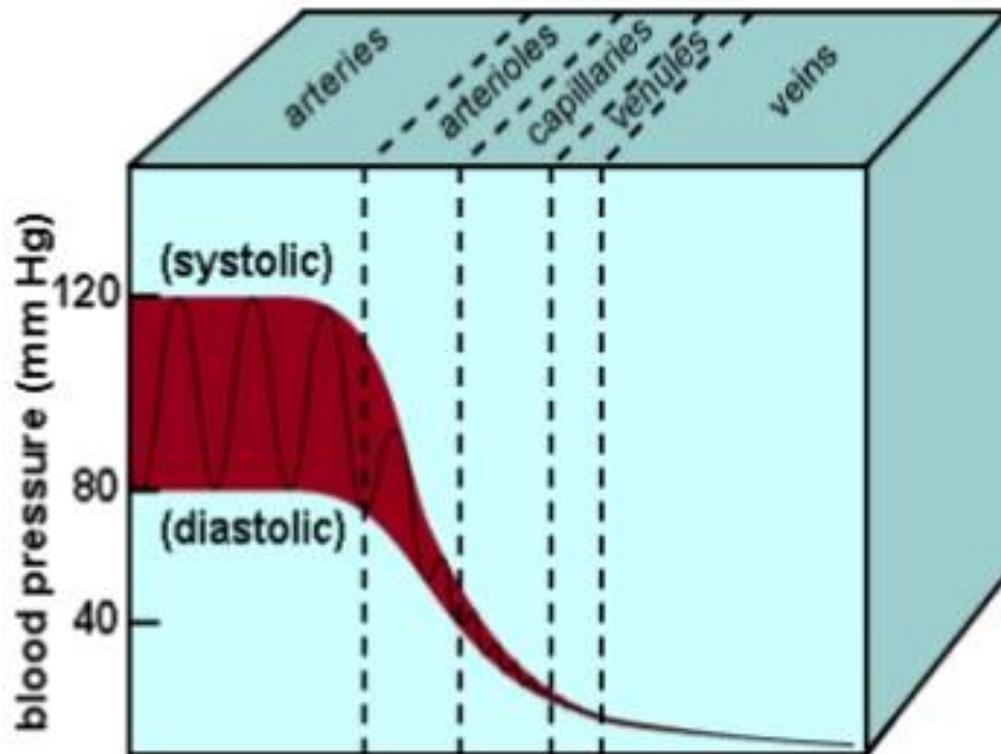
CONCEITO	DEFINIÇÃO	EXPLICAÇÃO OU CÁLCULO	VALOR MÉDIO
PRESSÃO DE PROPULSÃO (PS)	Pressão exercida pela parede das artérias sobre o sangue, justo qdo o VE entra em diástole	Qdo VE entra em Diástole, a aorta se expande p/acomodar o sangue que chega em alta pressão.	-----
PRESSÃO ARTERIAL (PA)		PS/PD	1,5 mmHg
PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM)	É a média das pressões do ciclo cardíaco. Como a S é mais curta que D, a PAM é levemente menor que o valor médio entre PS e PD.	$PAM = PD + 1/3 (PS - PD)$	93mmHg
PRESSÃO SISTÓLICA (PS)	Pressão arterial quando o ventrículo entra em sístole	As medidas de PS e PD são referentes às grandes artérias, pois na diástole ventricular, a pressão chega a zero	120 mmHg
PRESSÃO DIASTÓLICA (PD)	Pressão arterial quando o ventrículo entra em diástole		80 mmHg

Pressão arterial

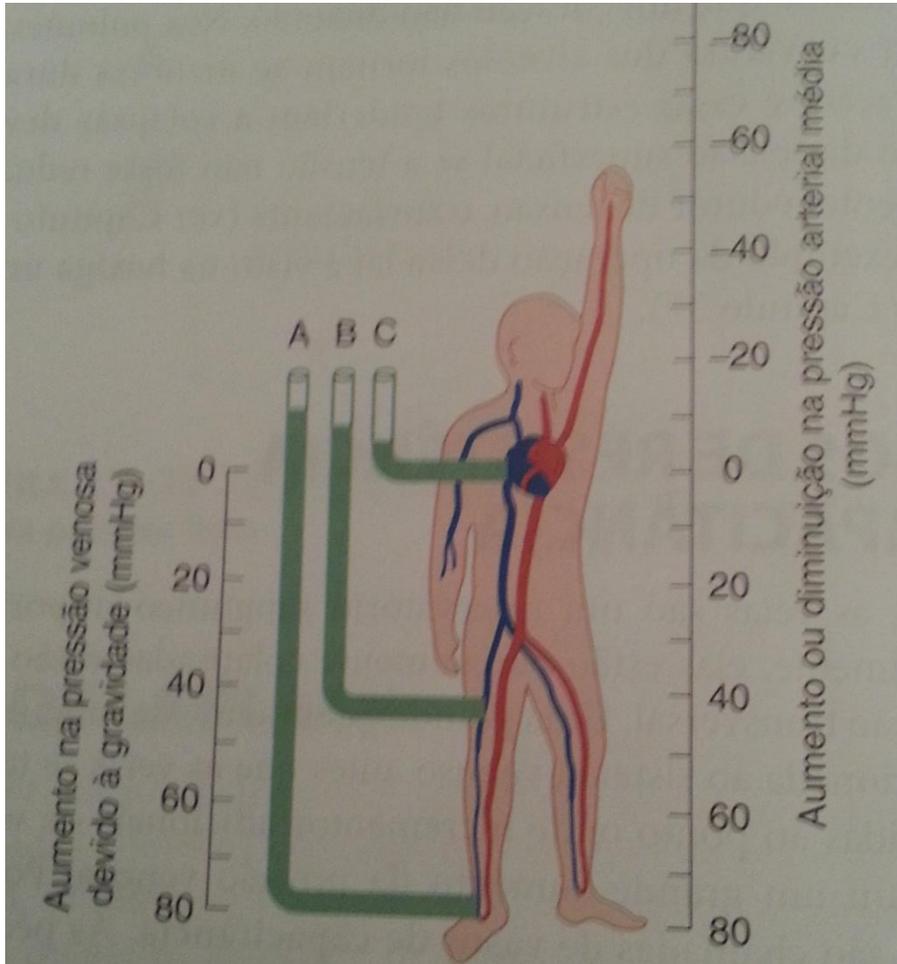
Prof. Emanuel



- É a pressão do sangue sob a parede das artérias
- Usualmente medida na artéria braquial como a sistólica X diastólica (120/80 mmHg).



Pressão Arterial: Efeito da Gravidade



Efeito da gravidade sobre a pressão arterial e venosa no corpo humano. A escala a direita indica o aumento (ou diminuição) na PAM de uma grande artéria em cada nível. A PAM em todas as grandes artérias é de ~ 100 mmHg quando elas estão ao nível do ventrículo esquerdo. A escala a esquerda indica o aumento da pressão venosa em cada nível devido a gravidade.

- ✓ A pressão em qualquer vaso abaixo do nível do coração é aumentada pelo efeito da gravidade.
- ✓ A pressão em qualquer vaso acima do nível do coração é diminuída pelo efeito da gravidade.
- ✓ A magnitude do efeito gravitacional é $0,77$ mmHg/cm de distância acima ou abaixo do coração na densidade do sangue normal.
- ✓ Na posição ortostática, no humano adulto, a PAM ao nível do coração é 100 mmHg. Já a PAM em uma grande artéria na cabeça (50 cm acima do coração) é de 62 mmHg ($100 - [0,77 \times 50]$). A PAM em uma grande artéria do pé (105 cm abaixo do coração) é de 180 mmHg ($100 + [0,77 \times 105]$).
- ✓ O efeito da gravidade sobre a pressão venosa é semelhante.

Circulação Capilar: Microcirculação

Capilares Sanguíneos

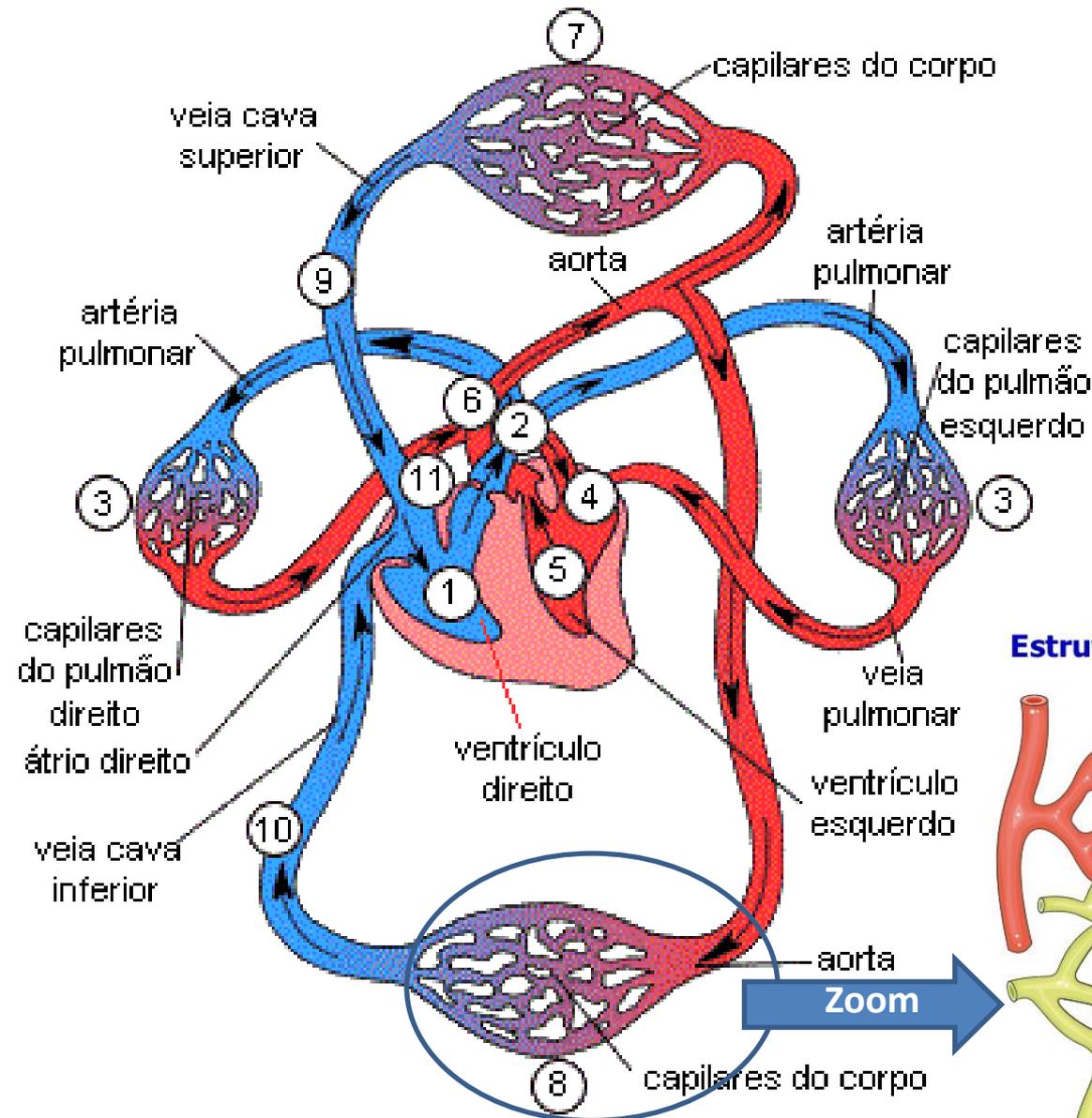
Contem 5% da sangue circulante

Reservatório a partir do qual O₂ e nutrientes podem entrar no líquido intersticial, e CO₂ e metabólitos podem entrar na corrente sanguínea

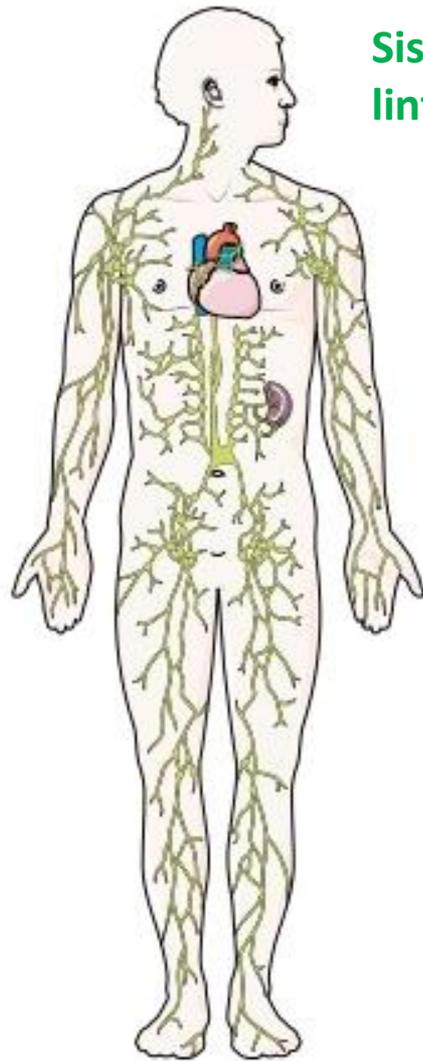
Estrutura da Microcirculação

A velocidade do fluxo sanguíneo no capilar é muito baixa (quanto maior a área de secção transversal do vaso, menor a velocidade do fluxo) → facilitando a difusão de substâncias

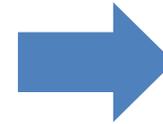
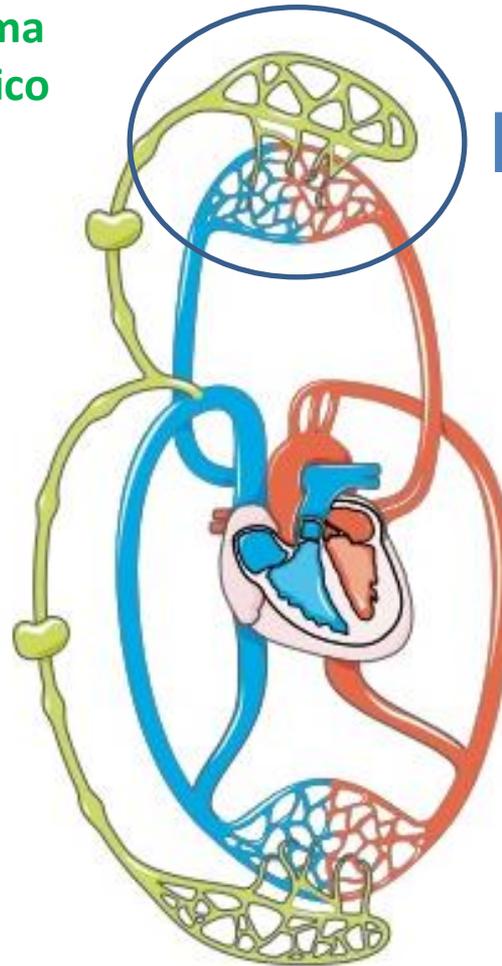
Fonte: SERVIER Medical Art



Circulação Capilar: Microcirculação



Sistema
linfático



Circulação Linfática

Função:

1. Remoção dos fluidos em excesso dos tecidos corporais; 2. Absorção dos ácidos graxos e transporte subsequente da gordura para o sistema circulatório; 3. absorção de detritos e macromoléculas que as células produzem durante seu metabolismo, ou que não conseguem ser captadas pelo sistema sanguíneo; 4. Produção de células imunes (como linfócitos, monócitos e células produtoras de anticorpos conhecidas como plasmócitos).

Os vasos linfáticos têm a função de drenar o excesso de líquido que sai do sangue e banha as células. Esse excesso de líquido, que circula nos vasos linfáticos e é devolvido ao sangue, chama-se *linfa*.

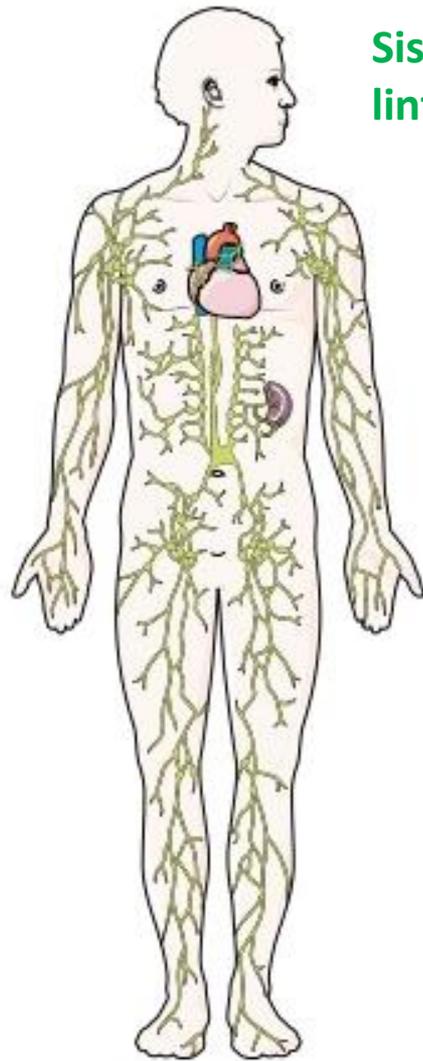
Fonte: SERVIER Medical Art

Fonte: SERVIER Medical Art

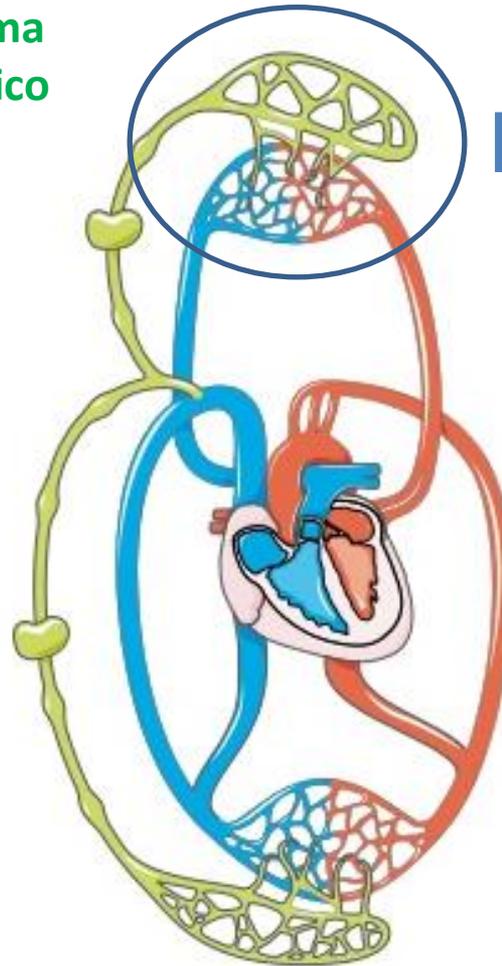
†

Fonte: <http://fisiologia.webnode.com>

Circulação Capilar: Microcirculação



Sistema
linfático



Circulação Linfática

ÁCUMULO PATOLÓGICO DE LÍQUIDO NO ESPAÇO INTERSTICIAL (= EDEMA).

CAUSAS:

1. Drenagem inadequada da linfa, geralmente por obstrução dos vasos linfáticos (devido neoplasias, parasitoses e outros)
2. Quando a filtração sanguínea excede muito a absorção capilar. Motivos: a) aumento da pressão hidrostática capilar (e.g. em casos de insuficiência cardíaca); b) diminuição da concentração de proteínas plasmáticas (e.g. pacientes desnutridos ou com insuficiência hepática); c) aumento das proteínas intersticiais.

Fonte: SERVIER Medical Art

Fonte: SERVIER Medical Art

†

Fonte: <http://fisiologia.webnode.com>

Sistema Cardiovascular



Fonte: <https://youtu.be/tf-wvS9g4PI>

Autor: Lisboa Miranda