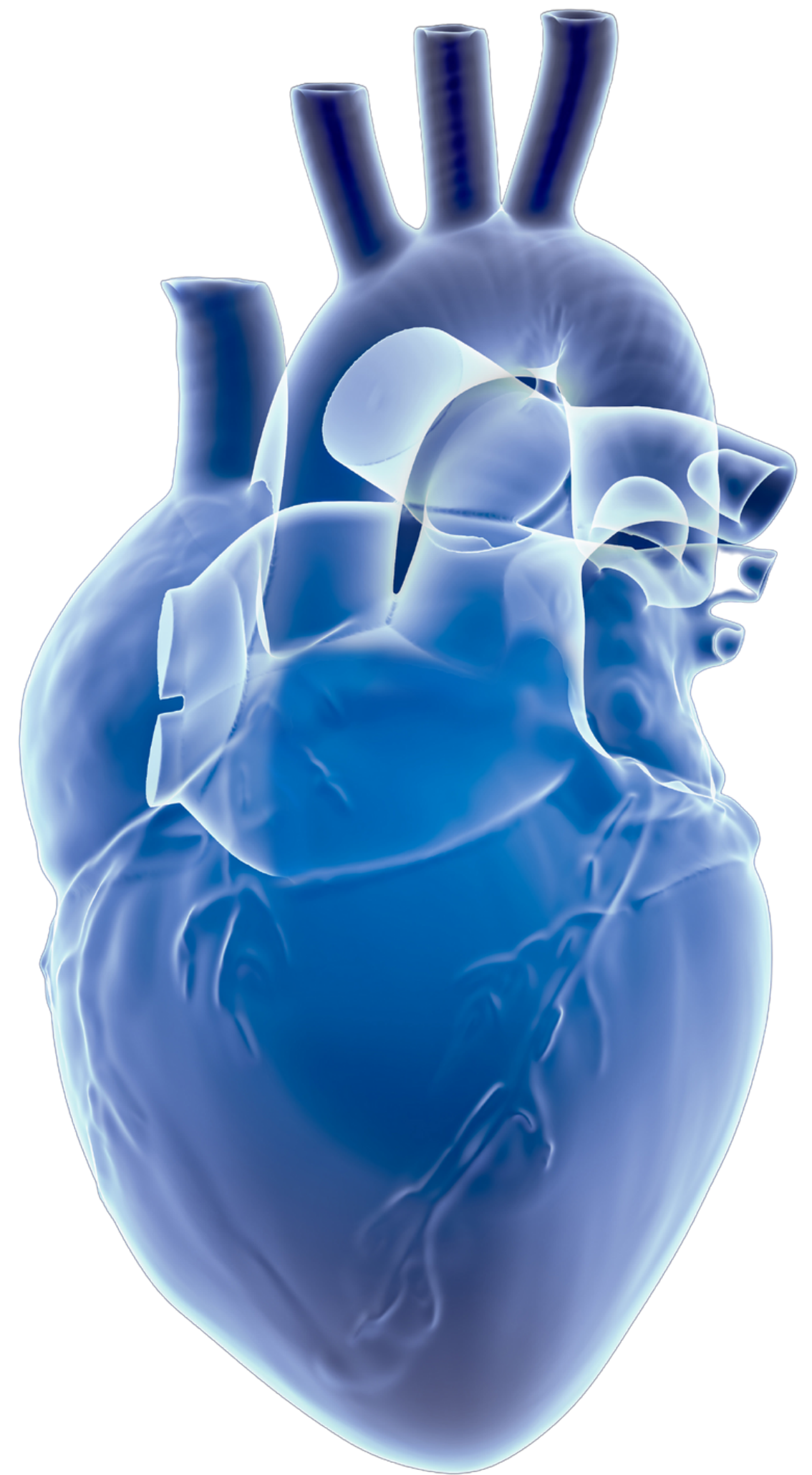




Fisiologia cardiovascular

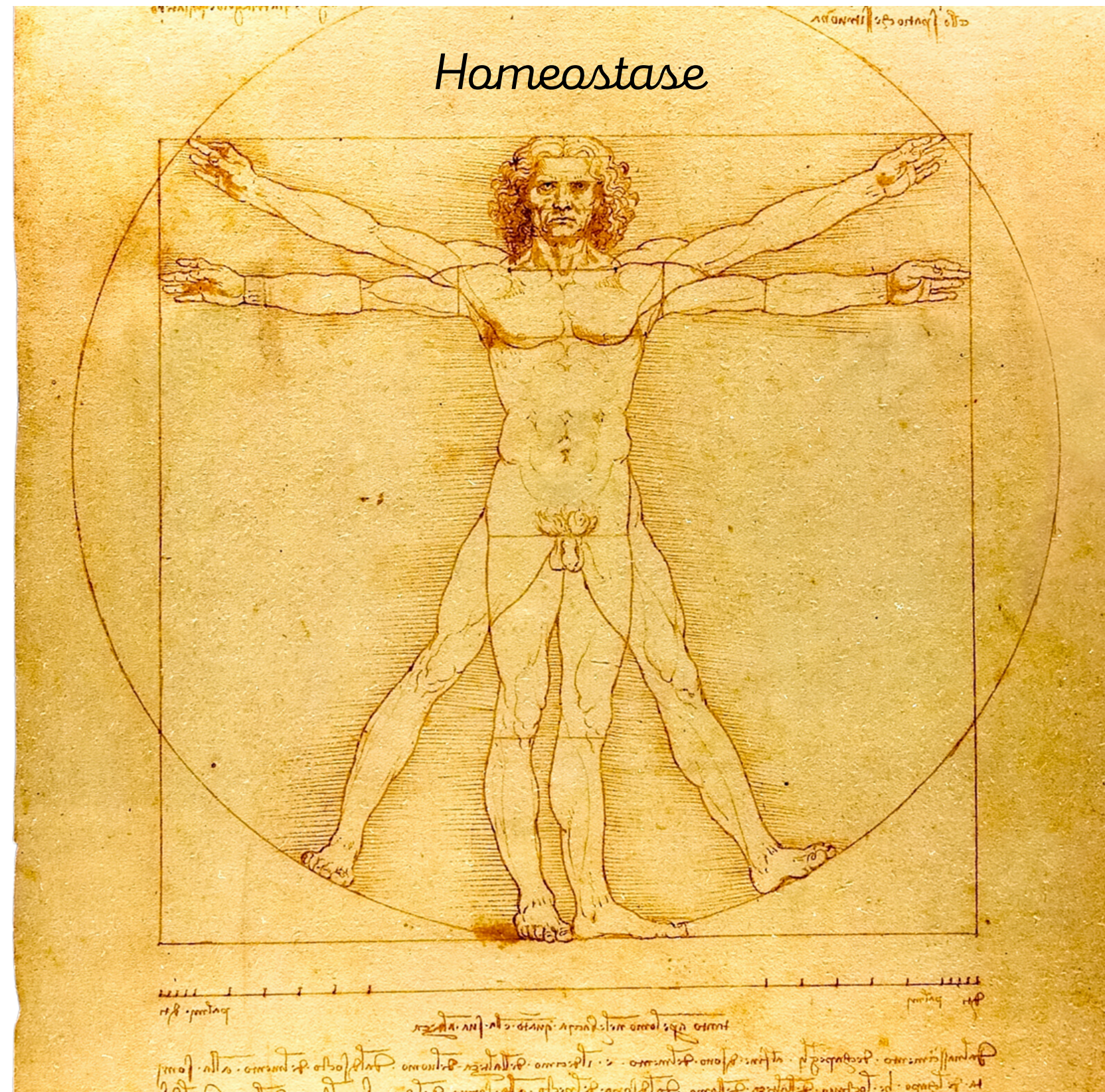
Dr. Fernando L. Zanoni
@zanoni.anesthesia



Função geral

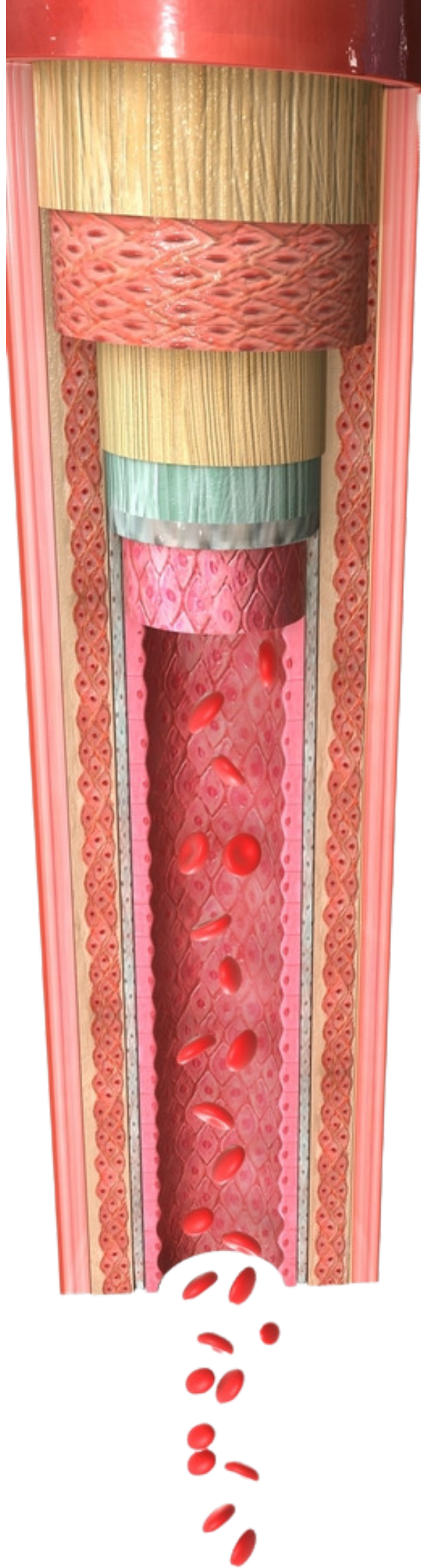


Transporte e circulação de nutrientes, metabólitos, gases ...

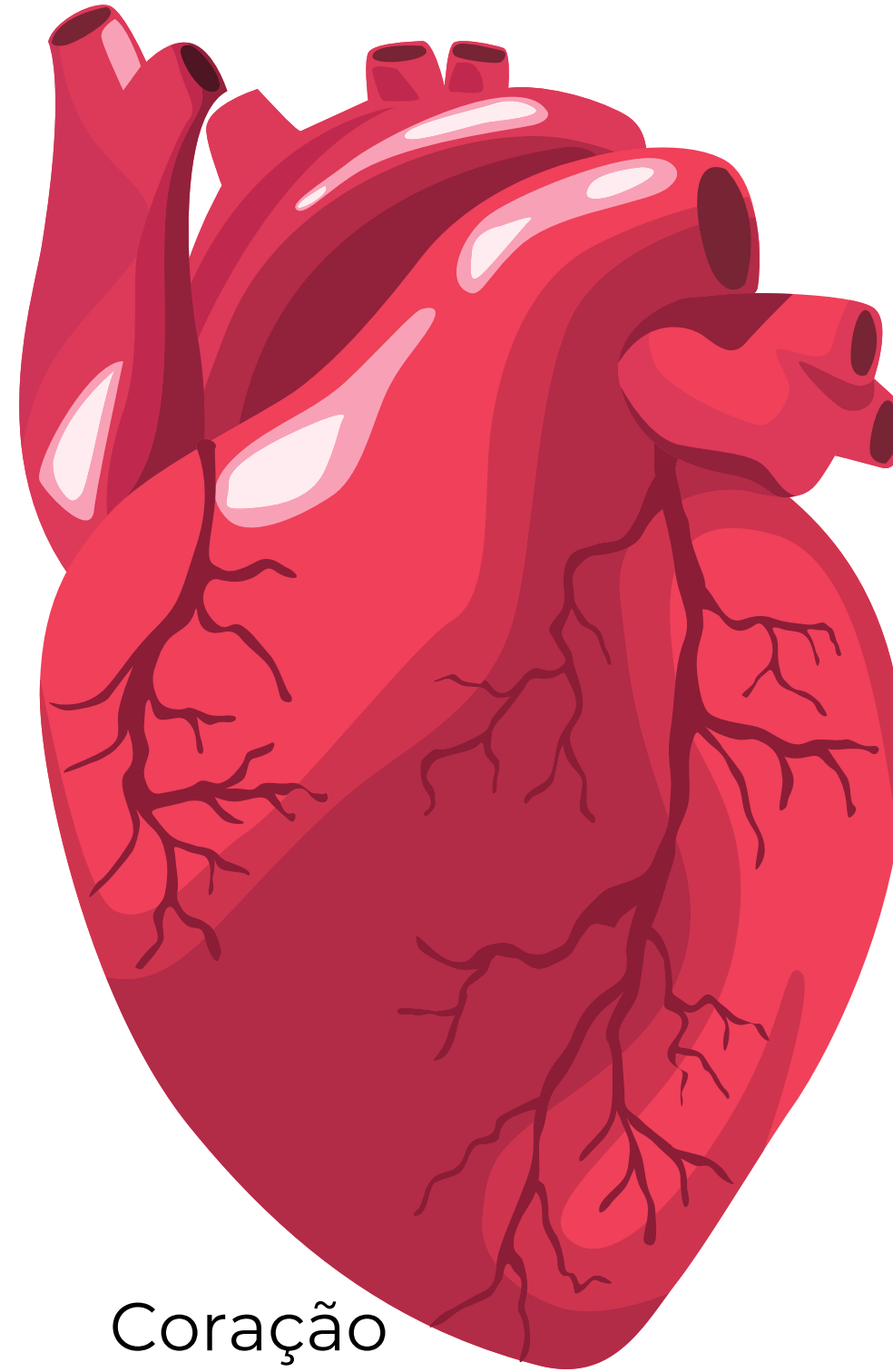


Artérias

Conduzem o sangue para fora do coração



Arquitetura



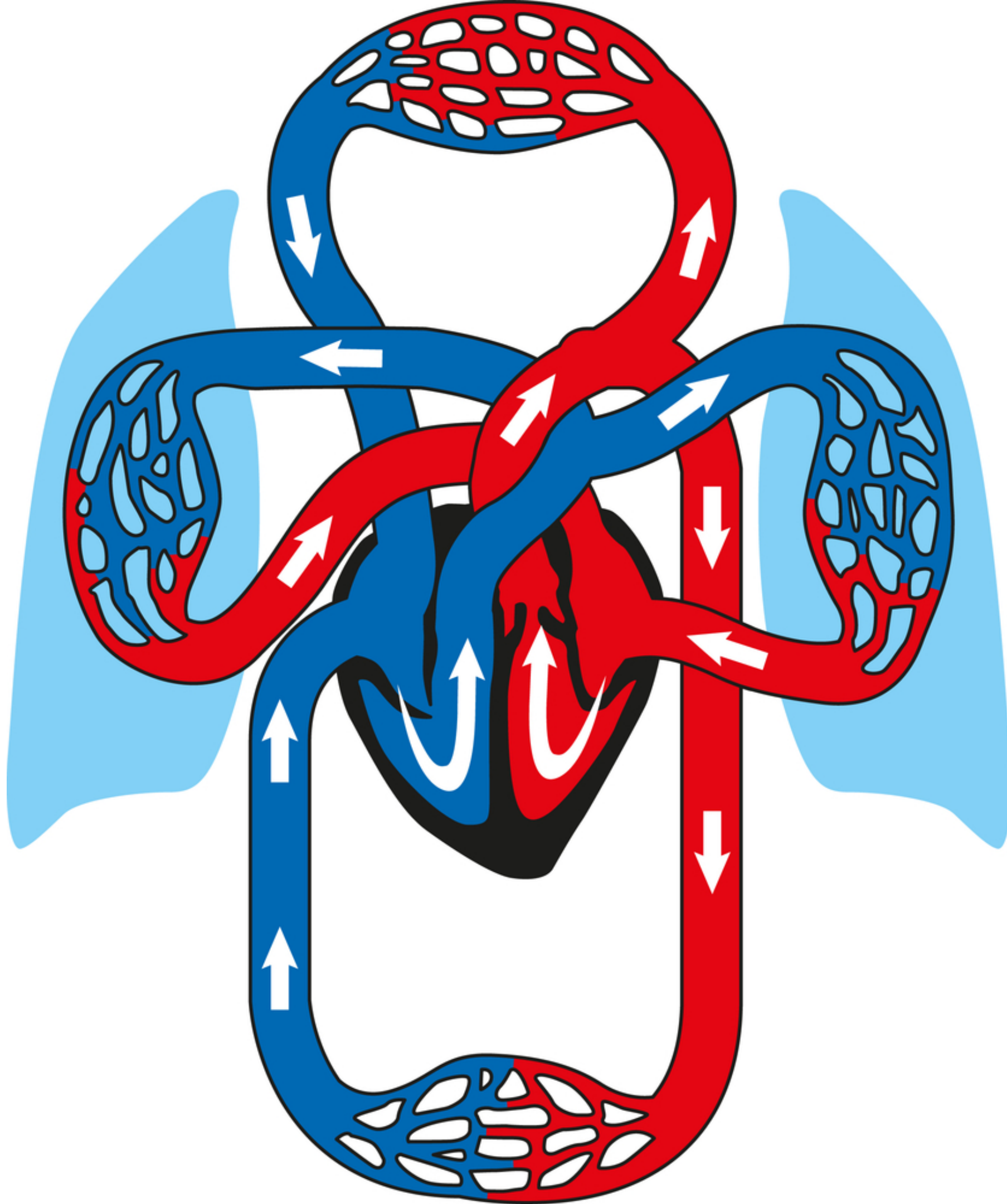
Coração
Bomba propulsora



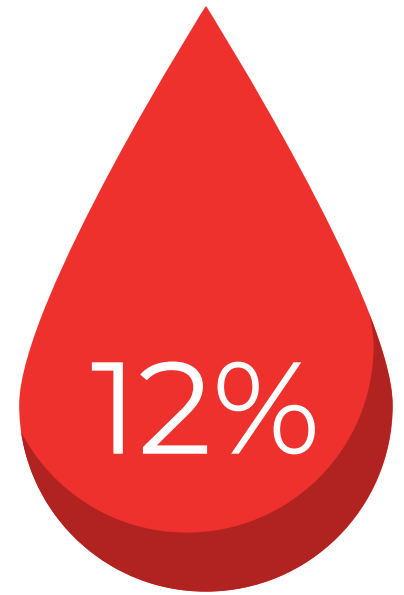
Conduzem o sangue para o coração
Veias



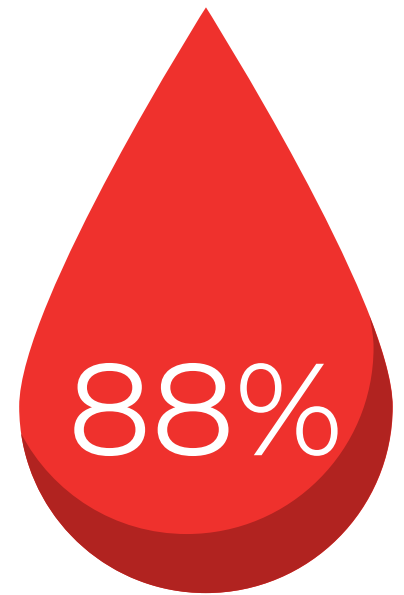
2 circuitos "em série"

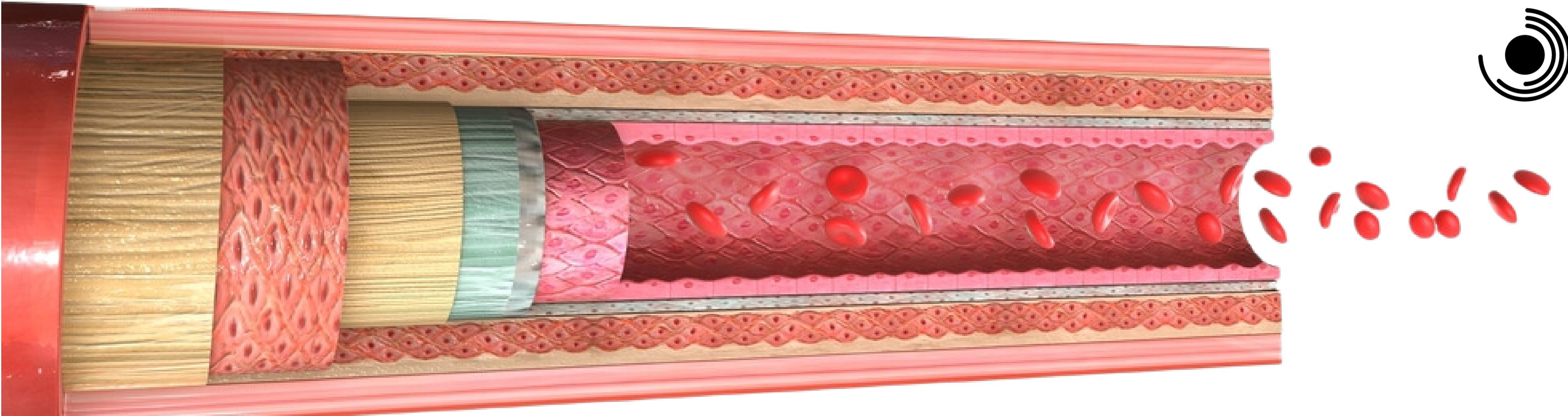


- **Pequena circulação:**
coração-pulmão-coração
- VD → AE



- **Grande circulação:**
coração-tecidos-coração
- VE → AD





Artérias

- Vasos de resistência
- ↑ fibras musculares
- ↑ fibras elásticas

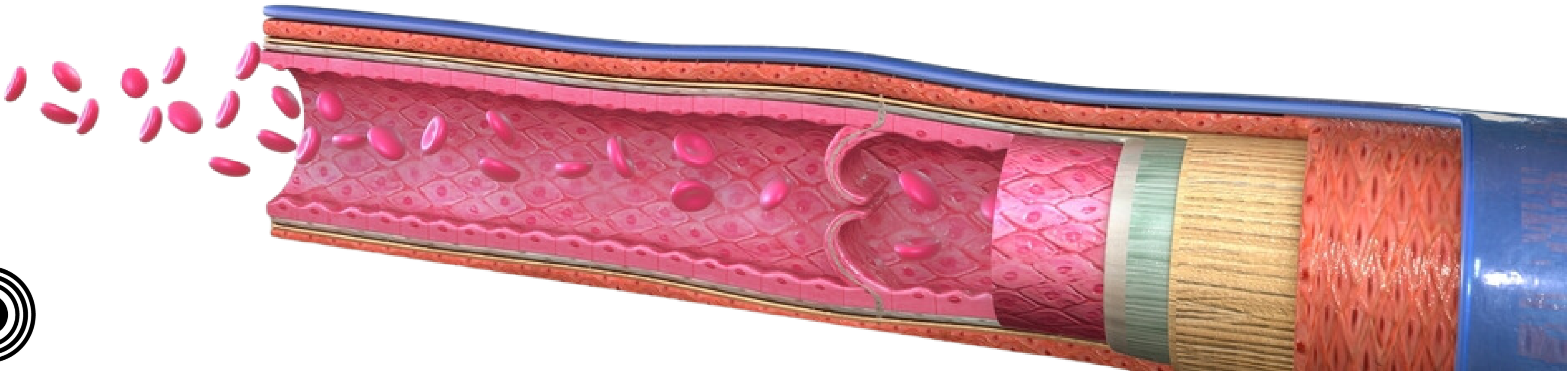
18% da volemia



Veias

- Vasos de capacitância
- ↓ fibras musculares
- ↓ fibras elásticas
- ↑ complacência

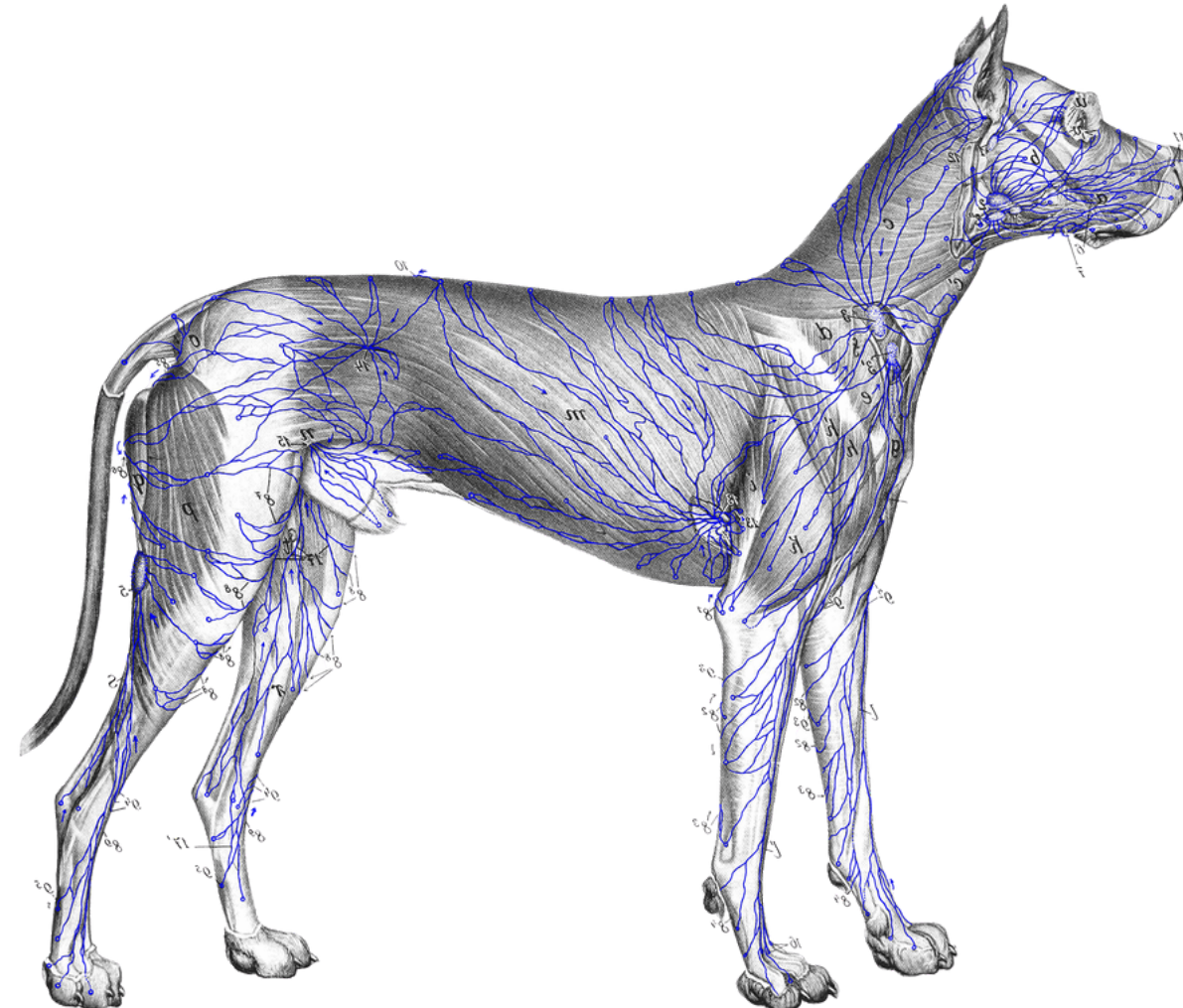
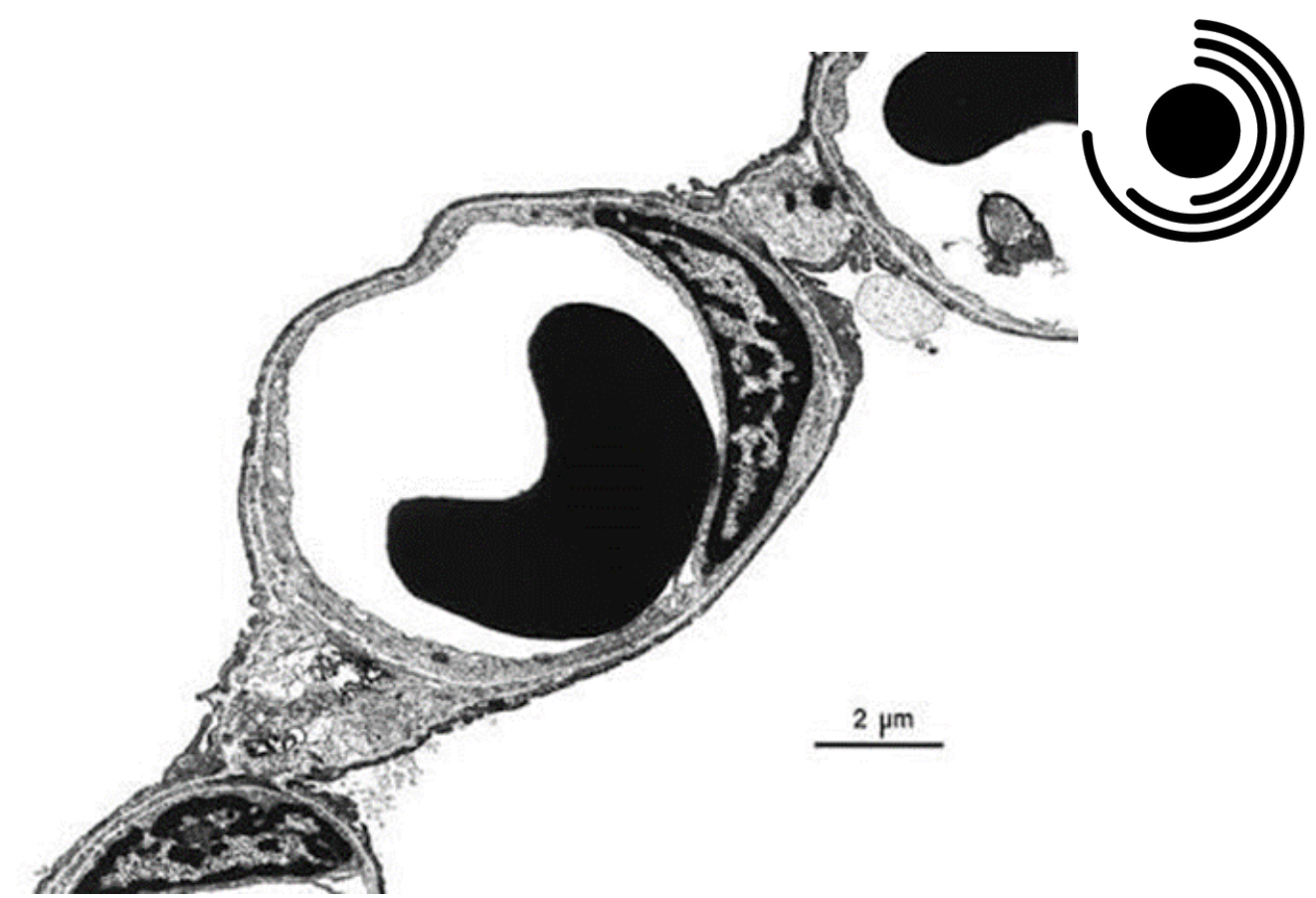
65% da volemia



Capilares

- Vasos de troca
- célula endotelial

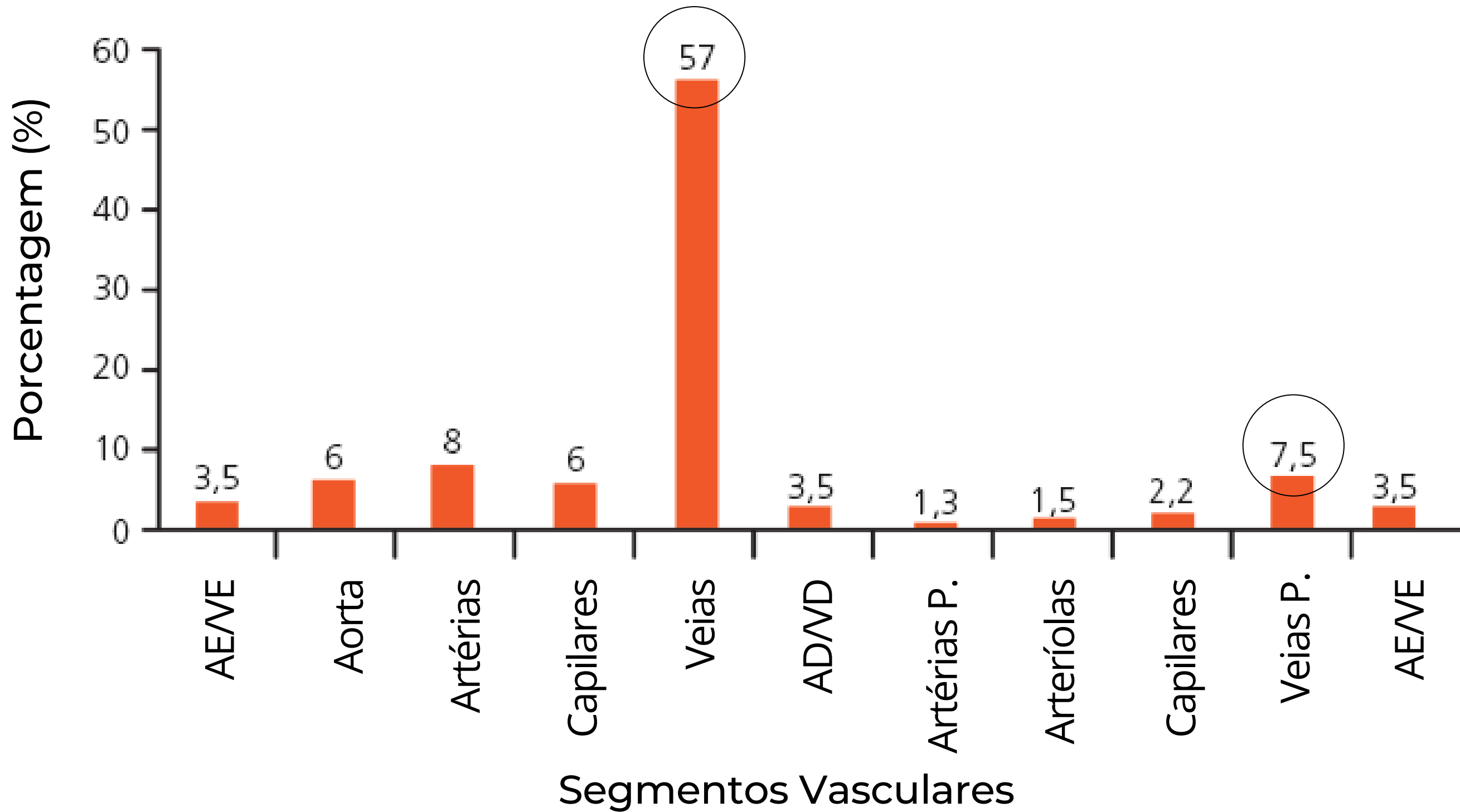
8% da volemia



Vasos linfáticos

- Reabsorção de fluido intersticial
- + proteínas
- + lipídeos

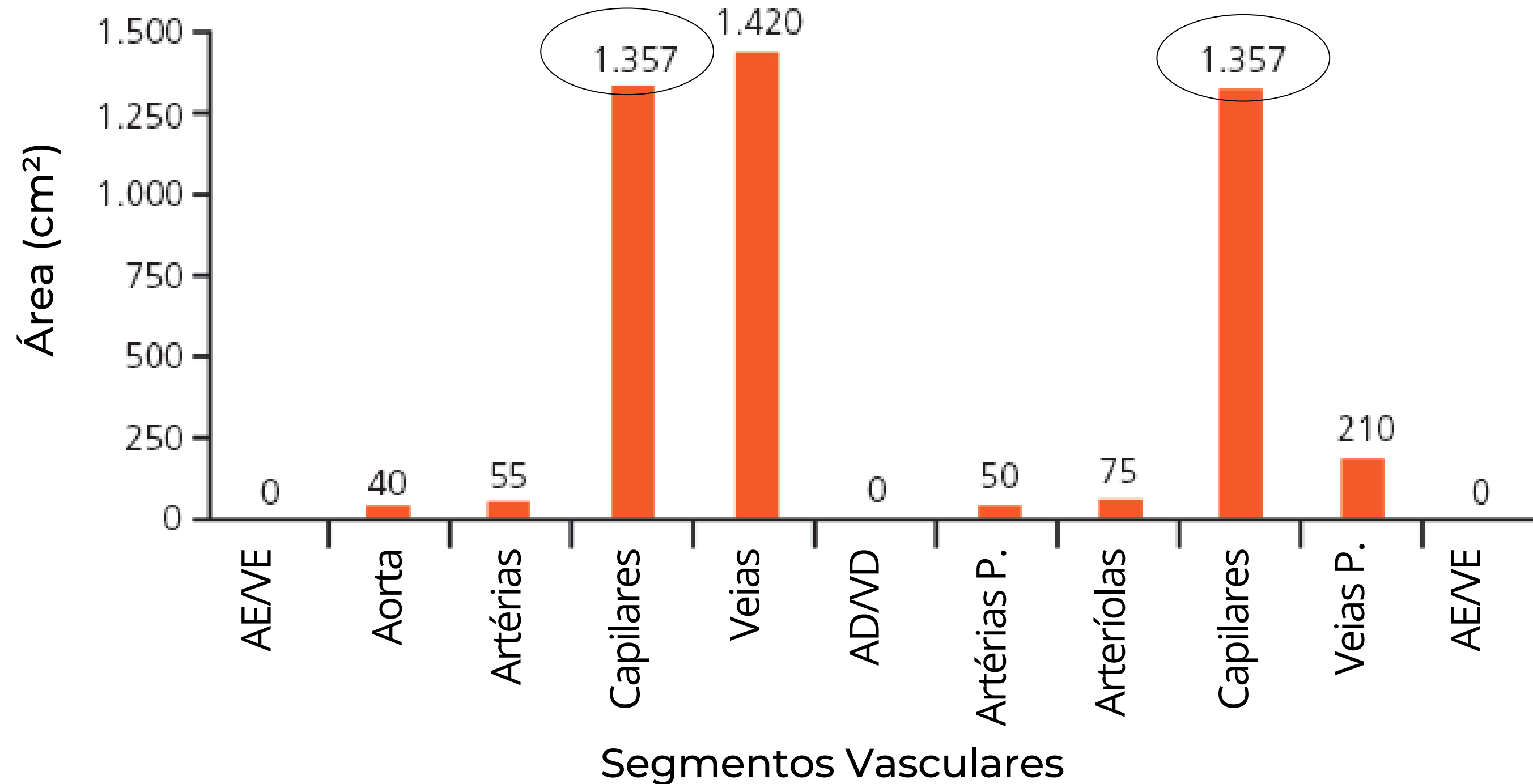
Distribuição do sangue no sistema vascular



AE/VE, átrio esquerdo/ventrículo esquerdo; AD/VD, átrio direito/ventrículo direito; P, pulmonares.



Área de corte transversal (cm²) do sistema cardiovascular para um cão de 20 kg.



*AE/VE, átrio esquerdo/ventrículo esquerdo; AD/VD, átrio direito/ventrículo direito; P, pulmonares.
* Dados adaptados de Berne R.M., Levy M.N. (1998) Physiology, 4th edn, p. 327. Mosby, St Louis, MO.*

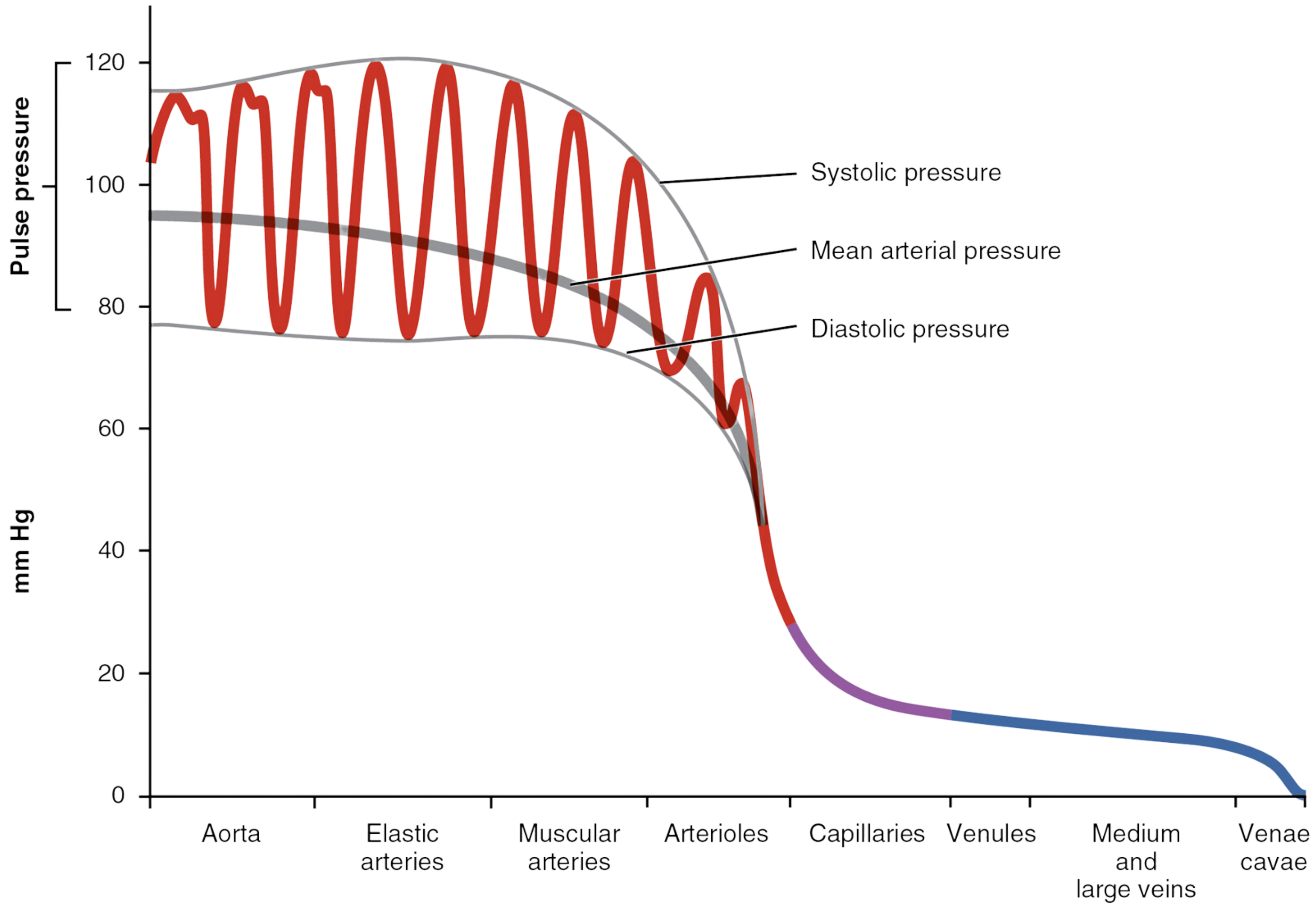


Leis gerais da circulação sistêmica

LEI DA PRESSÃO

"O gradiente (diferença) de pressão entre dois pontos é o que impulsiona o fluxo sanguíneo"

- Na circulação sistêmica: maior pressão no VE e menor pressão no AD
- Na circulação pulmonar: maior pressão no VD e menor pressão no AE





Leis gerais da circulação sistêmica

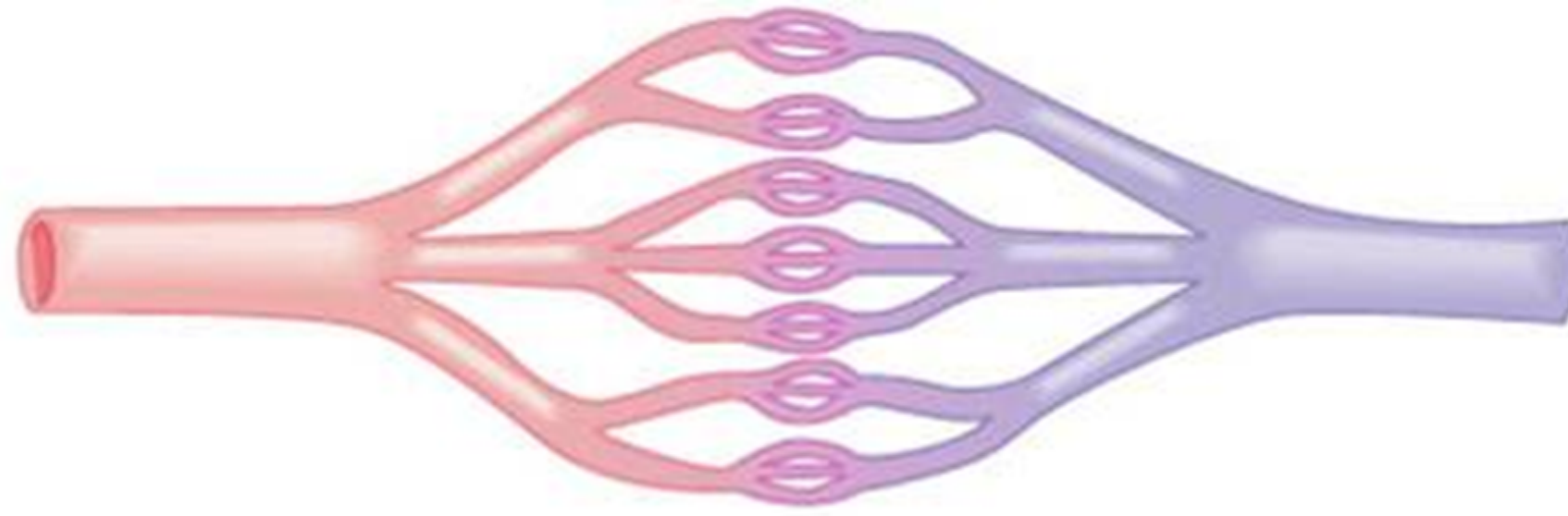
LEI DA VELOCIDADE

"A velocidade é inversamente proporcional ao leito (área) vascular"

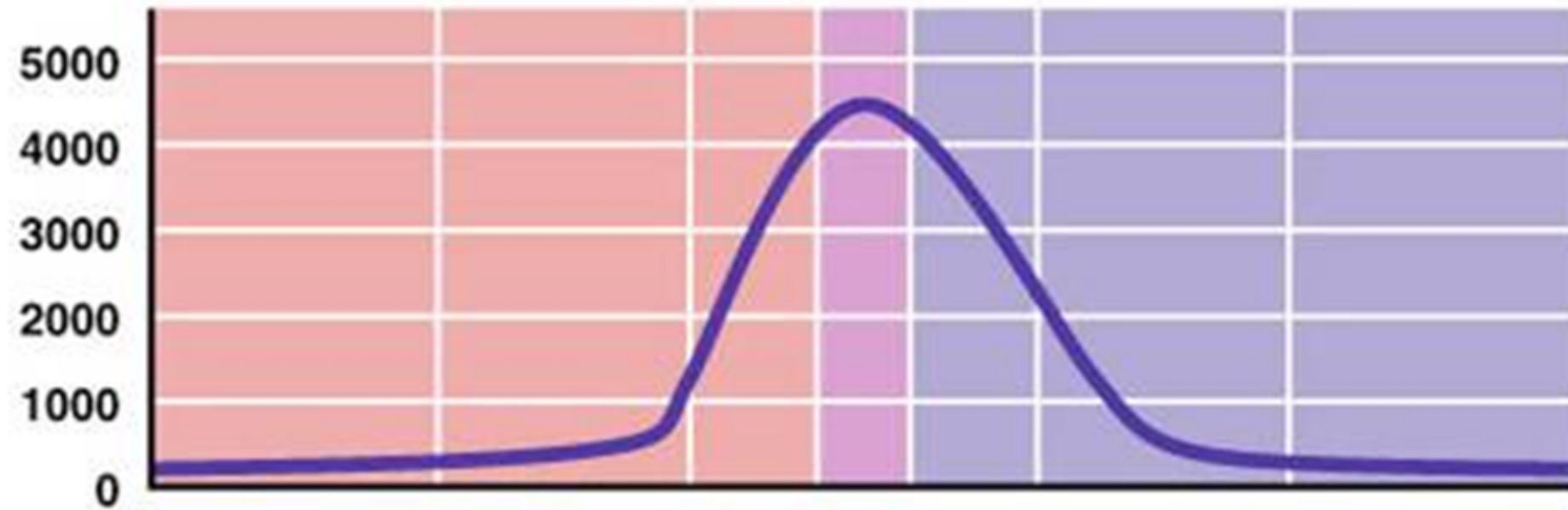
- Nas artérias: $< \text{área} \rightarrow > \text{velocidade}$
- Nos capilares: $> \text{área} \rightarrow < \text{velocidade}$
- Nas veias: $\downarrow \text{área} \rightarrow \uparrow \text{velocidade}$



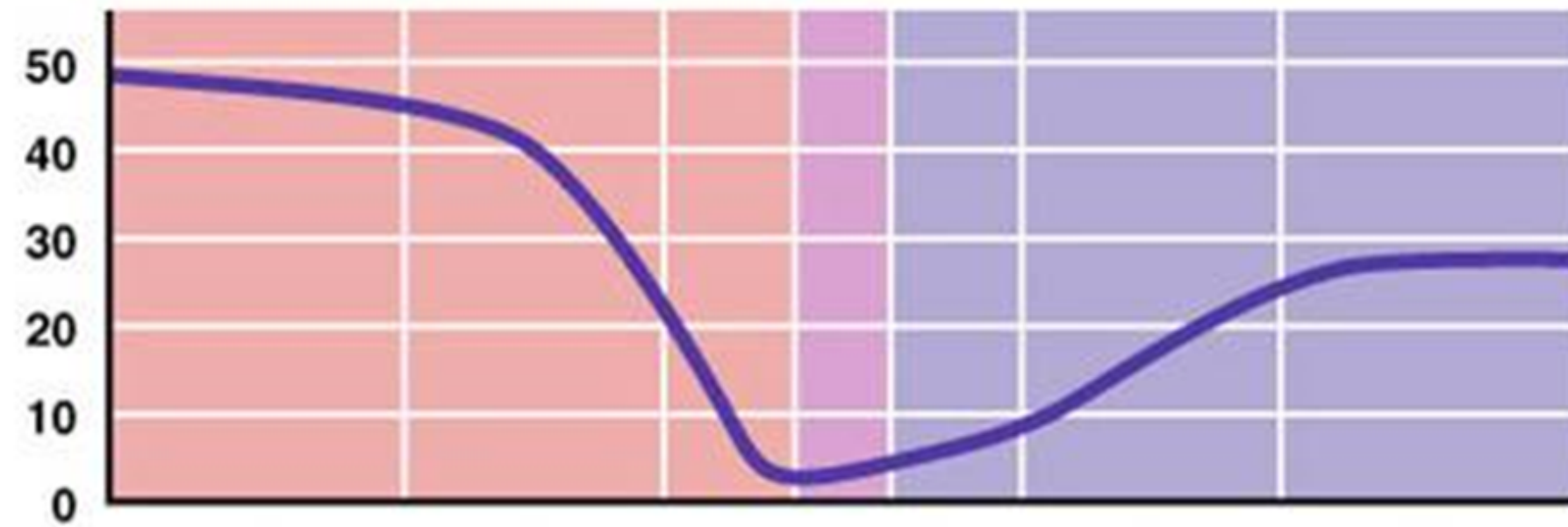
Relative cross-sectional area of different vessels of the vascular bed



Total area (cm²) of the vascular bed



Velocity of blood flow (cm/s)



Aorta

Arteries

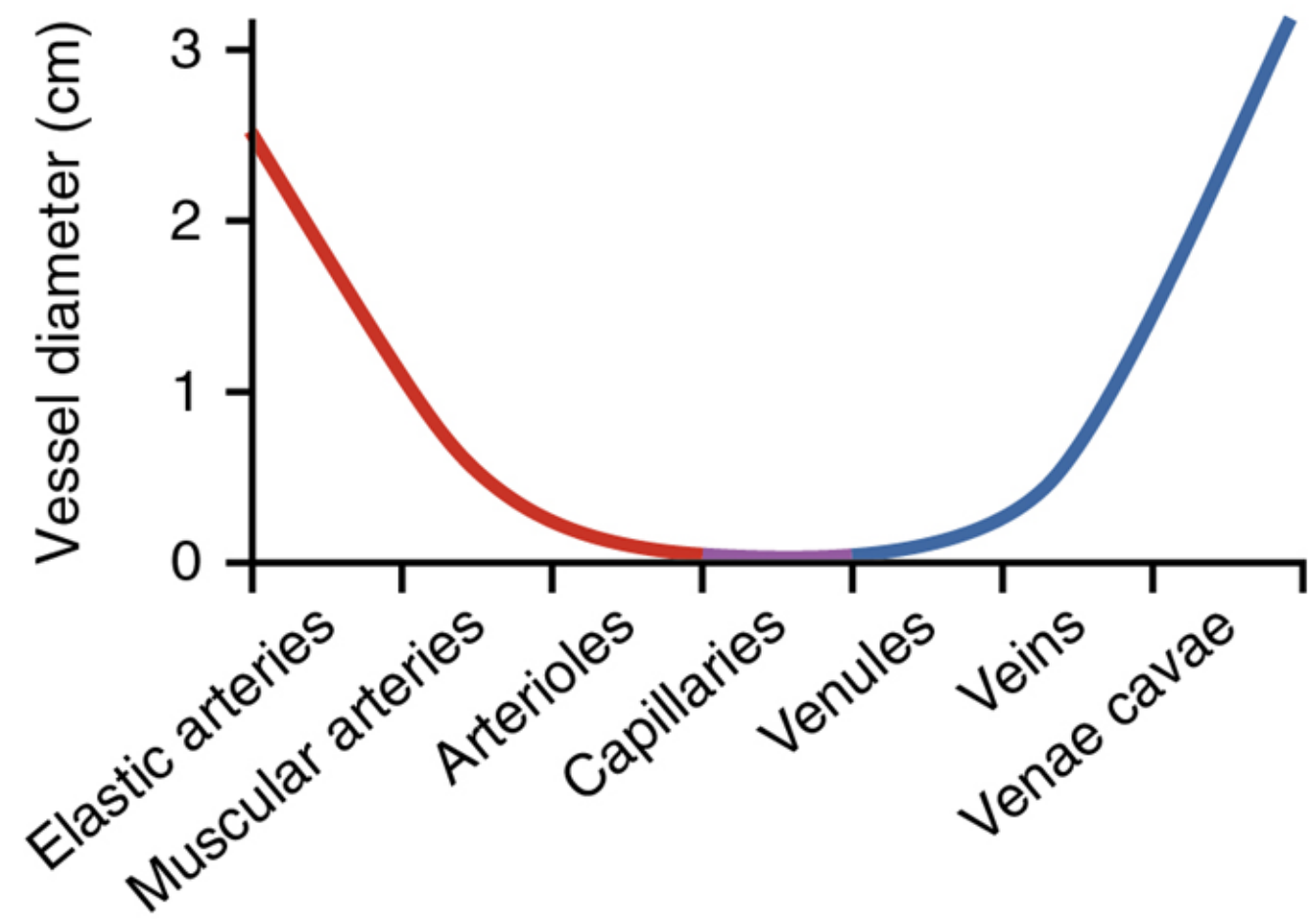
Arterioles

Capillaries

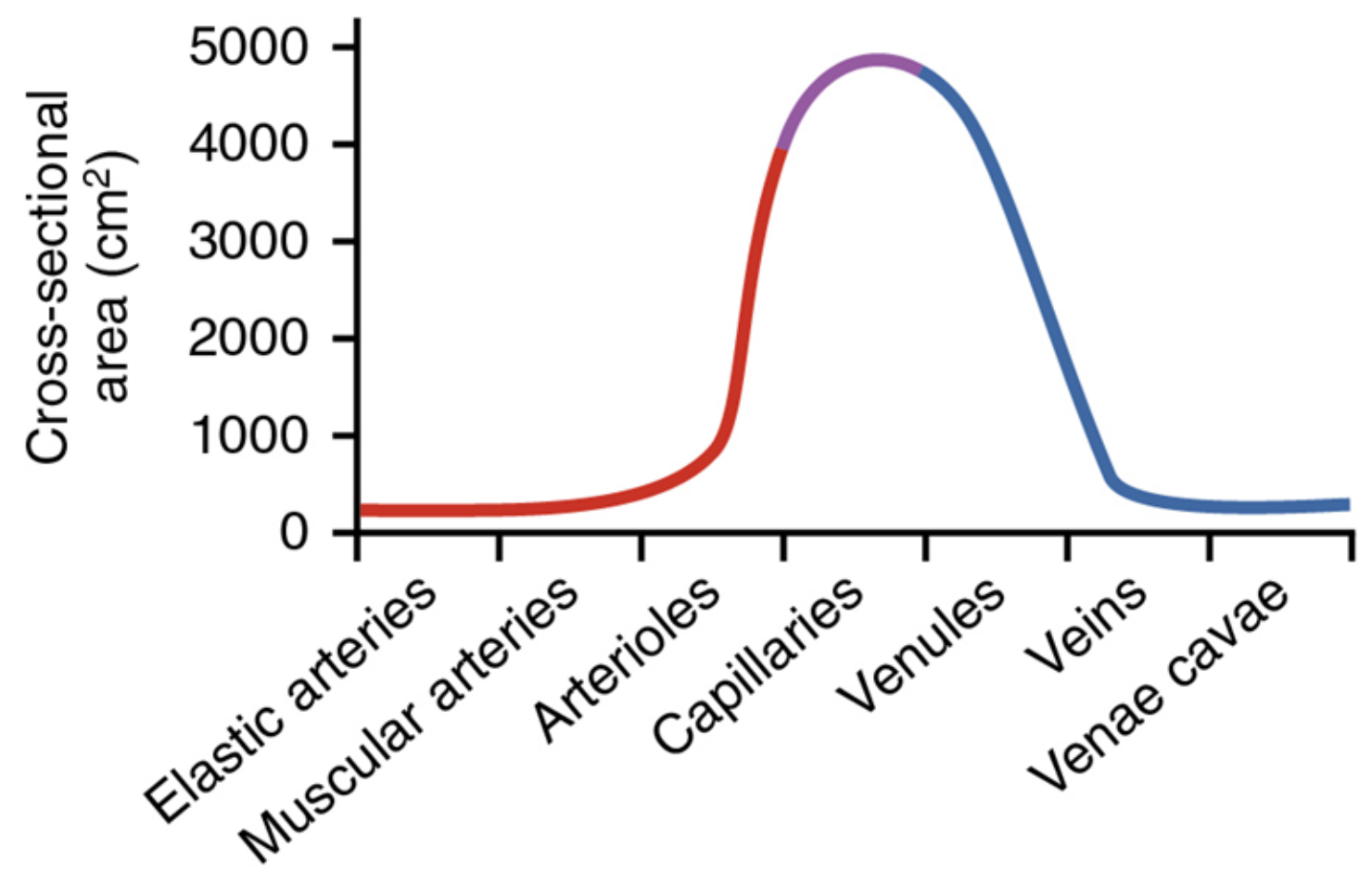
Venules

Veins

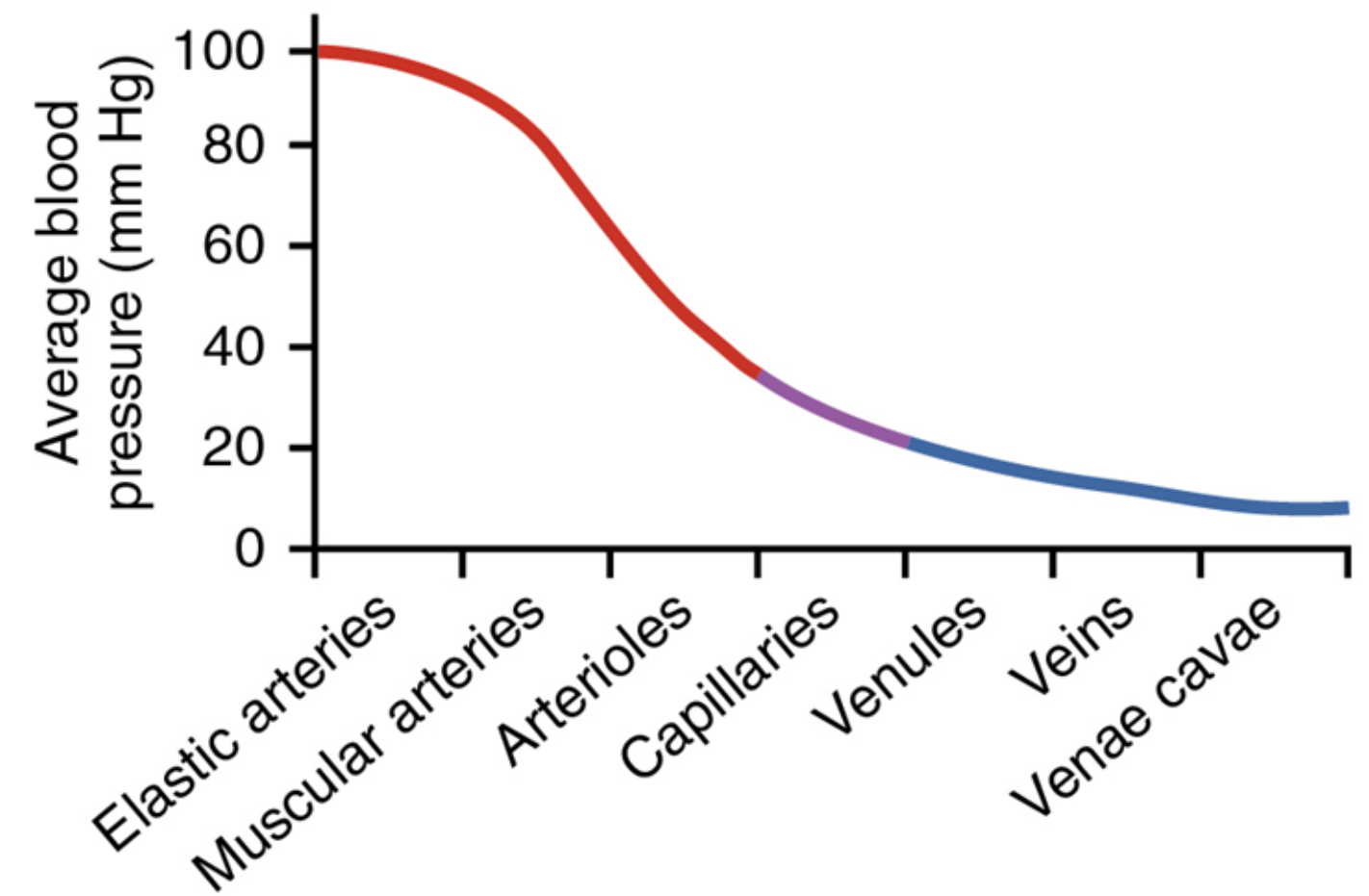
Venae cavae



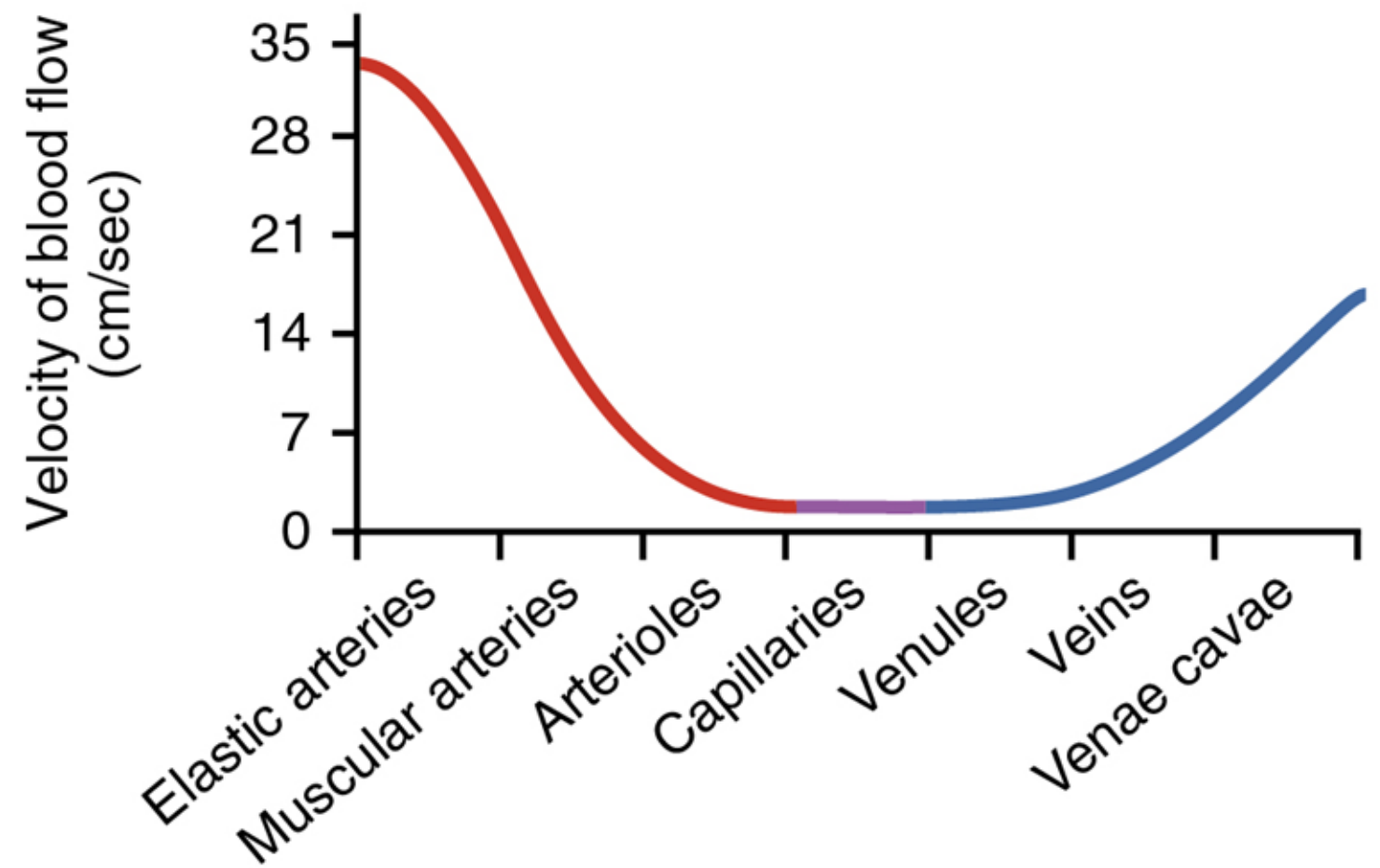
(a) Vessel diameter



(b) Total cross-sectional area of vessels



(c) Average blood pressure



(d) Velocity of blood flow



Débito Cardíaco (DC)

Quantidade de sangue bombeada pelos ventrículos
POR MINUTO

- ✓ Principal variável da função cardíaca
- ✓ Depende da volemia, da função ventricular e das necessidades metabólicas
- 💡 Em repouso é próximo de 1 volemia/minuto

Unidade: mL/min ou L/min





Débito Cardíaco (DC)

Produto da frequência cardíaca (FC) e volume sistólico (VS)

$$\mathbf{DC = FC \times VS}$$

⊗ VS (ou débito sistólico, DS) = volume de sangue bombeado a cada sístole



Índice Cardíaco (IC)

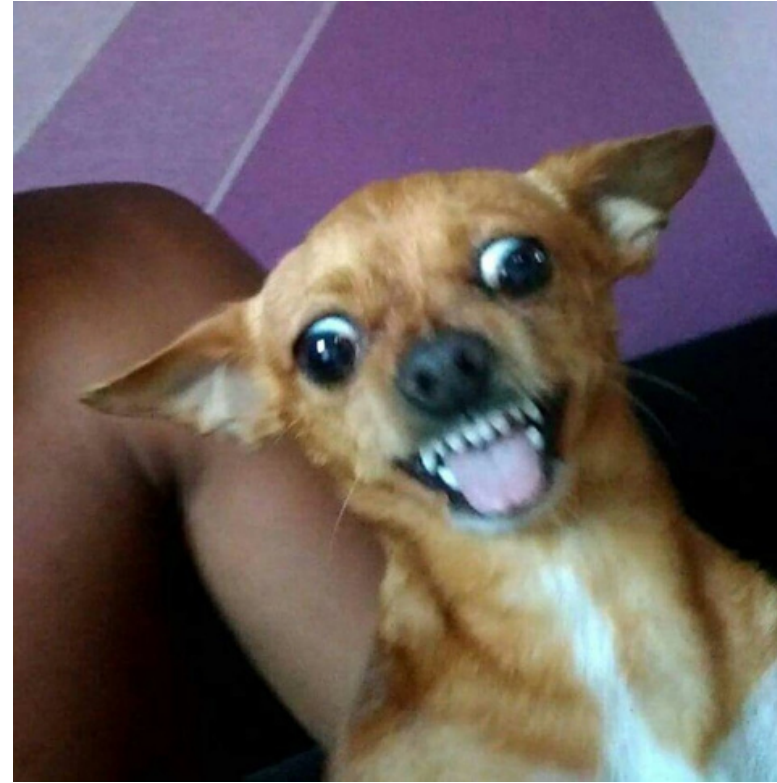
DC indexado pela superfície corporal (SC, m²)

- ✓ Comparações entre pacientes de diferentes tamanhos

$$\text{IC} = \text{DC} / \text{SC}$$

Unidade: mL/min/m² ou L/min/m²





FC = 140 bpm
VS = 5 mL
Peso = 5 Kg

$$\mathbf{DC} = 140 \text{ bpm} \times 5 \text{ mL}$$

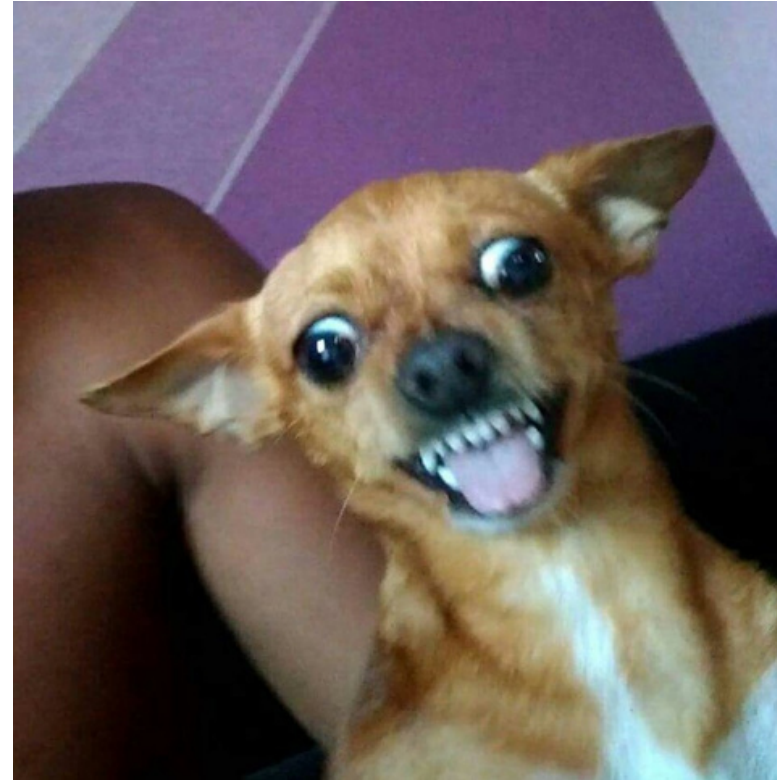
$$\mathbf{DC} = 700 \text{ mL/min (0,7 L/min)}$$



FC = 70 bpm
VS = 38 mL
Peso = 40 Kg

$$\mathbf{DC} = 70 \text{ bpm} \times 38 \text{ mL}$$

$$\mathbf{DC} = 2.660 \text{ mL/min (2,6 L/min)}$$



FC = 140 bpm

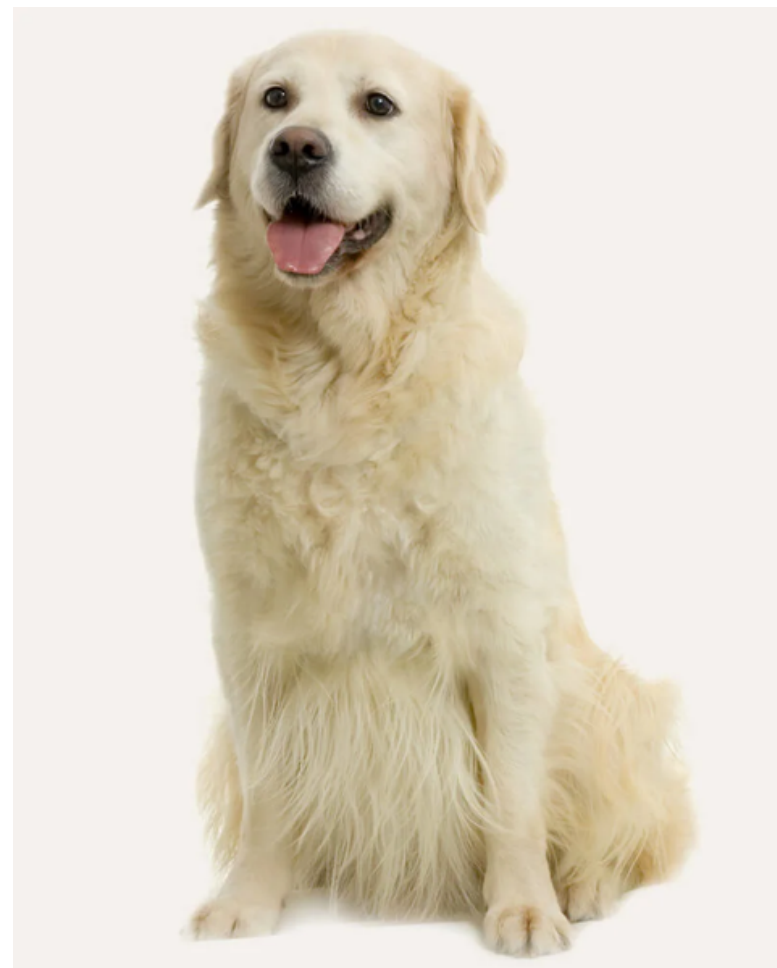
VS = 5 mL

Peso = 5 Kg

SC = 0,29 m²

DC = 700 mL/min (0,7 L/min)

IC = 2,41 L/min/m²



FC = 70 bpm

VS = 38 mL

Peso = 40 Kg

SC = 1,15 m²

DC = 70 bpm x 38 mL

DC = 2.660 mL/min (2,6 L/min)

IC = 2,31 L/min/m²

Outros volumes e índices cardíacos



+ Volume diastólico final (VDF)

Volume de sangue no ventrículo ao final da diástole (mL)

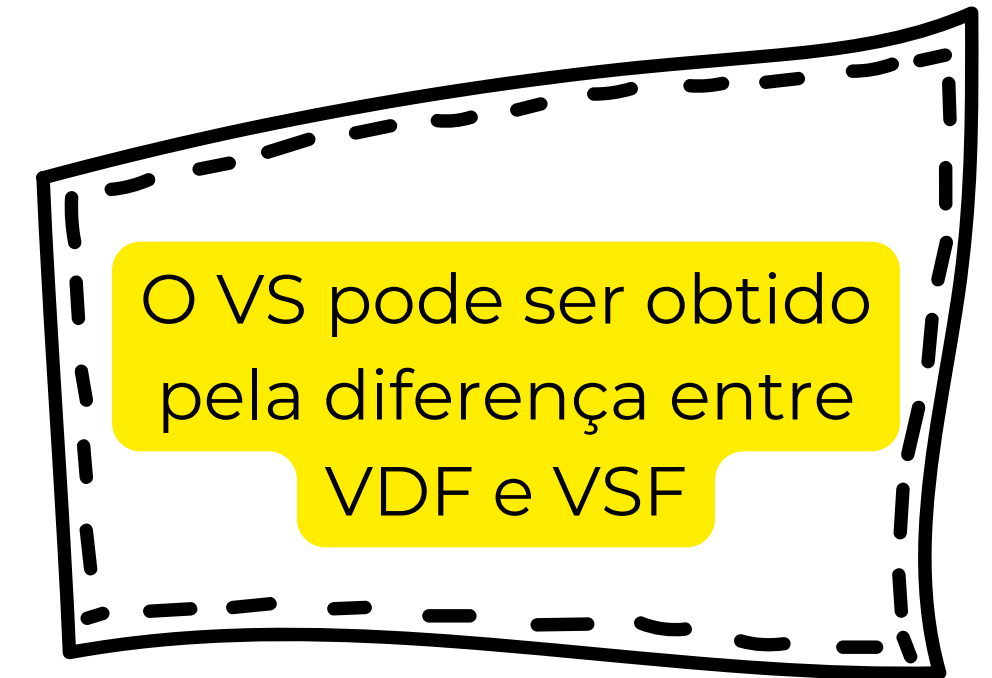
+ Volume sistólico final (VSF)

Volume de sangue no ventrículo ao final da sístole (mL)

+ Fração de ejeção (FE)

Relação entre o VS e o VDF (VS/VDF)

Expressa em % ou fração (0 - 1)

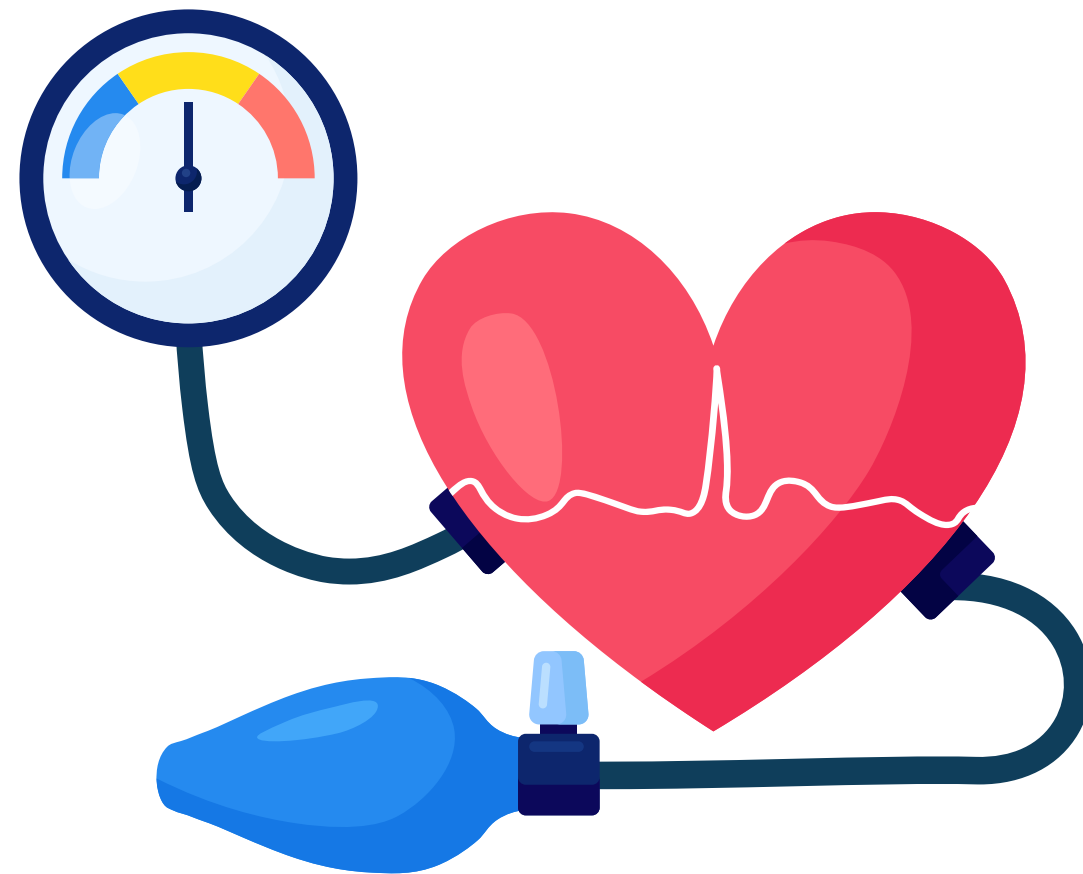




Pressão Arterial (PA)

Força que o sangue exerce sobre a parede da artéria

- ✓ Força que impulsiona o fluxo sanguíneo (ΔP)



Unidade: mmHg





Determinantes da pressão

Fluxo

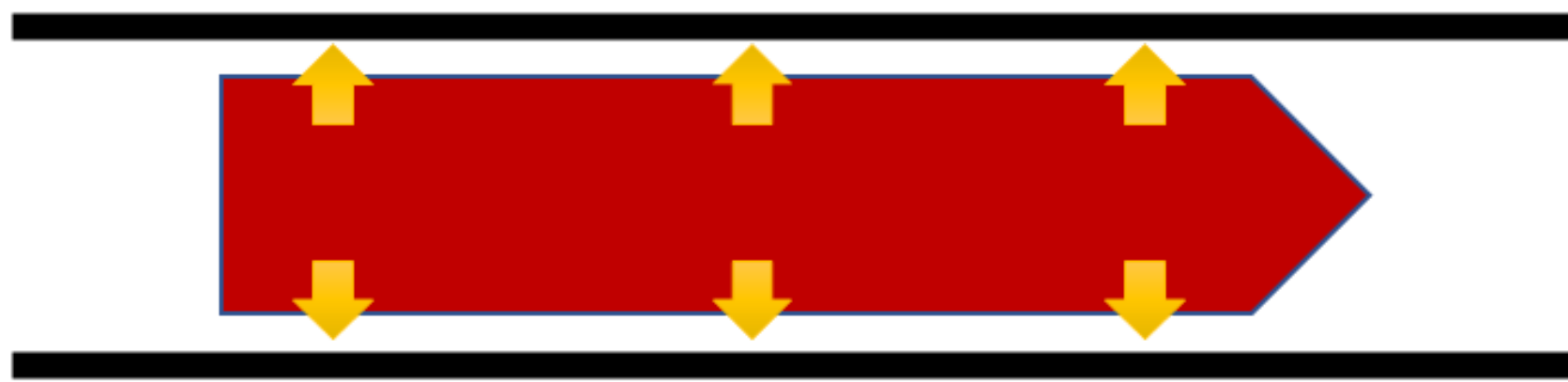
Volume de sangue que passa num segmento vascular por unidade de tempo

Resistência ao fluxo

Dificuldade encontrada para o sangue fluir no leito vascular

** inversamente relacionada ao diâmetro do vaso*

Fluxo "Y"

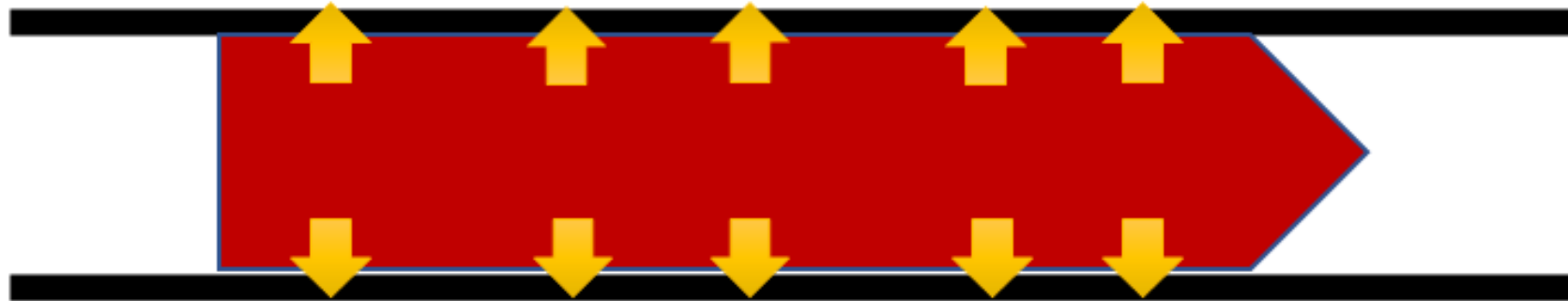


PRESSÃO

Diâmetro "X"



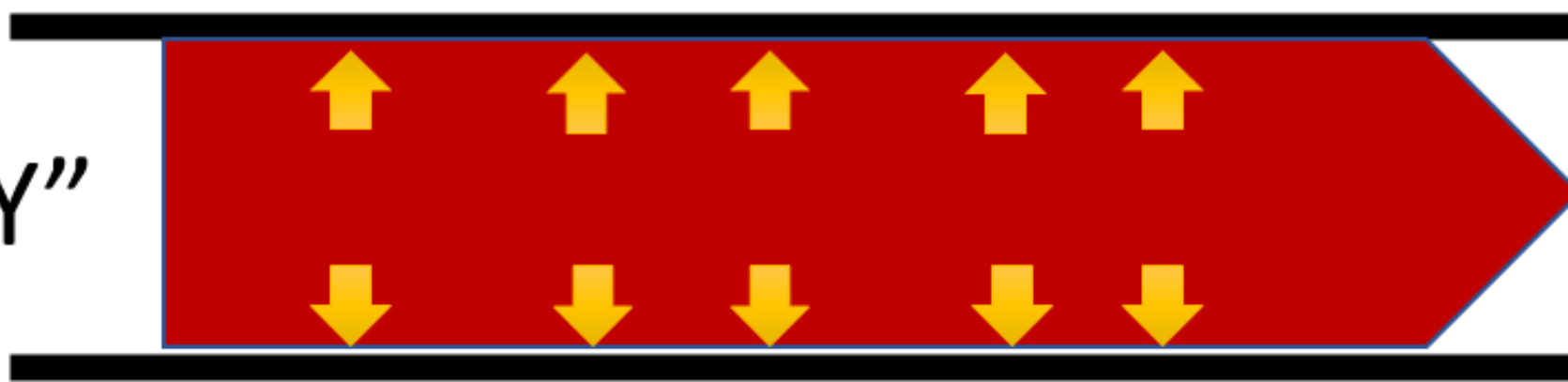
Fluxo "Y"



PRESSÃO ↑

Diâmetro < "X"

Fluxo > "Y"

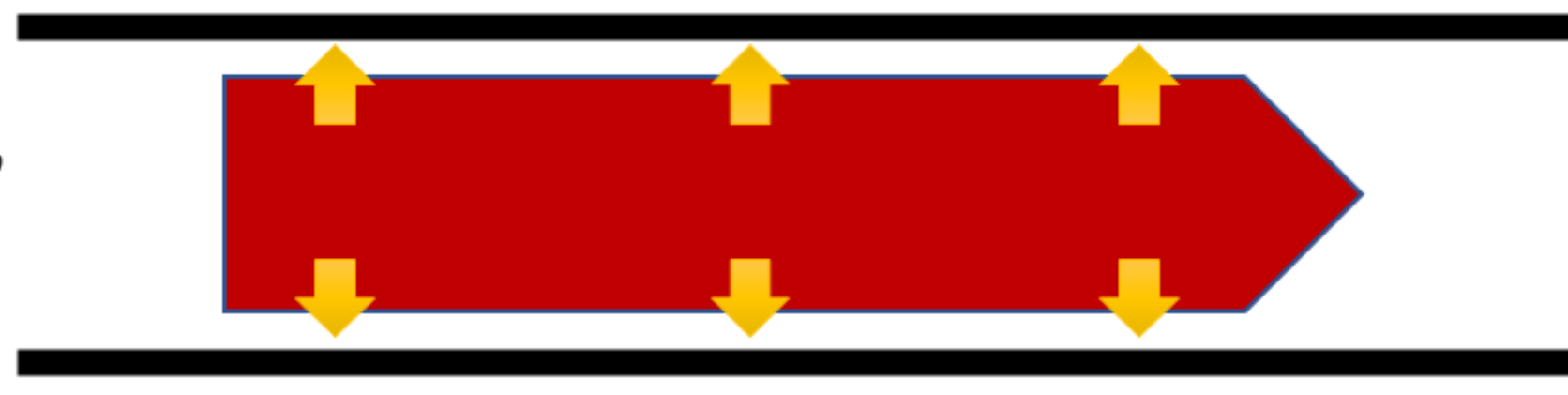


PRESSÃO ↑

Diâmetro "X"



Fluxo "Y"

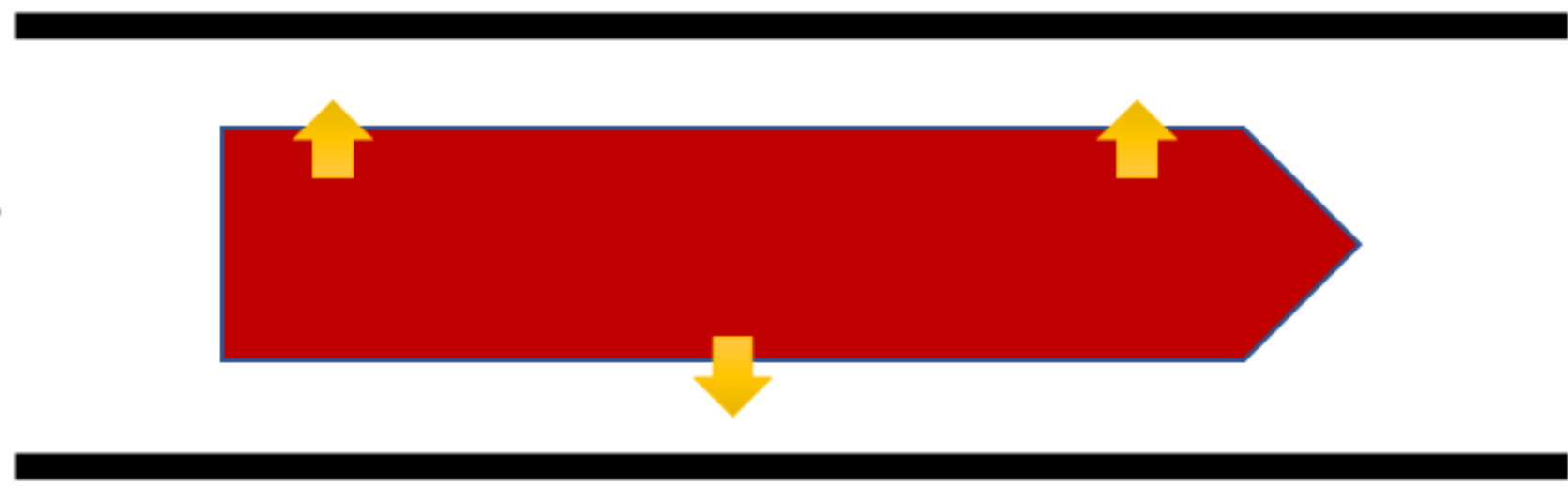


PRESSÃO



Diâmetro "X"

Fluxo "Y"

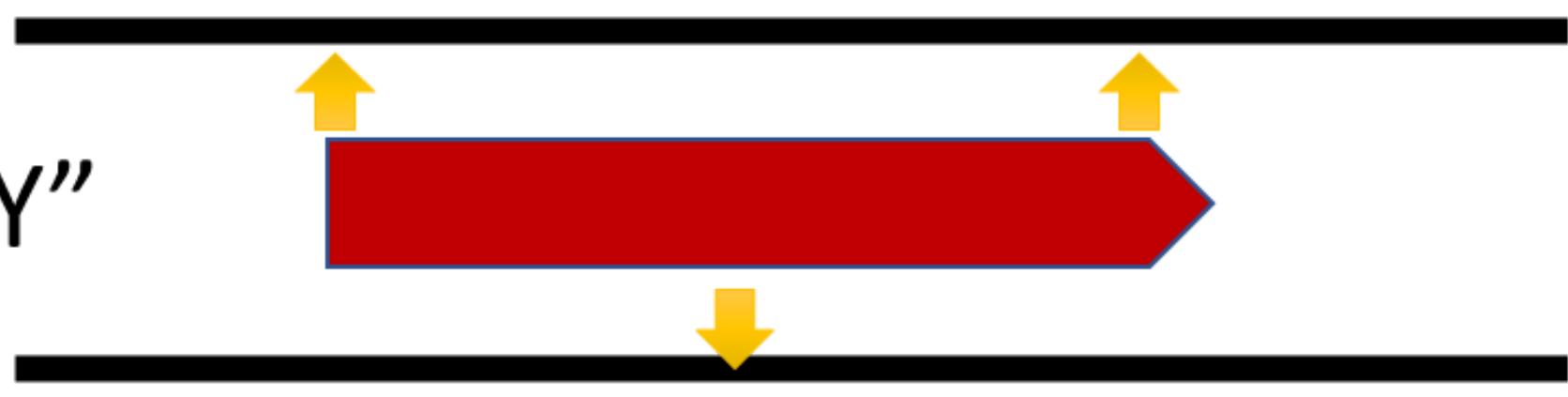


PRESSÃO ↓



Diâmetro > "X"

Fluxo < "Y"



PRESSÃO ↓



Diâmetro "X"

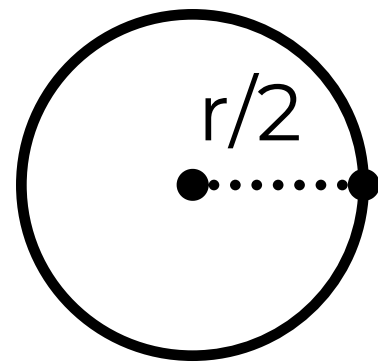
Resistência vascular



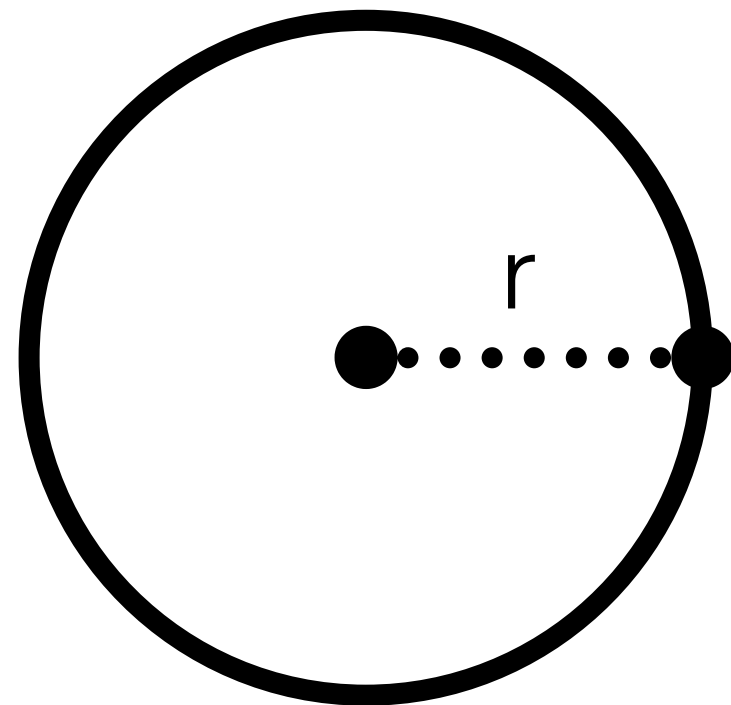
$$R = \frac{8L\eta}{\pi r^4}$$

“O fluxo é dependente do raio do vaso à quarta potência”

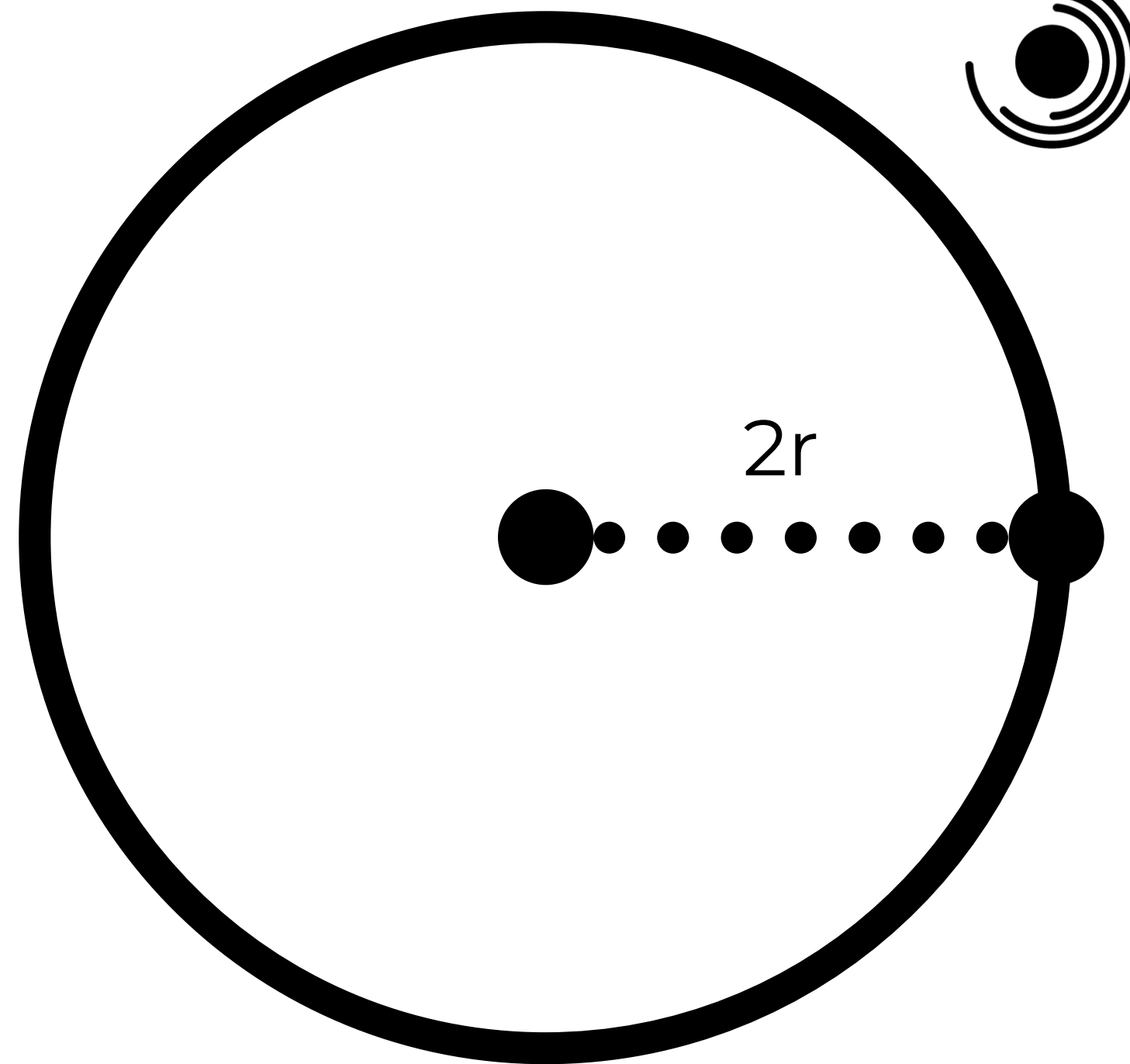
Lei de Poiseuille



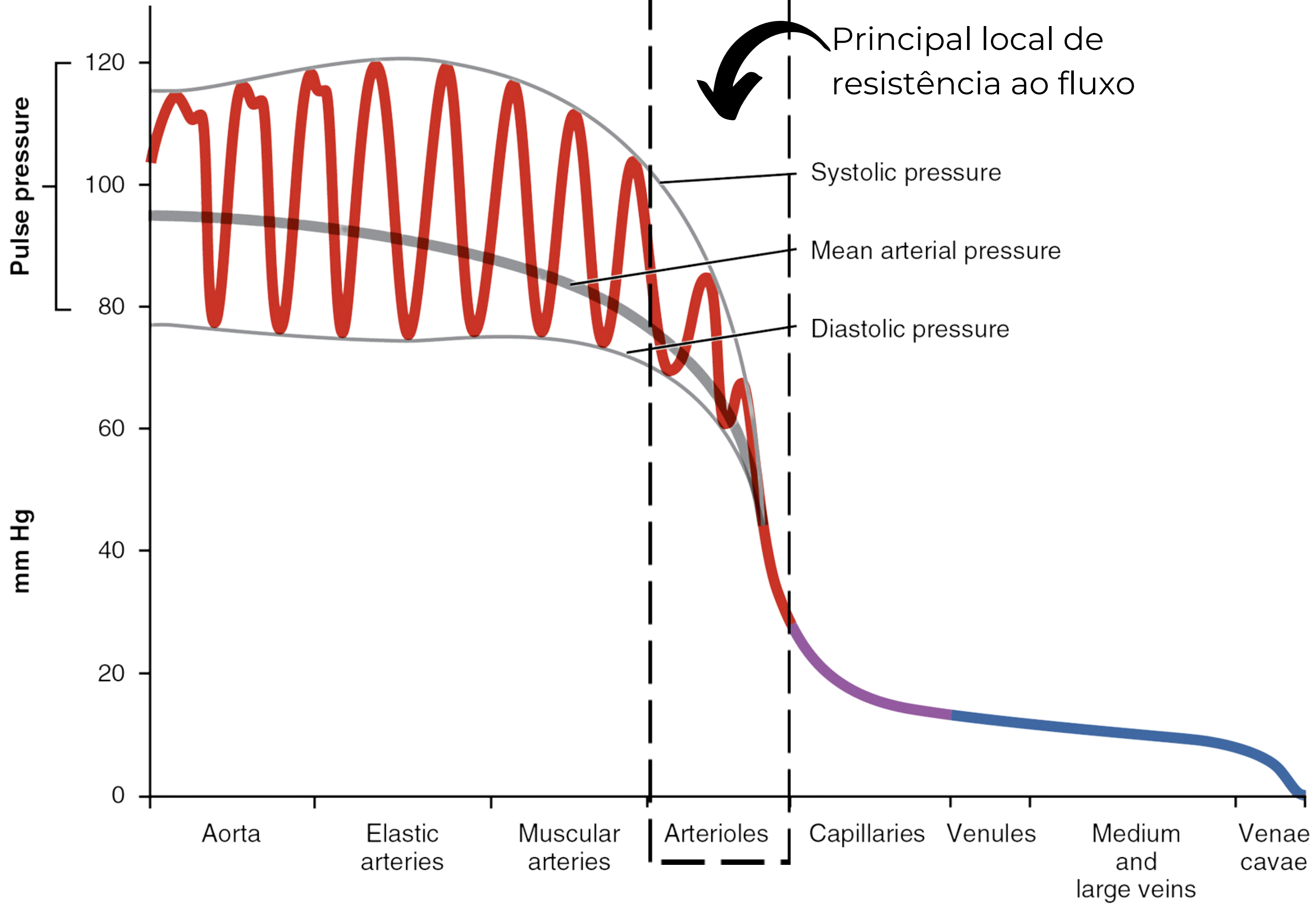
Resistência $\uparrow 16X$
Fluxo $\downarrow 16X$

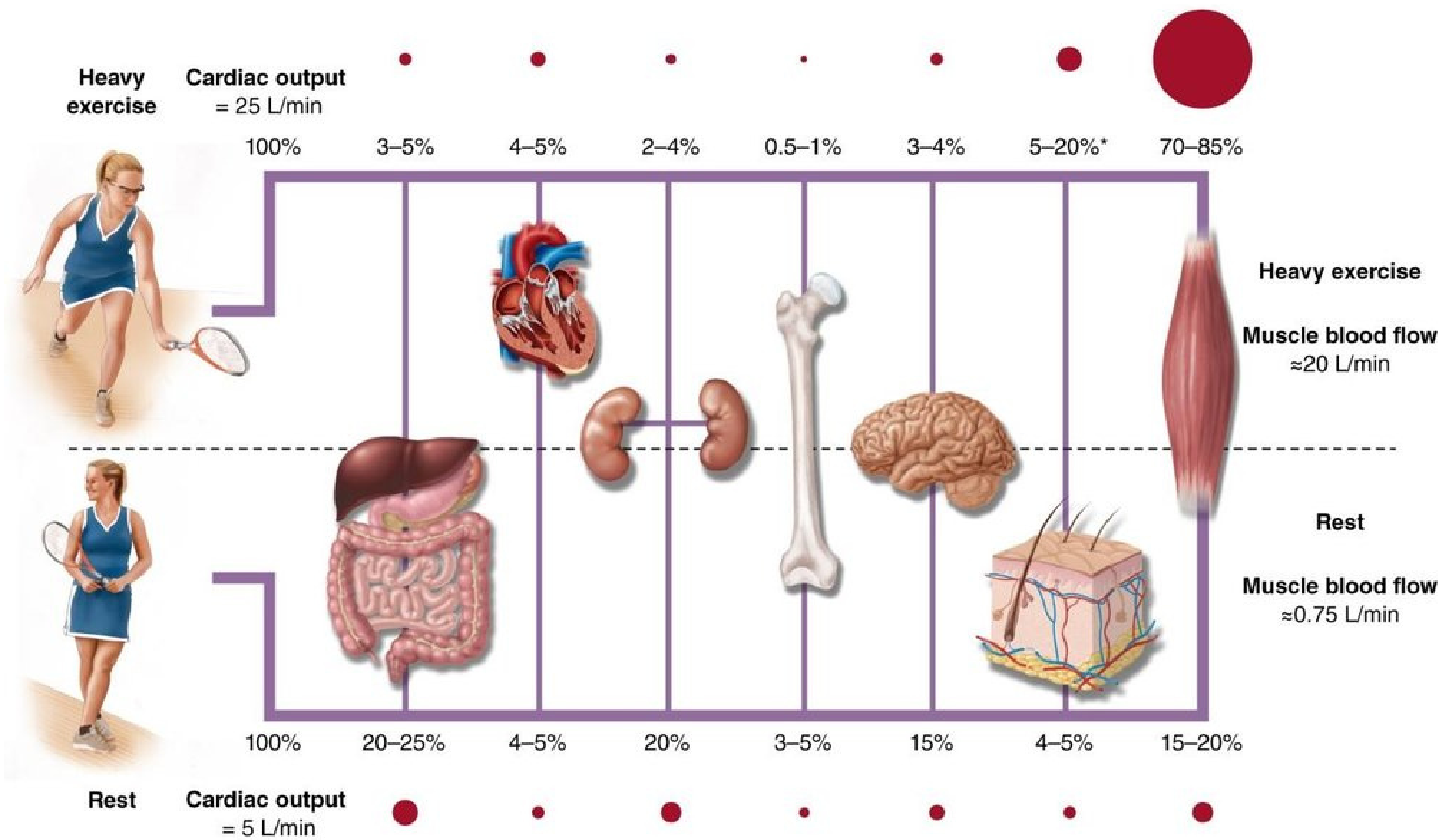


Resistência (1x)
Fluxo (1x)



Resistência $\downarrow 16X$
Fluxo $\uparrow 16X$







Resistência periférica (RP)

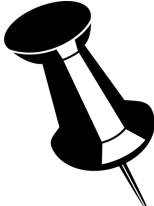
- ✓ Cada tecido tem a sua RP
- ✓ As RPs se somam, gerando a Resistência Periférica Total (RPT) OU Resistência Vascular Sistêmica (RVS)
- ✓ A RPT (ou RVS) é a determinante da pressão arterial sistêmica


IMPORTANT




Pressão Arterial Sistêmica

- ✓ Aferida nas artérias de grande e médio calibre
- ✓ Sofre variação ao longo do ciclo cardíaco

 Pressão Arterial Sistólica (PAS): pressão máxima registrada durante a sístole ventricular

 Pressão Arterial Diastólica (PAD): pressão mínima registrada durante a diástole

 Pressão de Pulso (PP): diferença entre a PAS e a PAD



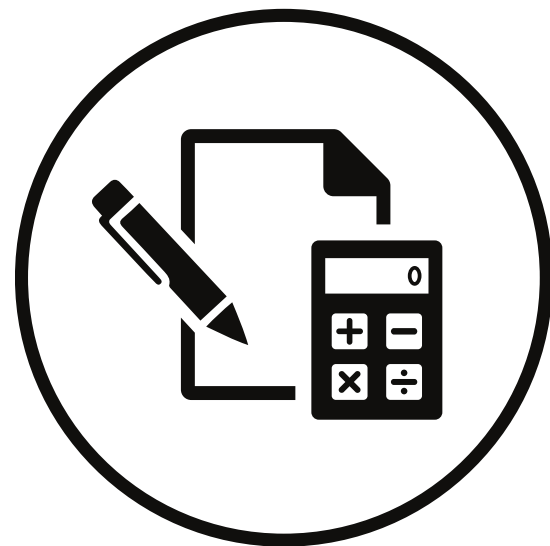
Pressão Arterial Sistêmica



Pressão Arterial Média (PAM): pressão média AO LONGO do ciclo cardíaco



NÃO É a média aritmética entre PAS e PAD



$$PAM = PAD + \frac{PP}{3}$$

Determinantes da Pressão Arterial Sistêmica



- Resistência periférica total
- Débito cardíaco
 - Frequência cardíaca
 - Volume sistólico
 - Inotropismo
 - Pré-carga
 - Volemia



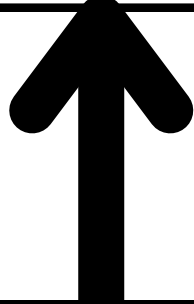
$$PA = DC \times RPT$$

PRÉ-CARGA
volemia /
retorno venoso

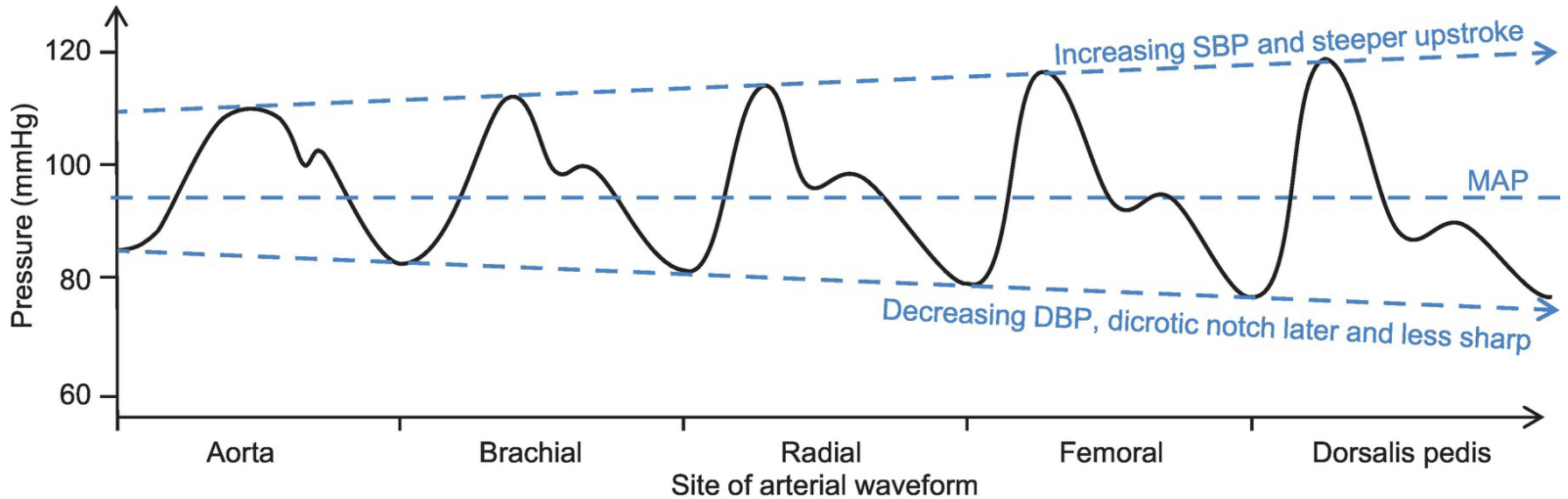
INOTRO-
PISMO
(contratilidade)

PÓS-CARGA
(RPT)

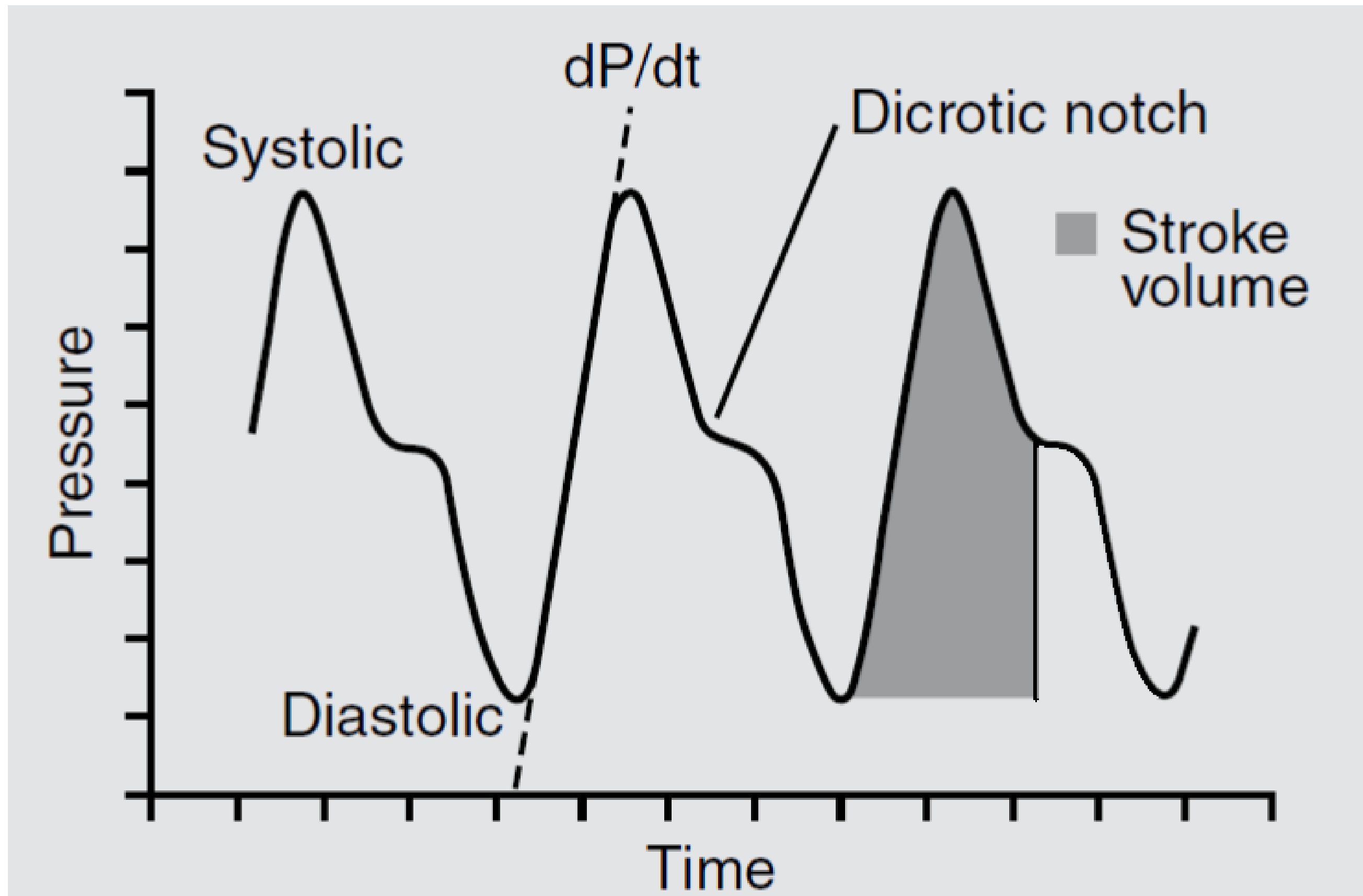
$$VS \times FC$$



Representação gráfica da PA



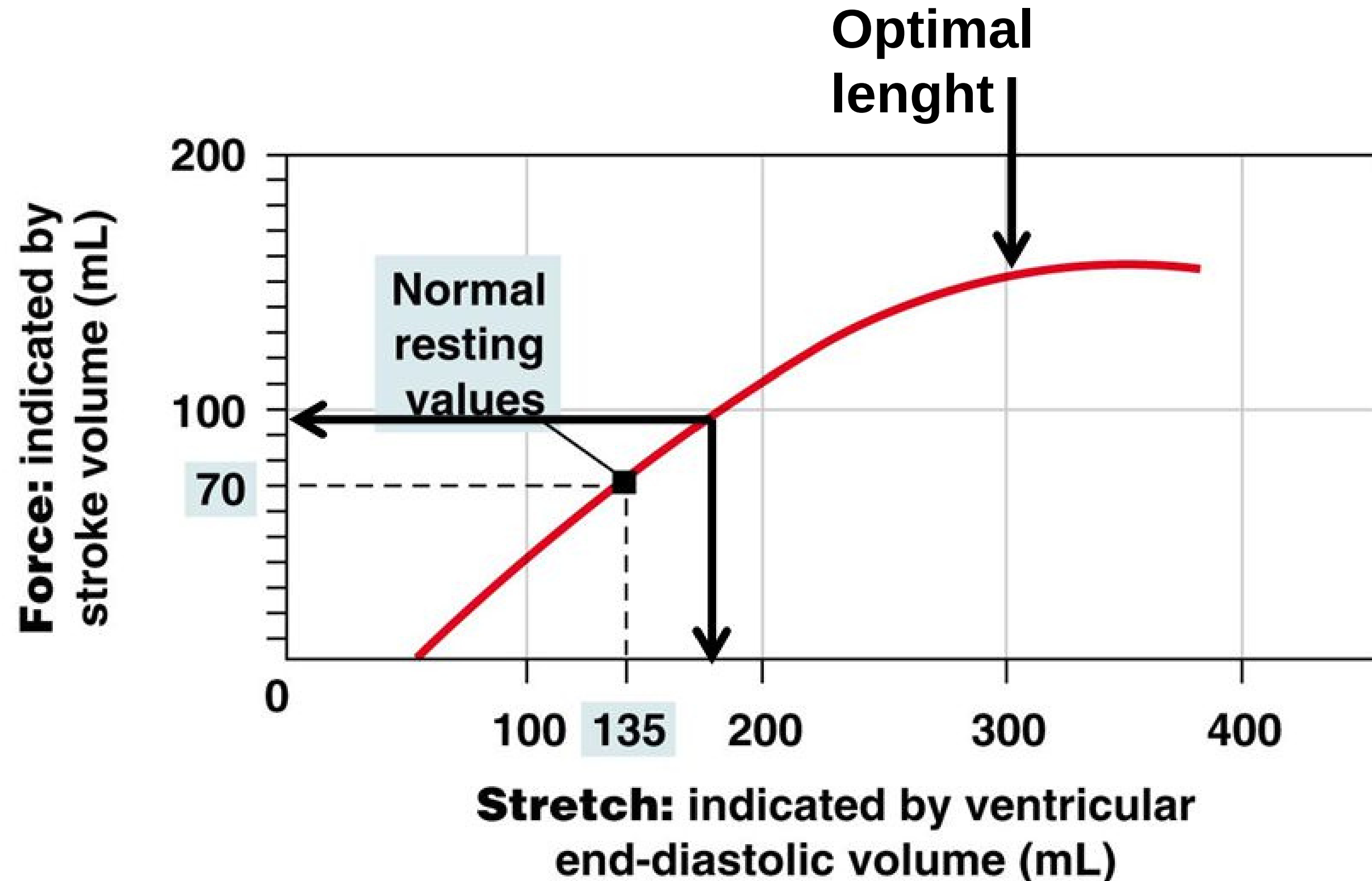
Representação gráfica da PA



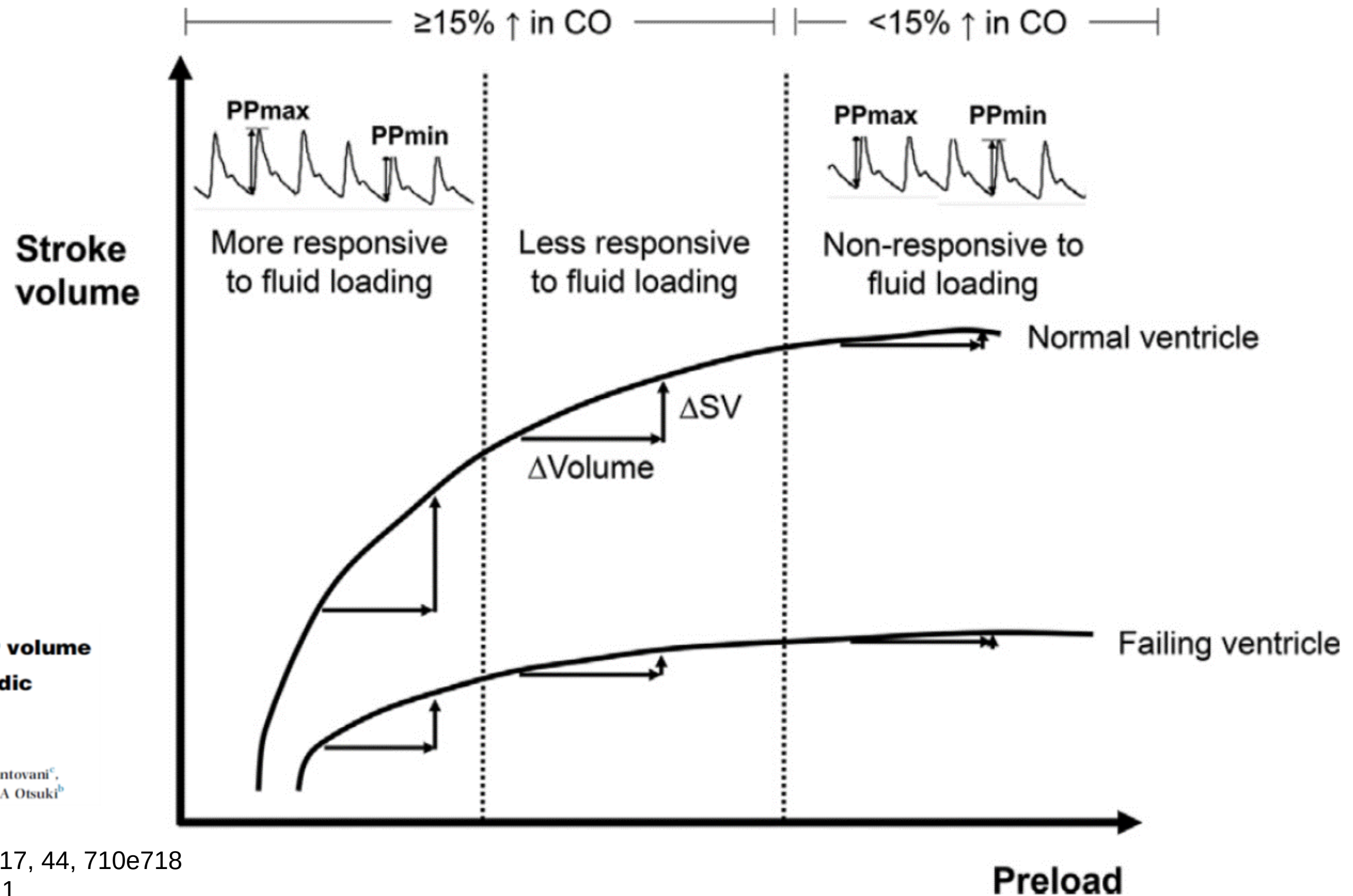


Mecanismo de *Frank-Starling*

- A tensão diastólica final influencia a força de contração



Mecanismo de *Frank-Starling*

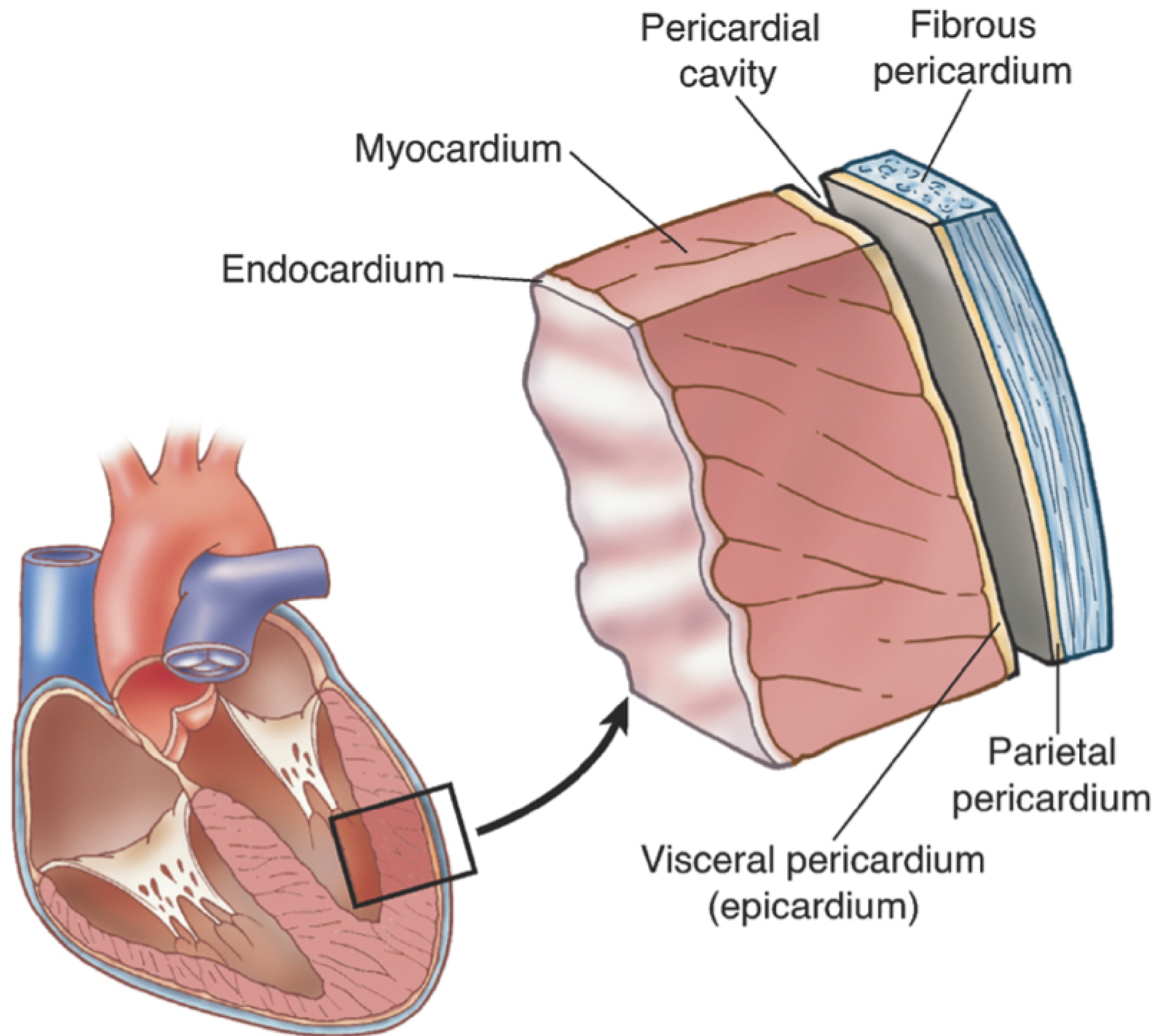


Pulse pressure variation as a guide for volume expansion in dogs undergoing orthopedic surgery

Denise T Fantoni^{a,b}, Keila K Ida^b, André M Gimenes^c, Matheus M Mantovani^c,
Jacqueline R Castro^c, Geni CF Patrício^a, Aline M Ambrósio^a & Denise A Otsuki^b

O coração

- Endocárdio
- Miocárdio
- Epicárdio
- Pericárdio

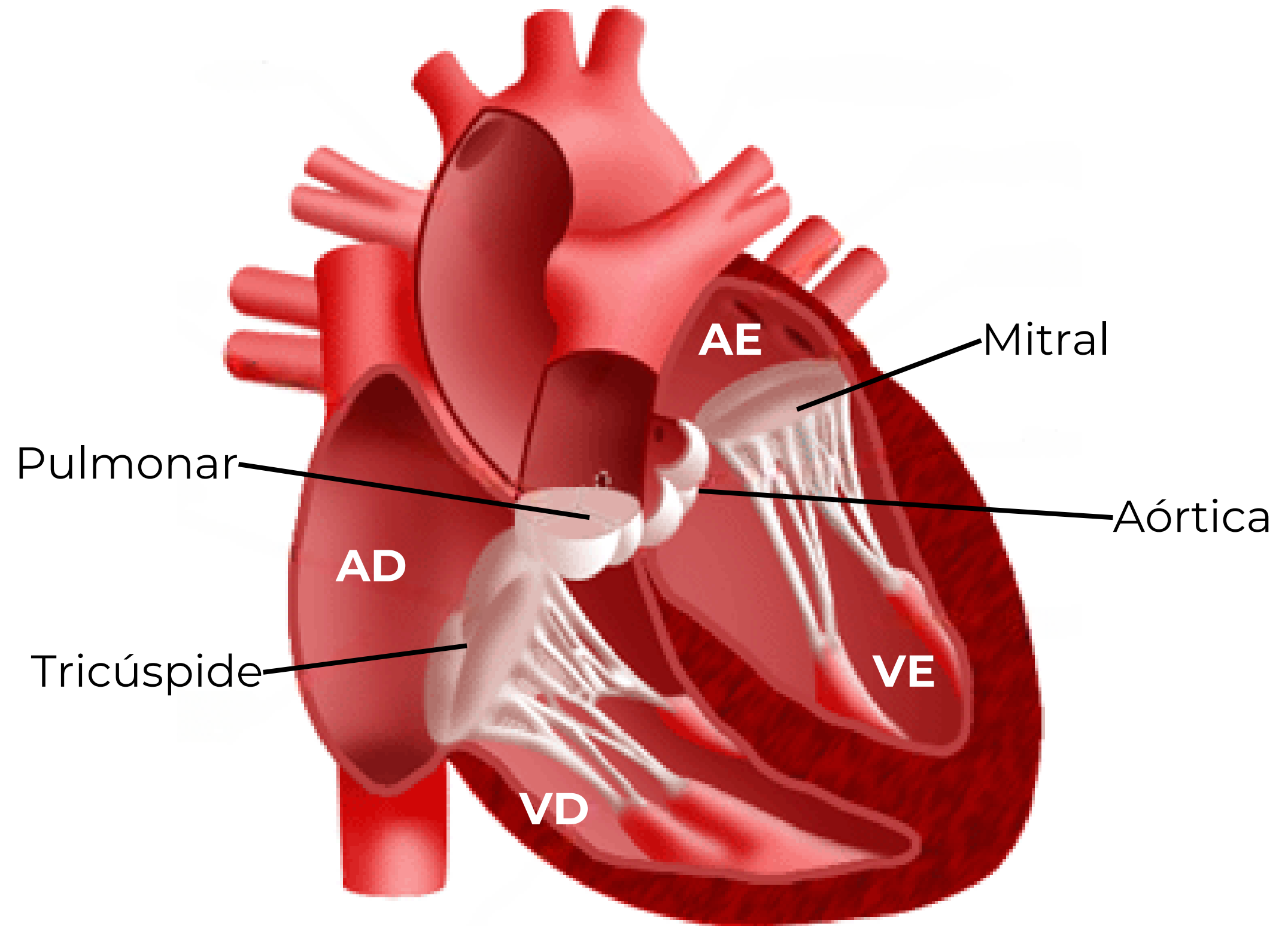




Valvas cardíacas

Fluxo unidirecional através das câmaras

- Atrioventriculares
 - Mitral (E)
 - Tricúspide (D)
 - Semilunares
 - Aórtica (E)
 - Pulmonar (D)
- * *Cordas tendíneas*
- * *Músculos papilares*

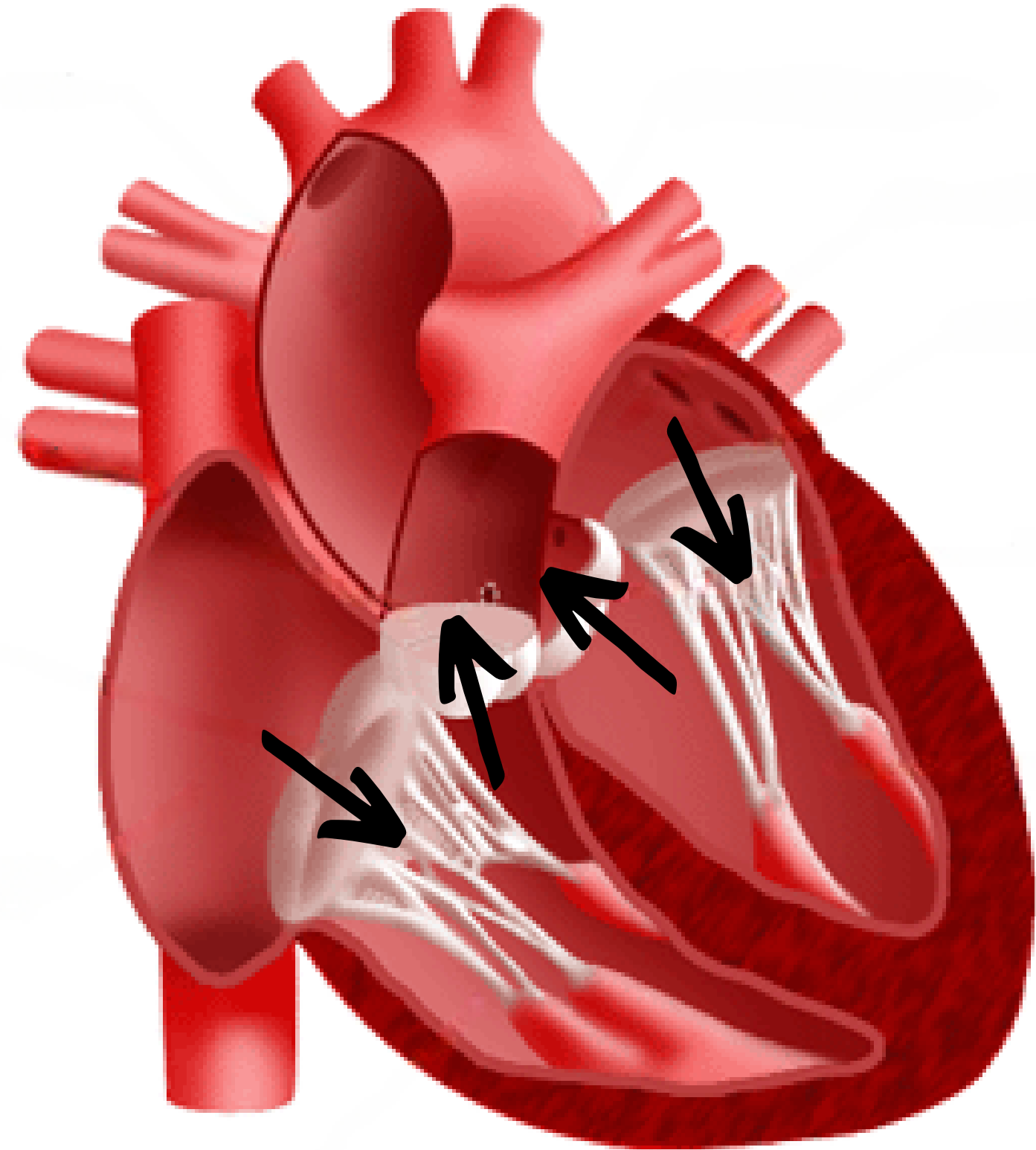




Valvas cardíacas

Fluxo unidirecional através das câmaras

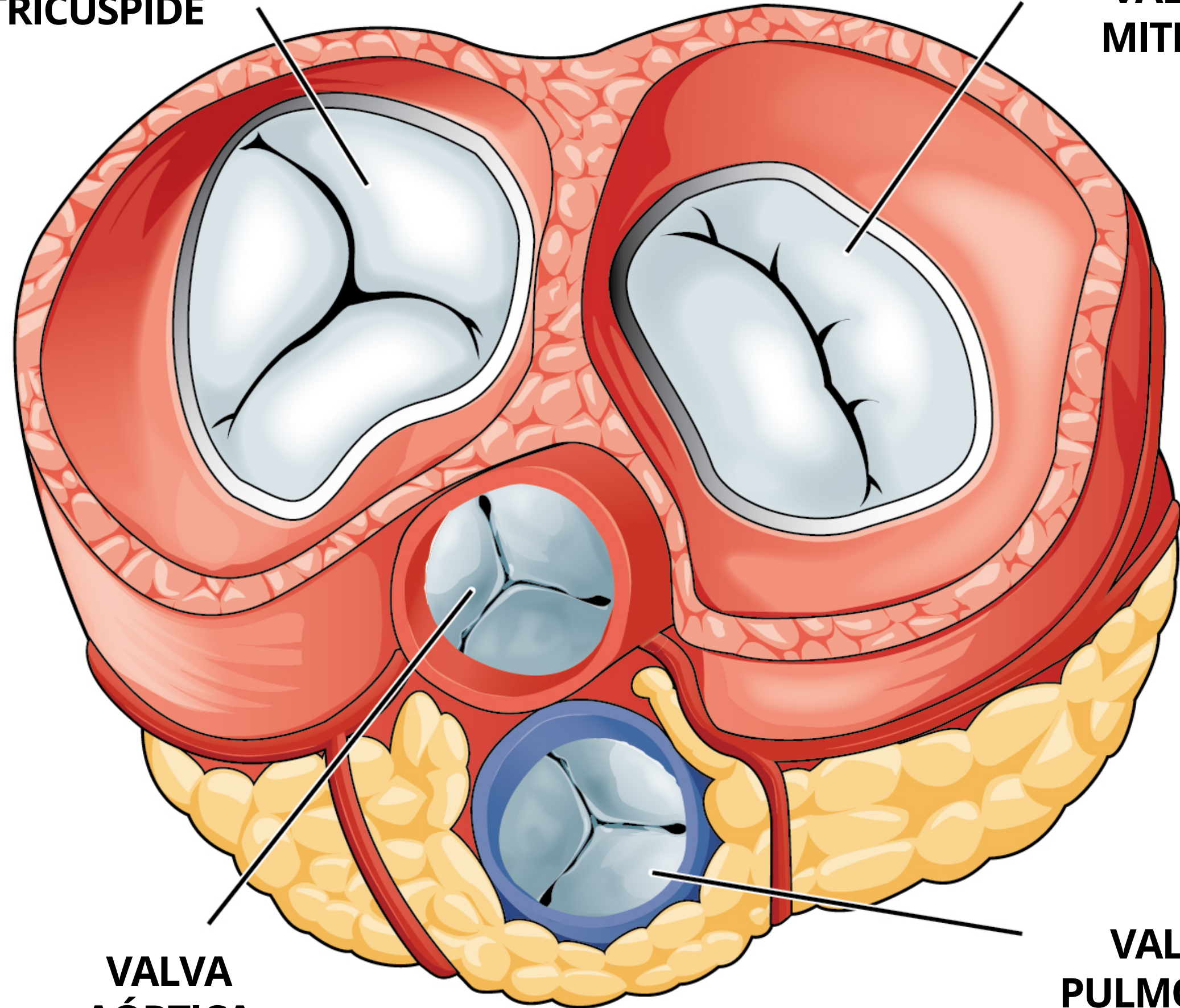
- Atrioventriculares
 - Mitral (E)
 - Tricúspide (D)
 - Semilunares
 - Aórtica (E)
 - Pulmonar (D)
- * *Cordas tendíneas*
- * *Músculos papilares*





**VALVA
TRICÚSPIDE**

**VALVA
MITRAL**



**VALVA
AÓRTICA**

**VALVA
PULMONAR**

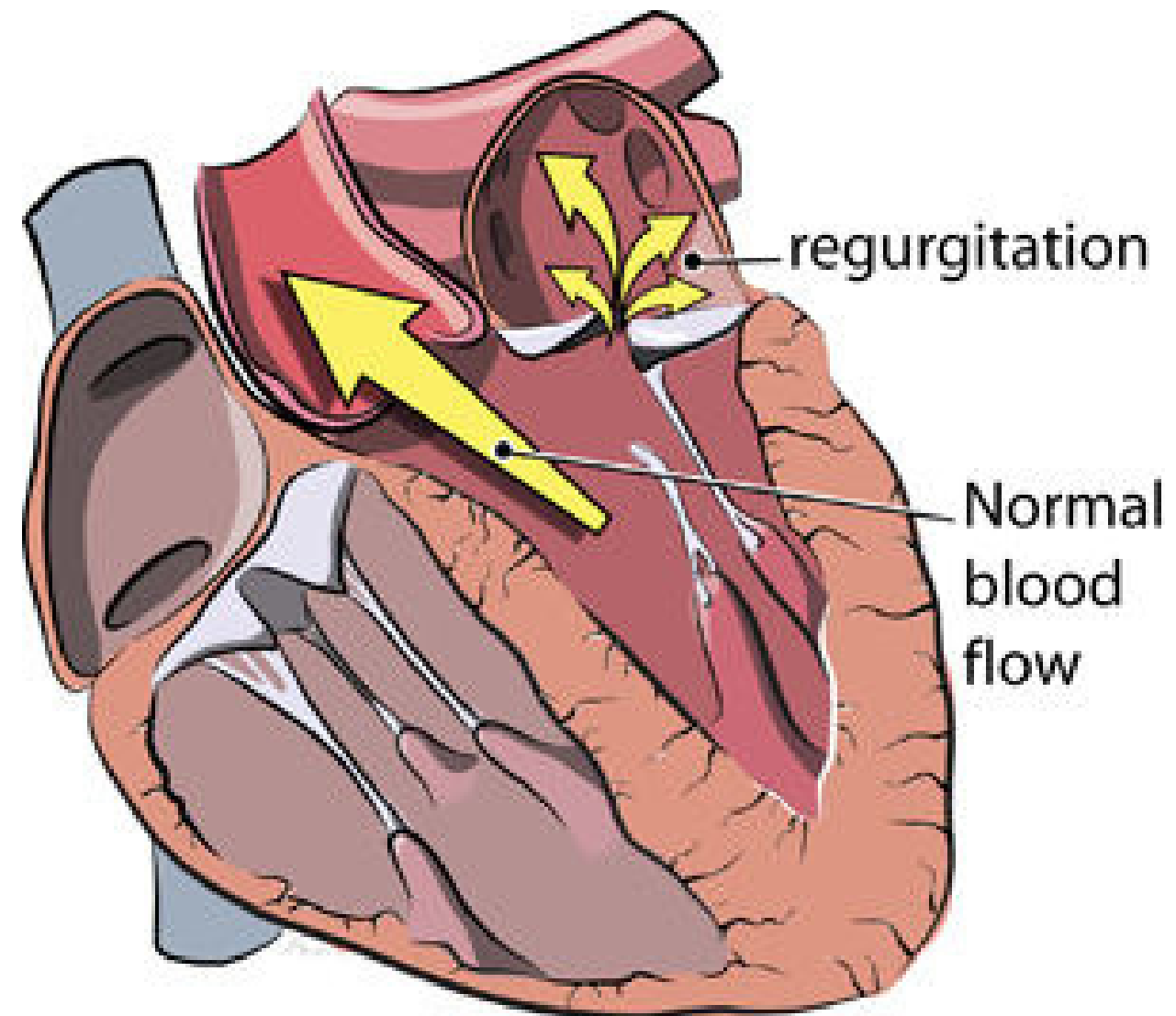
As bulhas cardíacas se devem, principalmente, ao fechamento das valvas atrioventriculares (S1) e das valvas semilunares (S2)



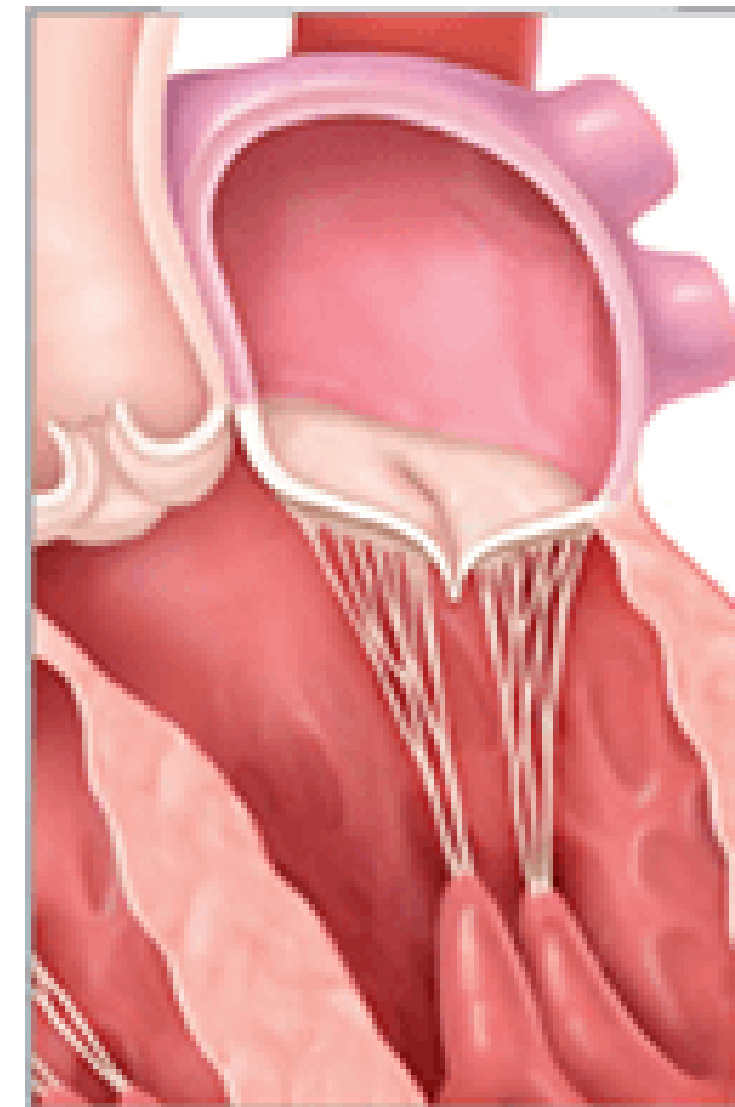
Insuficiência valvar

Dificuldade para fechar

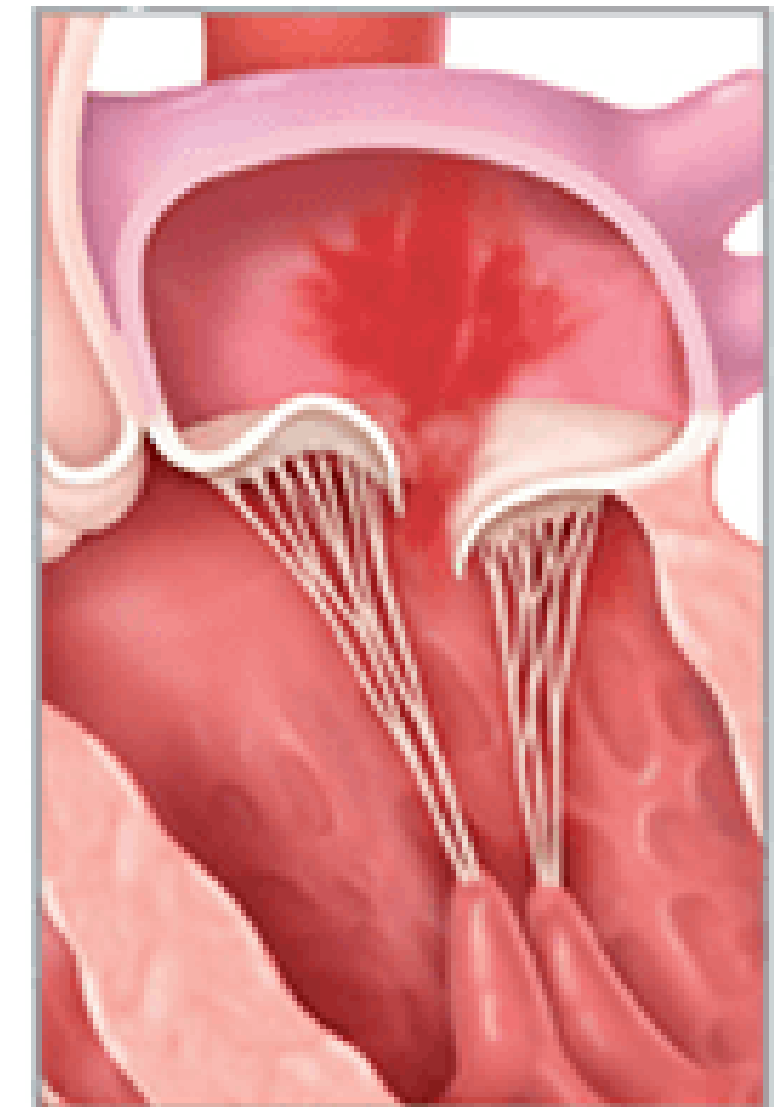
- Regurgitação
- Sobrecarga atrial



NORMAL



REGURGITATION



Estenose valvar

Dificuldade para fechar

- Sobrecarga ventricular
- Hipertrofia



Normal Aortic Valve

Normal Pulmonary Valve

Normal Tricuspid Valve

Normal Mitral Valve

Closed

Open

Closed

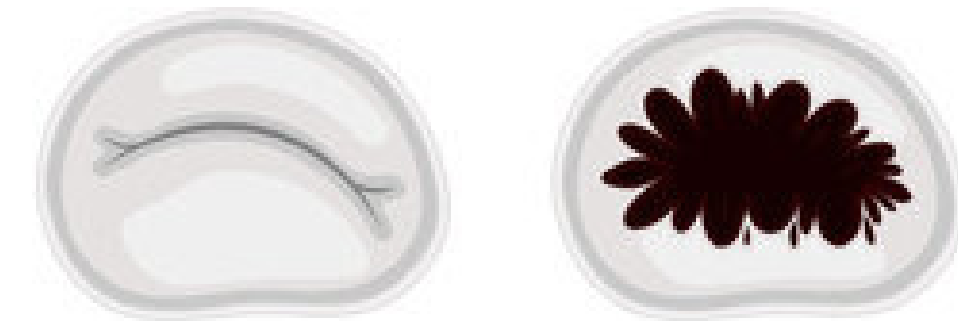
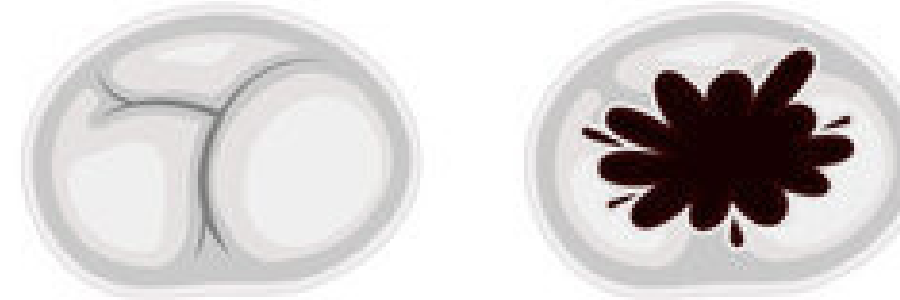
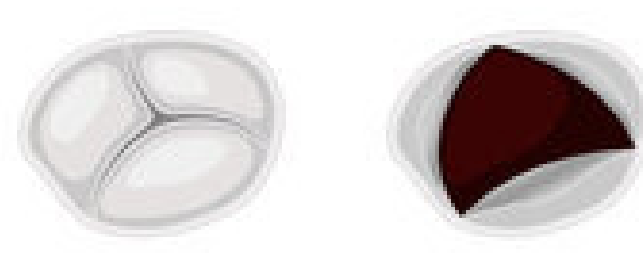
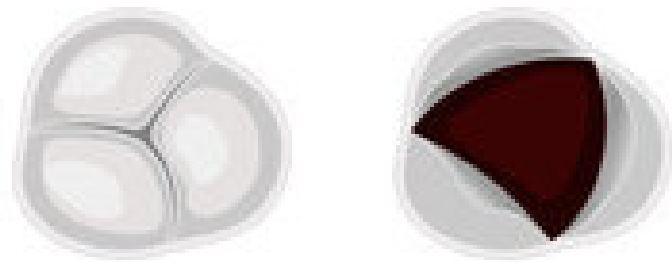
Open

Closed

Open

Closed

Open



Aortic Stenosis

Pulmonary Stenosis

Tricuspid Stenosis

Mitral Stenosis

Closed

Open

Closed

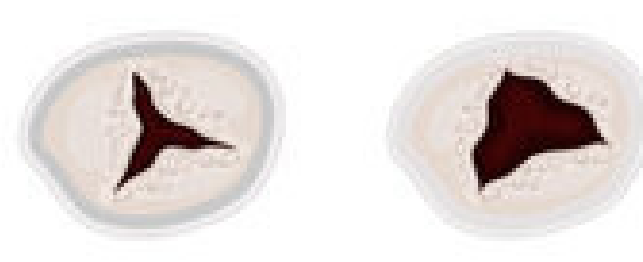
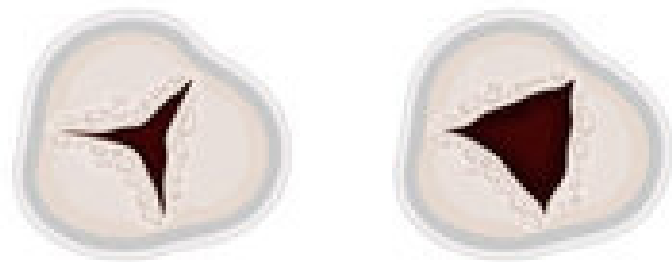
Open

Closed

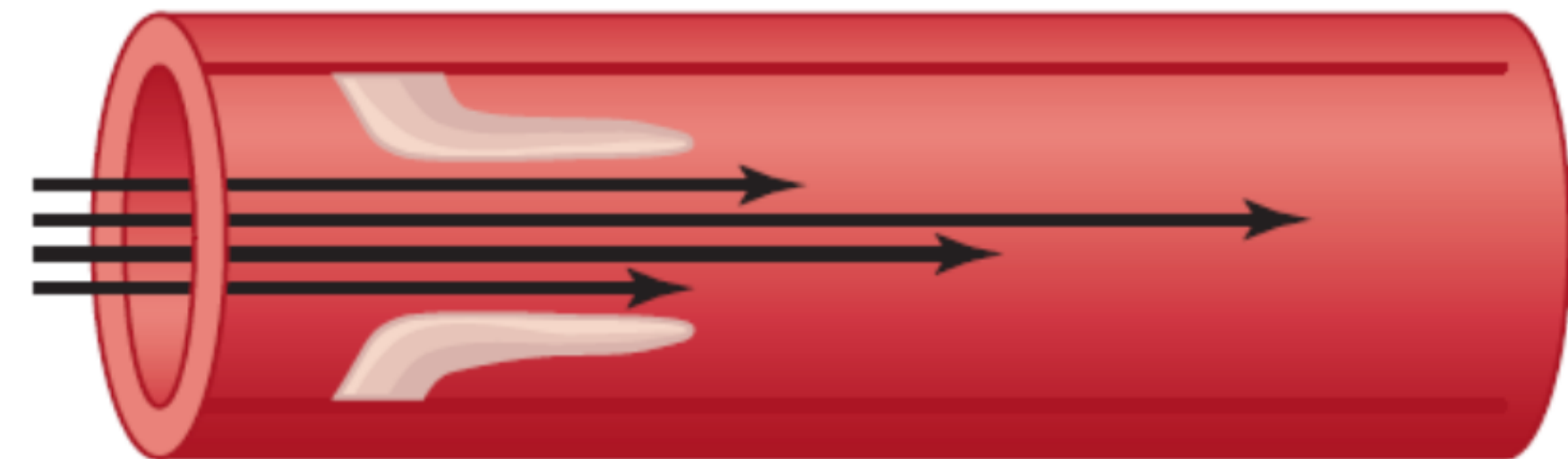
Open

Closed

Open

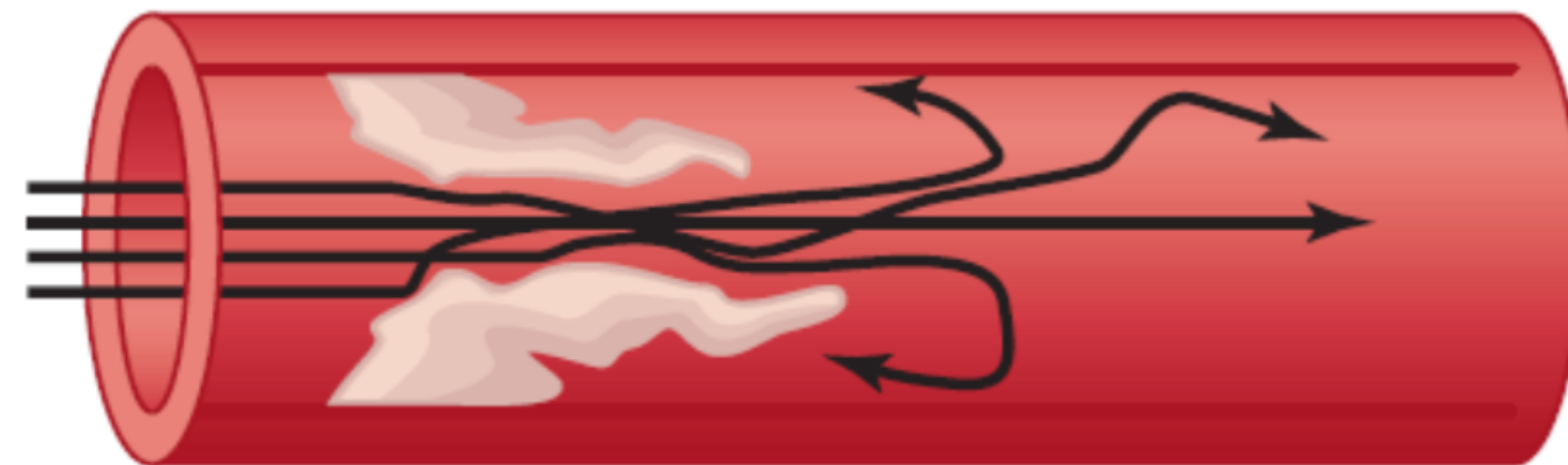


Valva normal aberta



Fluxo laminar = silêncio

Valva estenótica



Fluxo turbulento = sopro

Valva normal fechada



Sem refluxo = silêncio

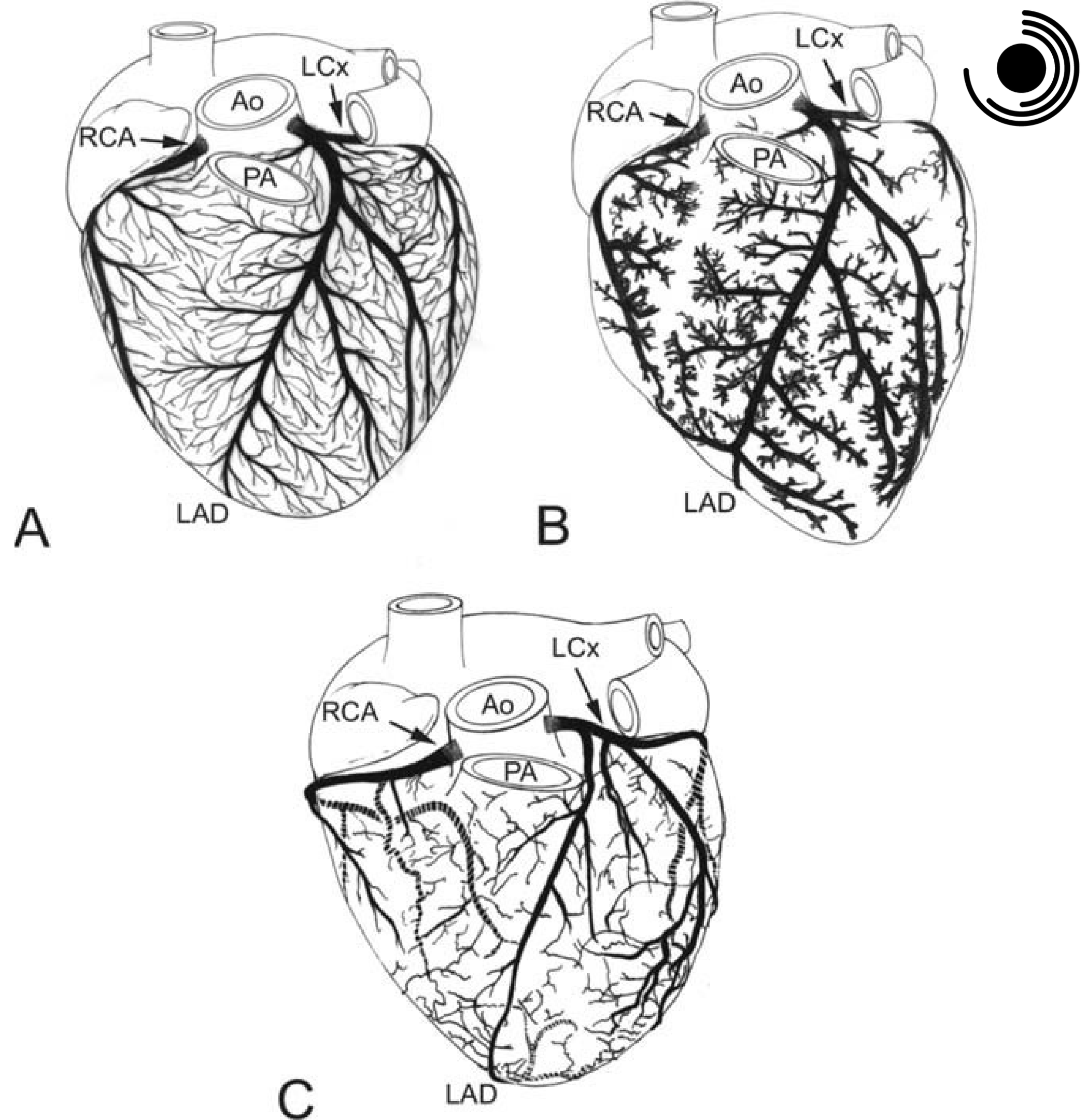
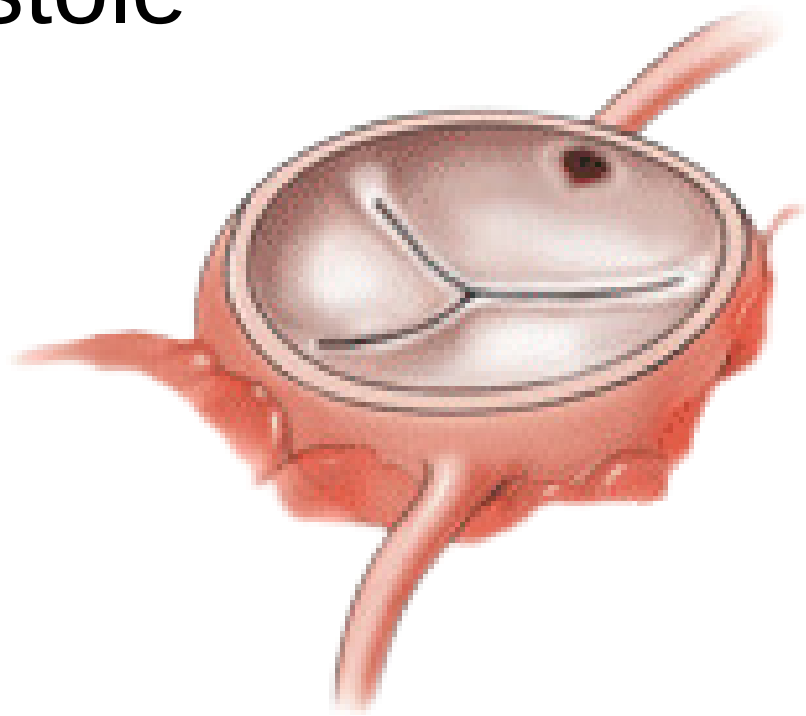
Valva insuficiente



Refluxo (turbulento) = sopro

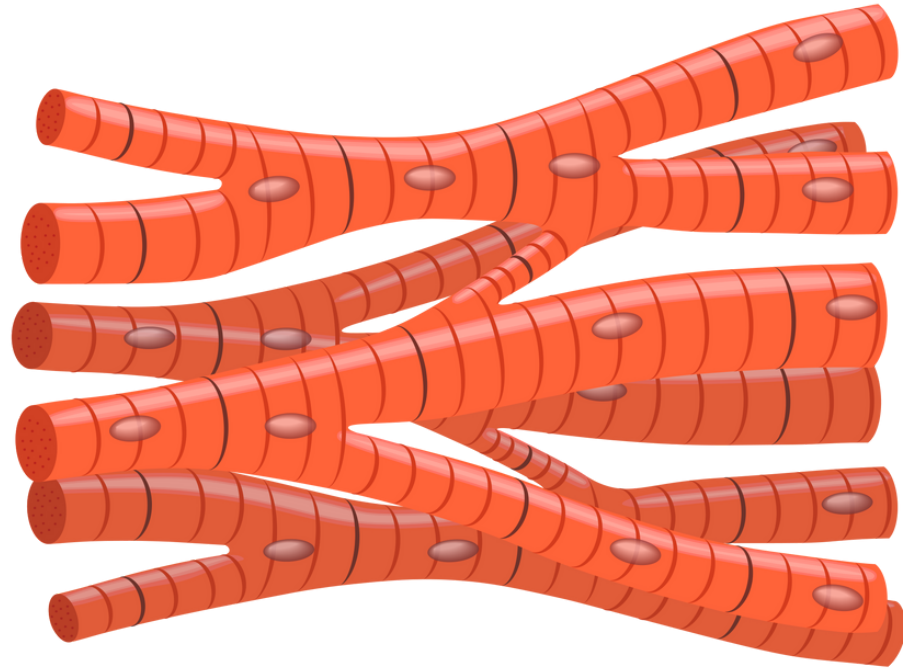
Circulação cardíaca

- Fluxo coronariano
 - Artérias coronárias (raiz da aorta)
 - Veias coronárias (seio coronário → AD)
- O fluxo ↑ durante a diástole

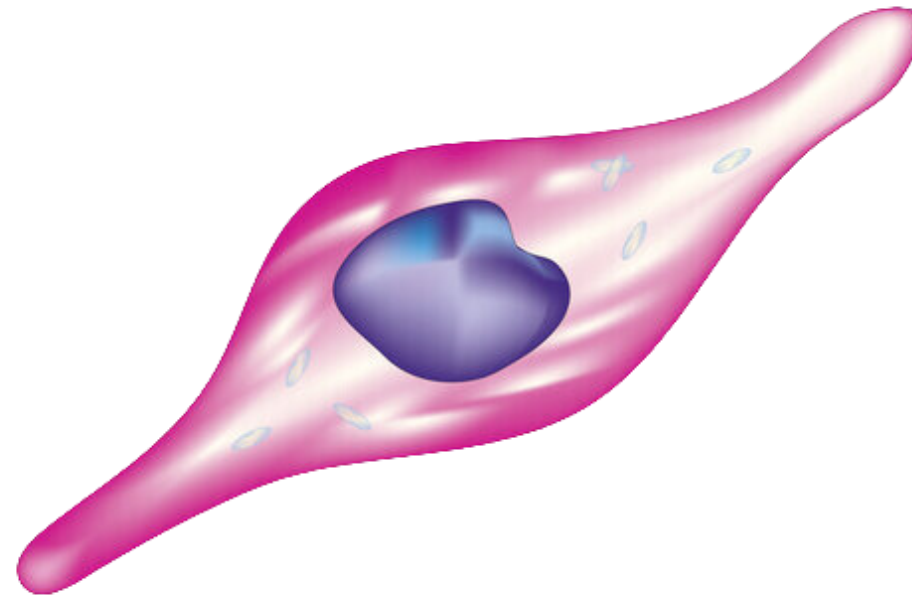




Tipos celulares no coração



Cardiomiócitos (30%)



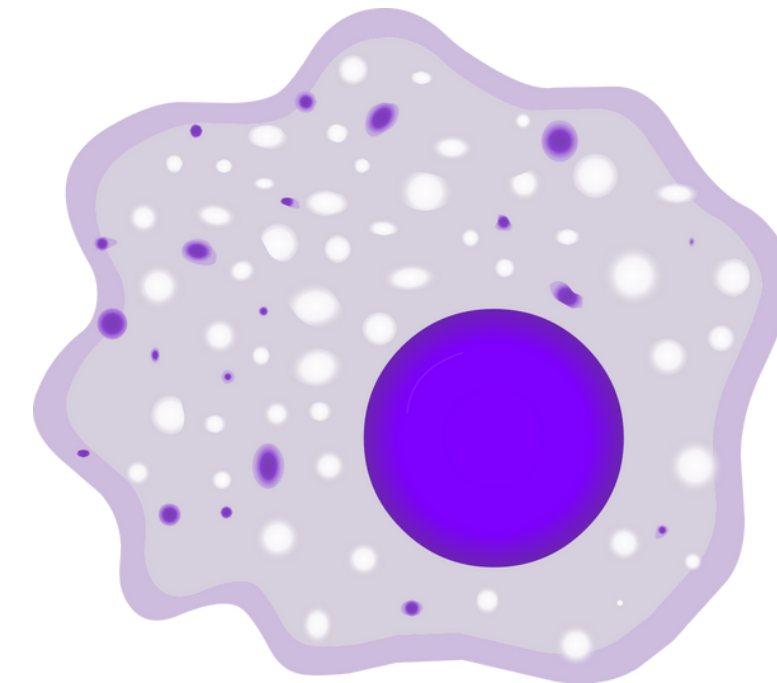
Céls. endoteliais (45%)



Fibroblastos (11%)



Céls. mesenquimais (8%)

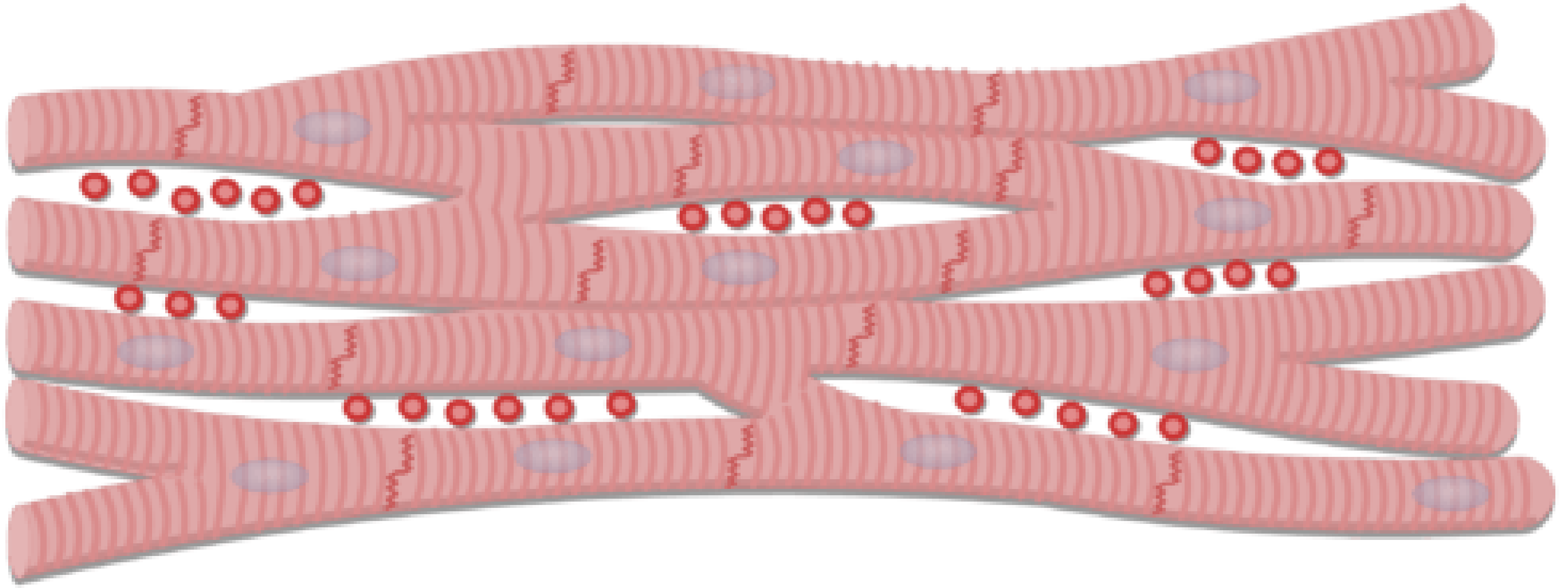


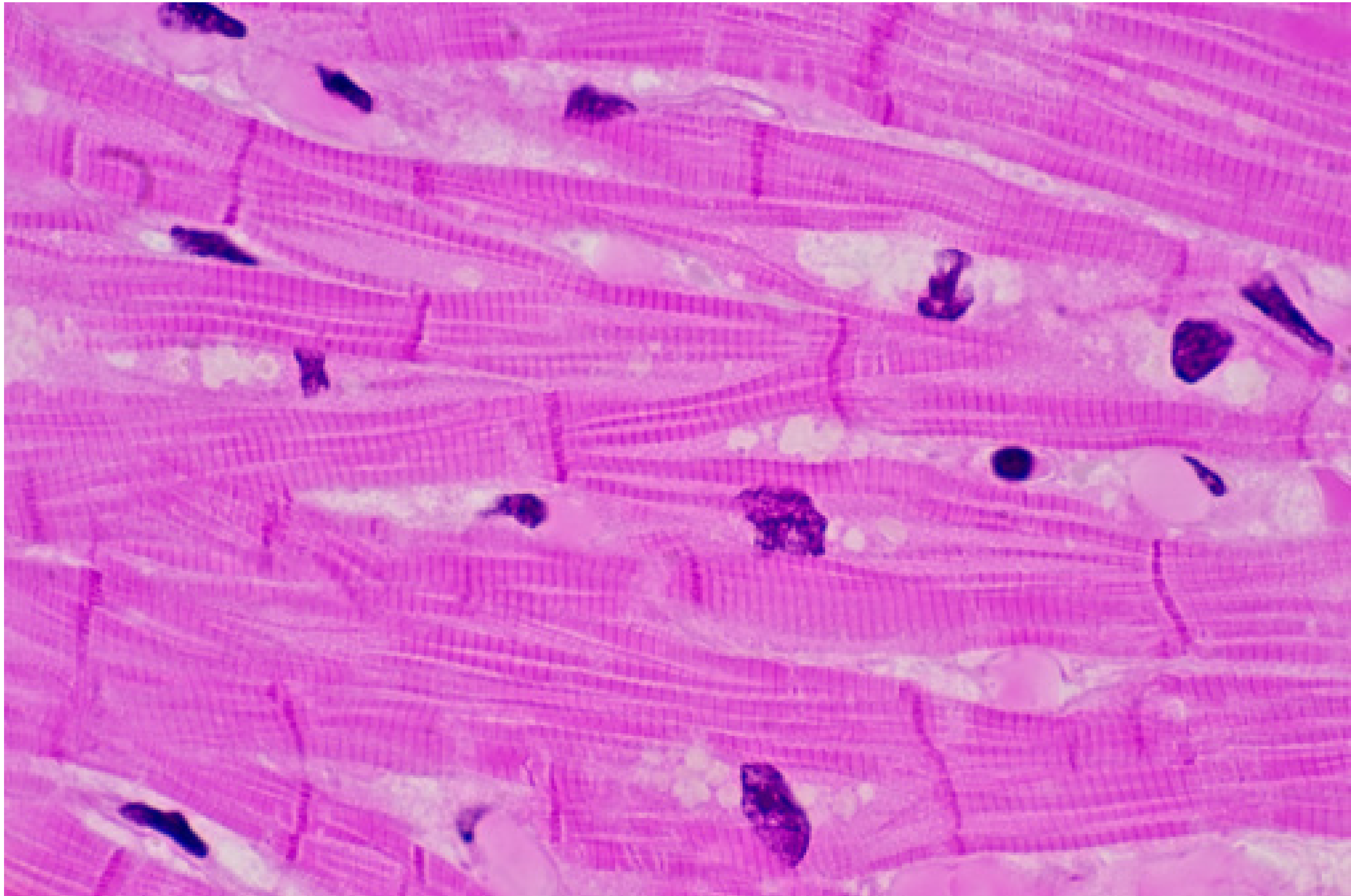
Macrófagos (6%)

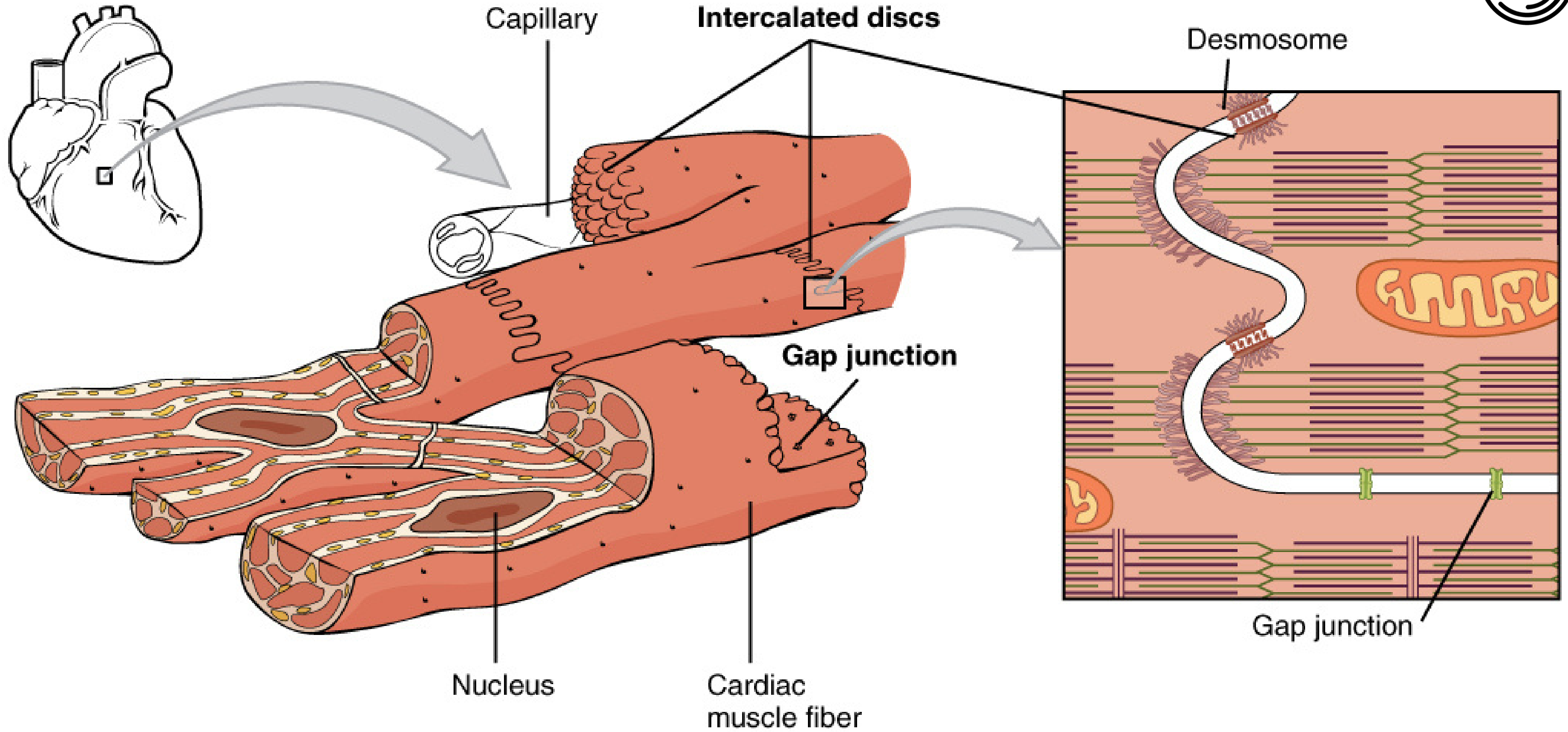


O cardiomiócito

- **Células musculares ramificadas**
 - 99%: fibras contráteis
 - 1%: células especializadas (geração e propagação de estímulos elétricos ou secreção)
- **Funcionam como um sincício**
 - Contração “tudo ou nada”
 - Existem 2 sincícios: atrial e ventricular
- **Metabolismo estritamente aeróbico**
 - Fonte de energia: ácidos graxos + O₂







Propriedades (funcionais) dos cardiomiócitos



- **Automatismo (despolarizam espontaneamente)**

- * *Somente os do tecido de condução*

- **Condutibilidade (elétrica)**

- * *Todos os cardiomiócitos*

- **Contratilidade**

- * *Cardiomiócitos contráteis*

- **Refratariedade**

- * *Todos os cardiomiócitos*



Ciclo Cardíaco

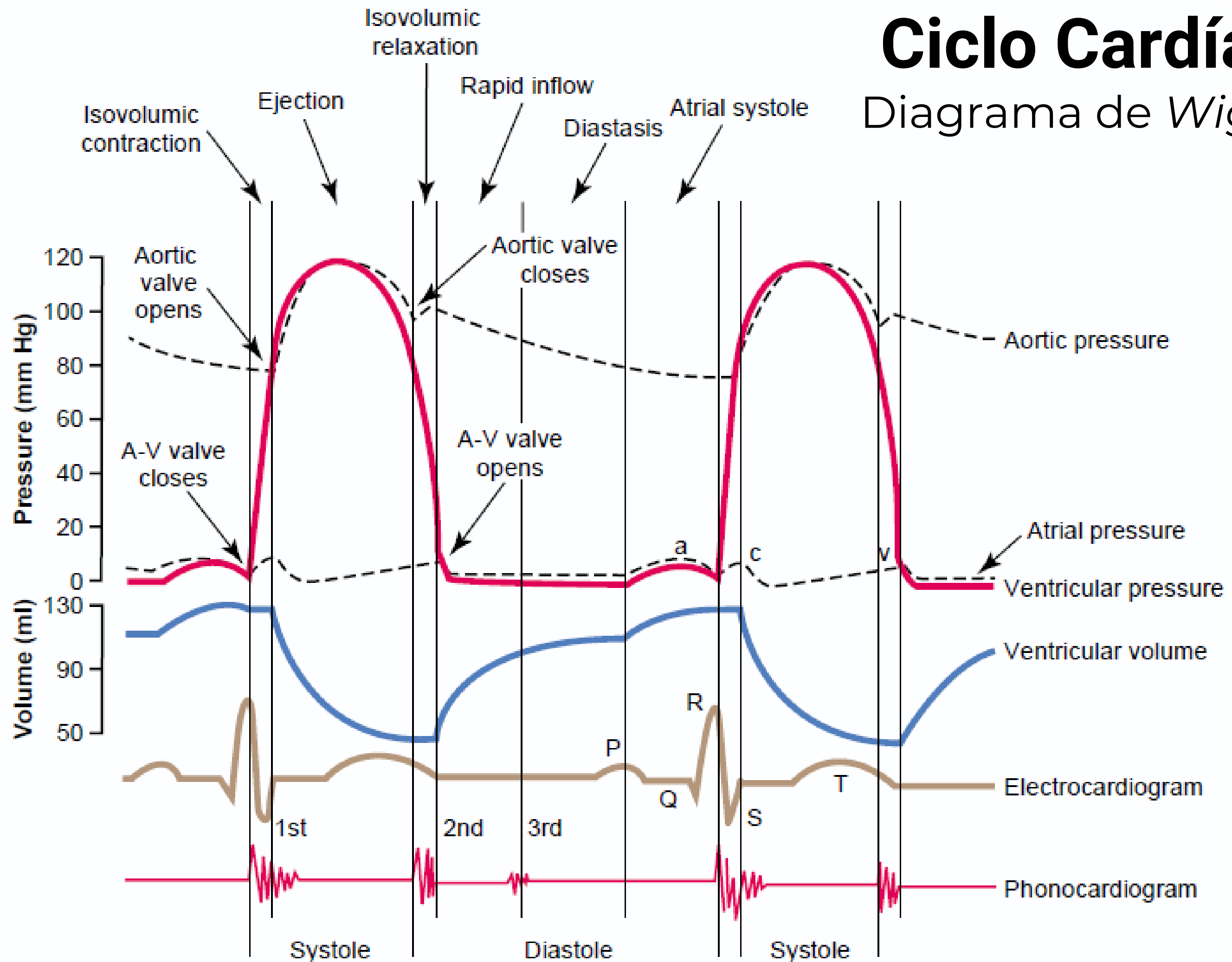
- Alterações que ocorrem no coração a fim de acomodar e ejetar o sangue
- **4 fases**
 1. Contração isovolumétrica
 2. Ejeção
 3. Relaxamento isovolumétrico
 4. Enchimento

Sístole

Diástole

Ciclo Cardíaco

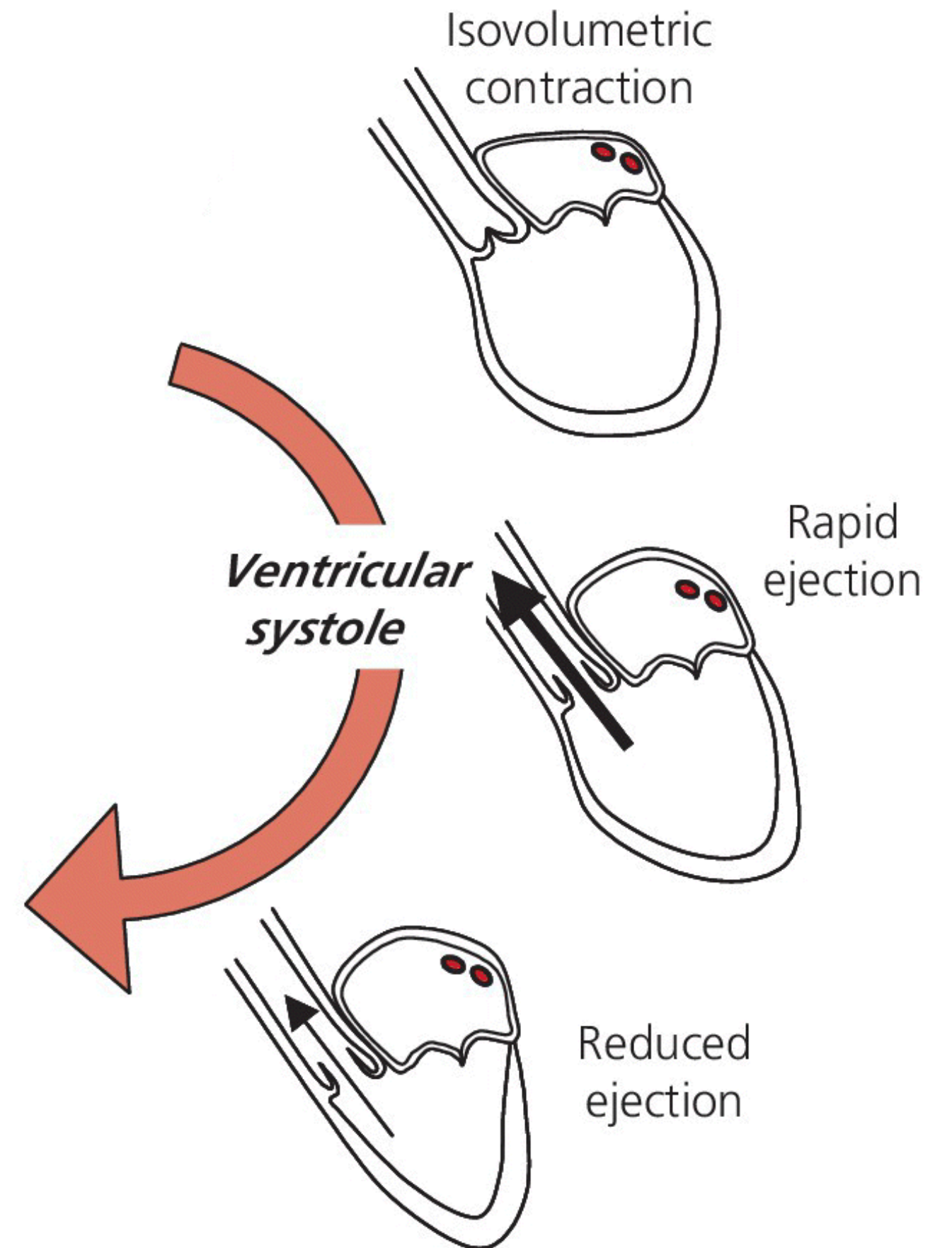
Diagrama de *Wiggers*



Contração isovolumétrica



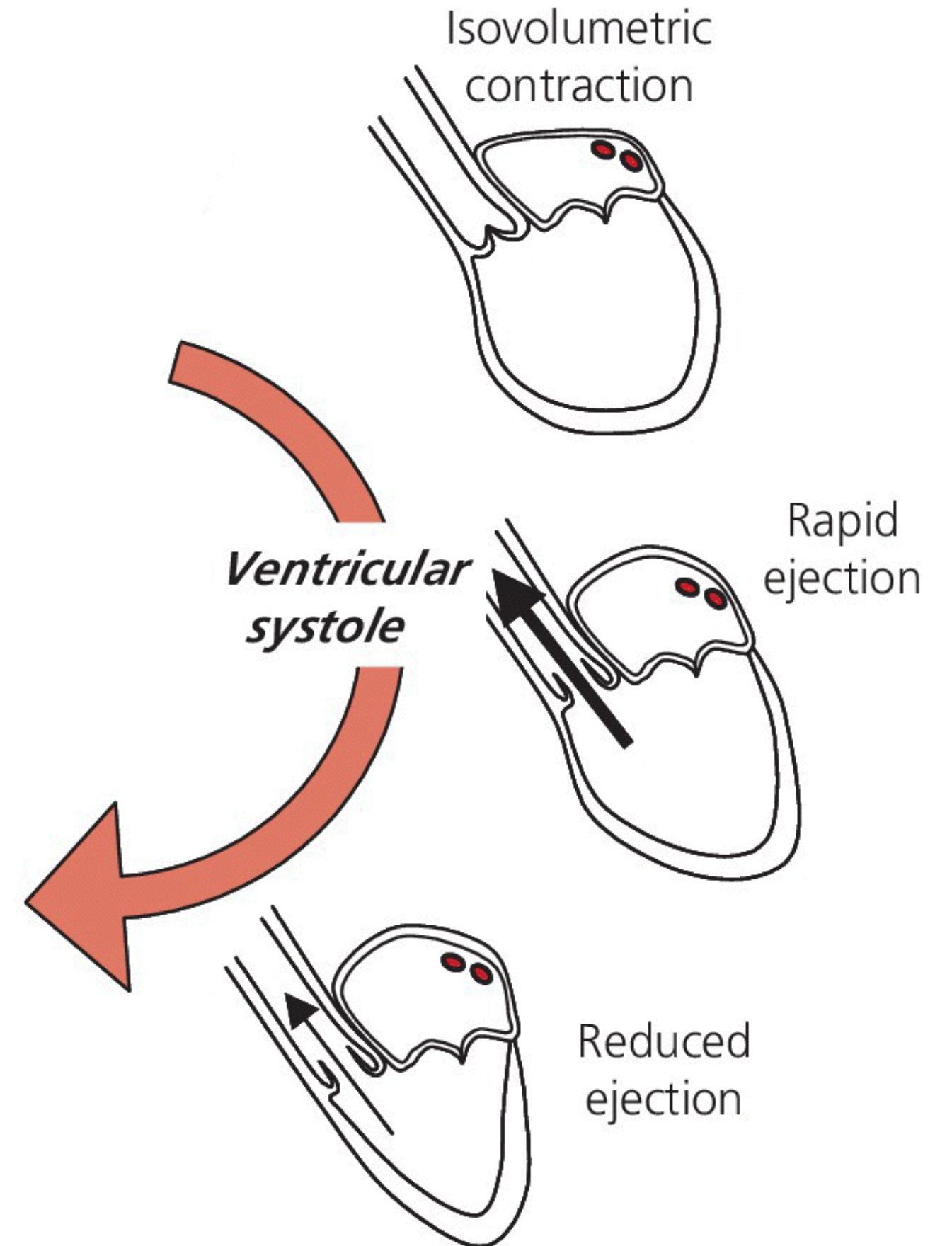
- Fechamento da valva AV
- Todas as valvas fechadas
- Elevação da pressão ventricular



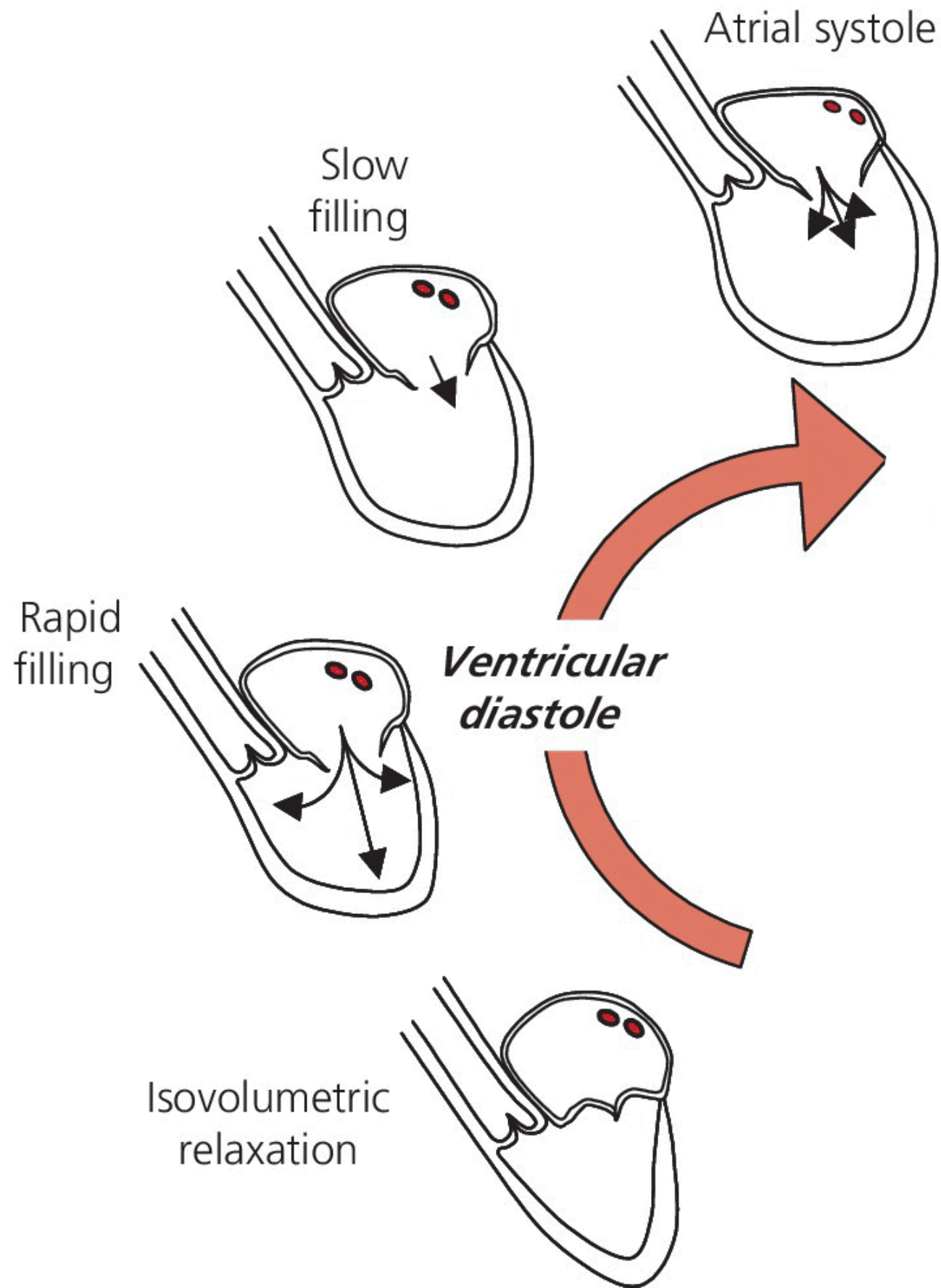
Ejeção



- Abertura da valva semilunar
- Ejeção rápida (80% do VS)
- Ejeção reduzida (20% do VS)

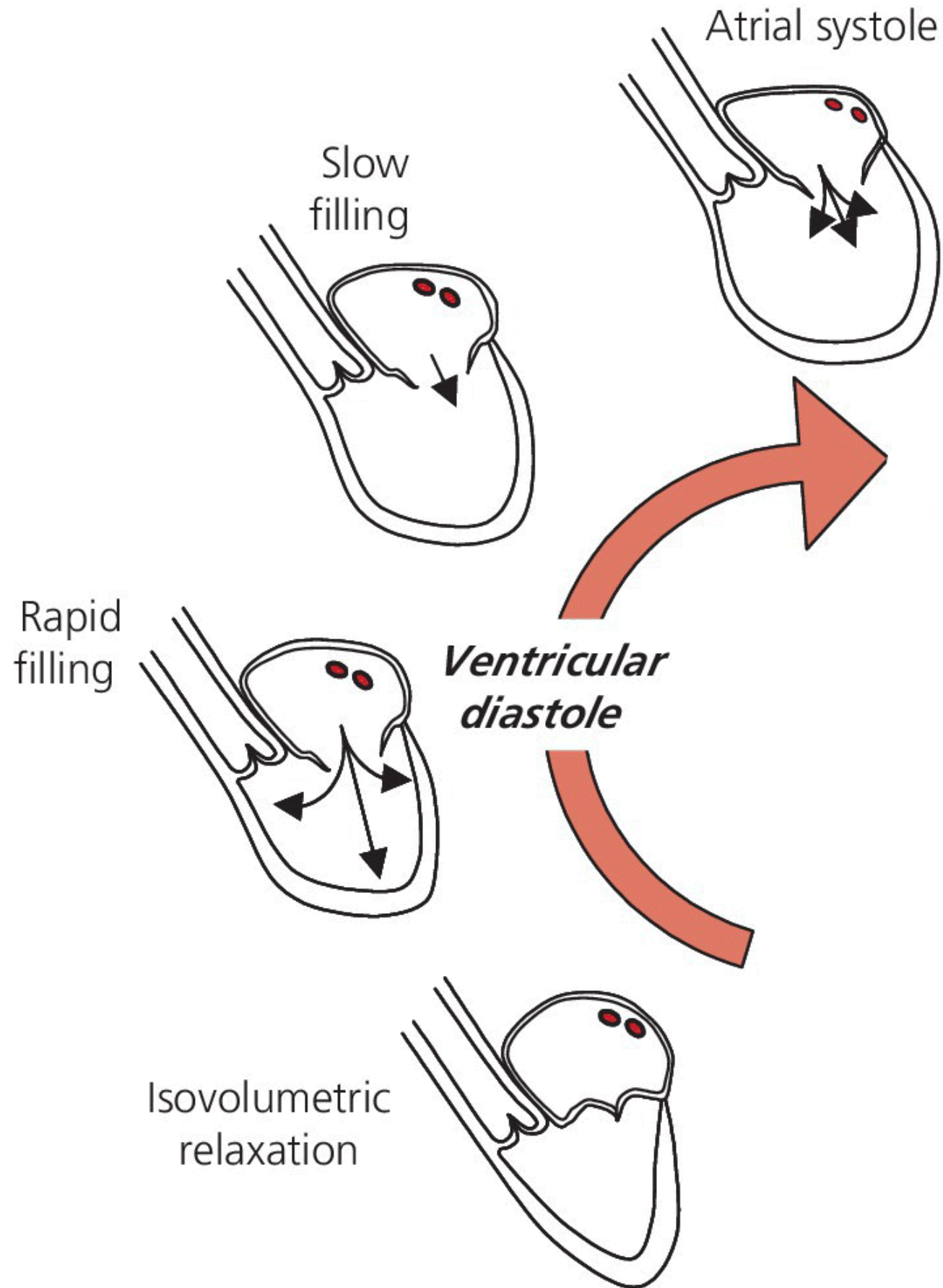


Relaxamento isovolumétrico

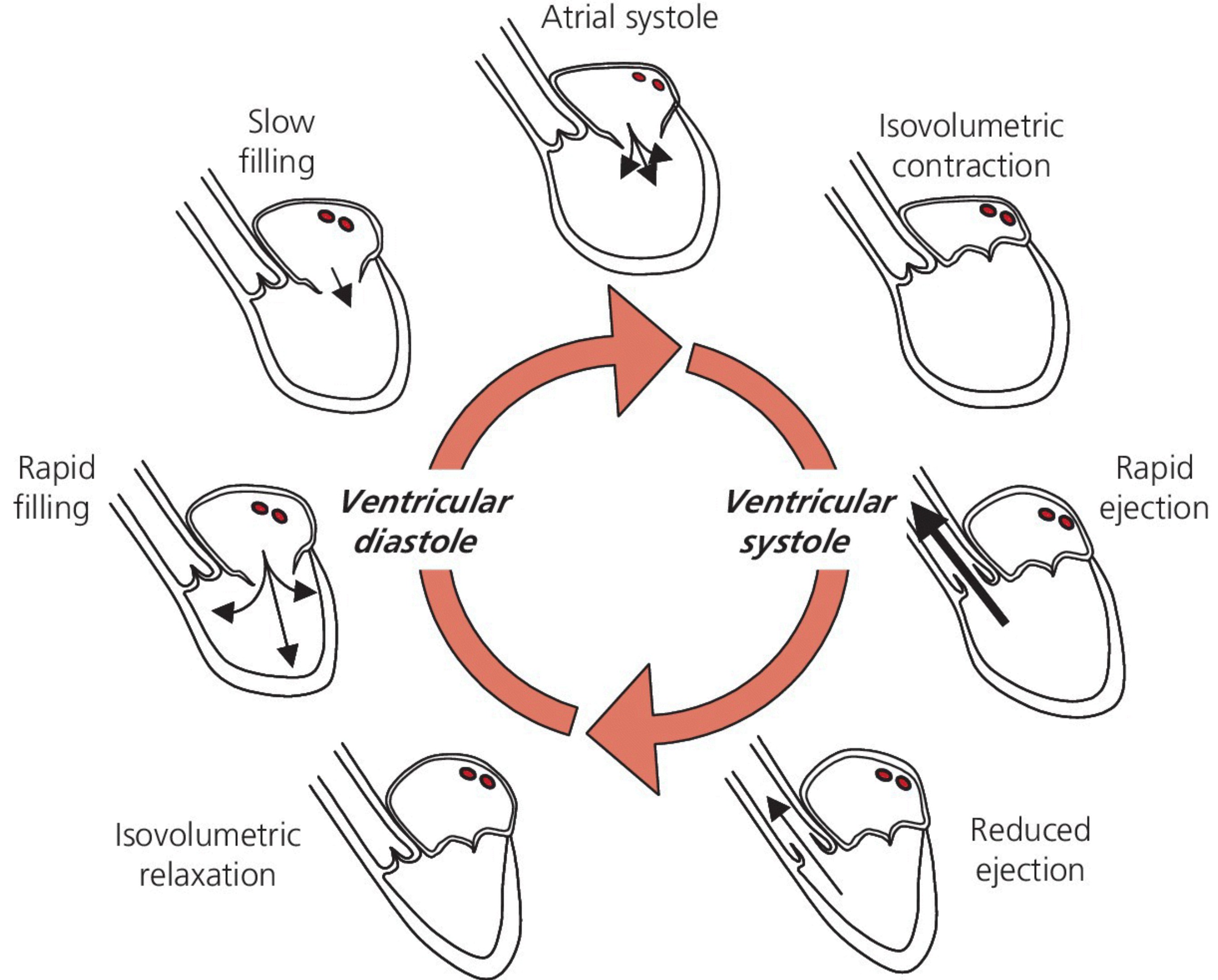


- Fechamento da valva semilunar
- Todas as valvas fechadas
- Redução de pressão ventricular

Enchimento



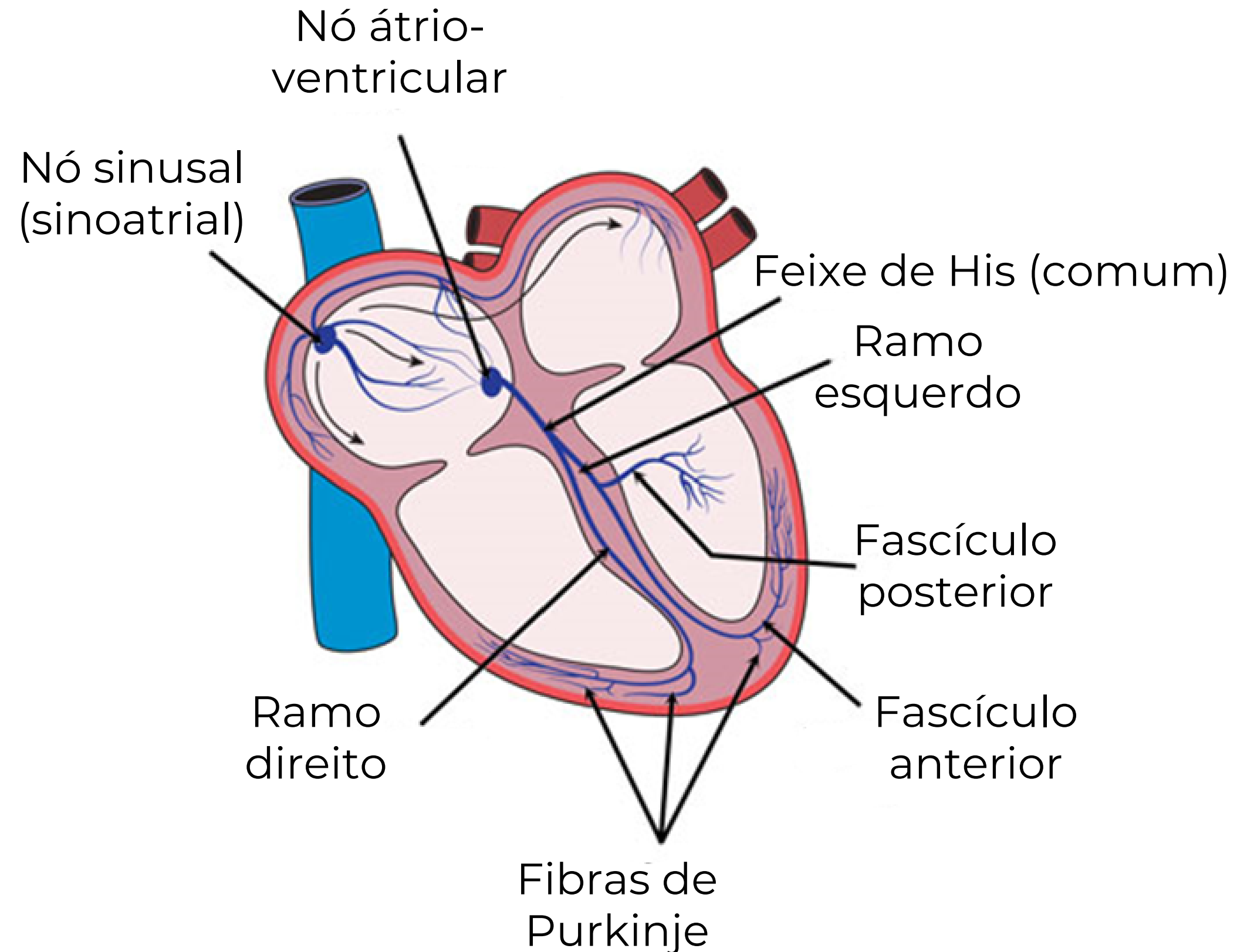
- Abertura da valva AV
 - Enchimento rápido (75%)
 - Enchimento reduzido (10%)
 - Sístole atrial (15%)



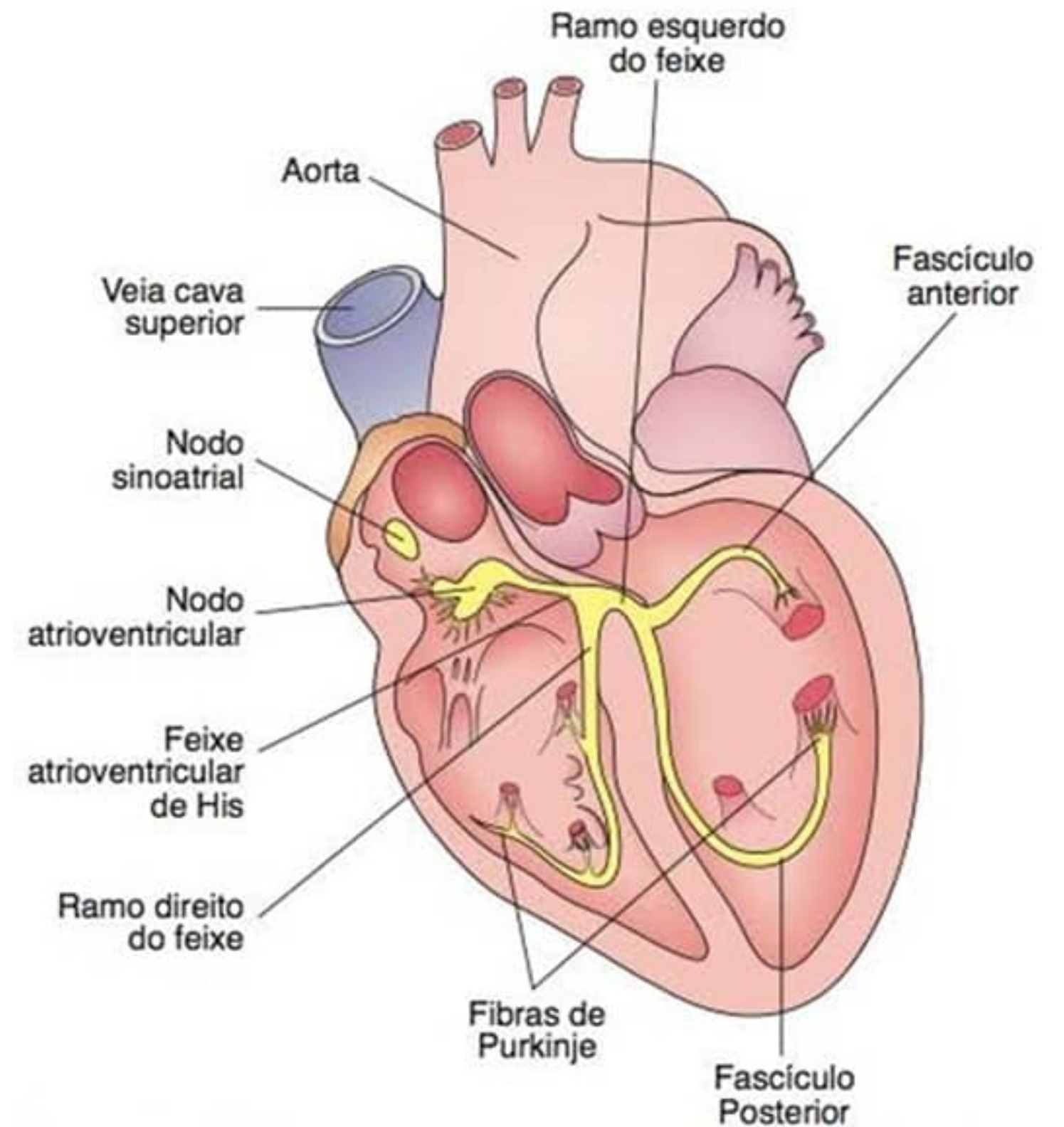


Sistema excito-condutor

- Cardiomiócitos especializados
- Geração e condução de impulsos elétricos



Sistema excito-condutor

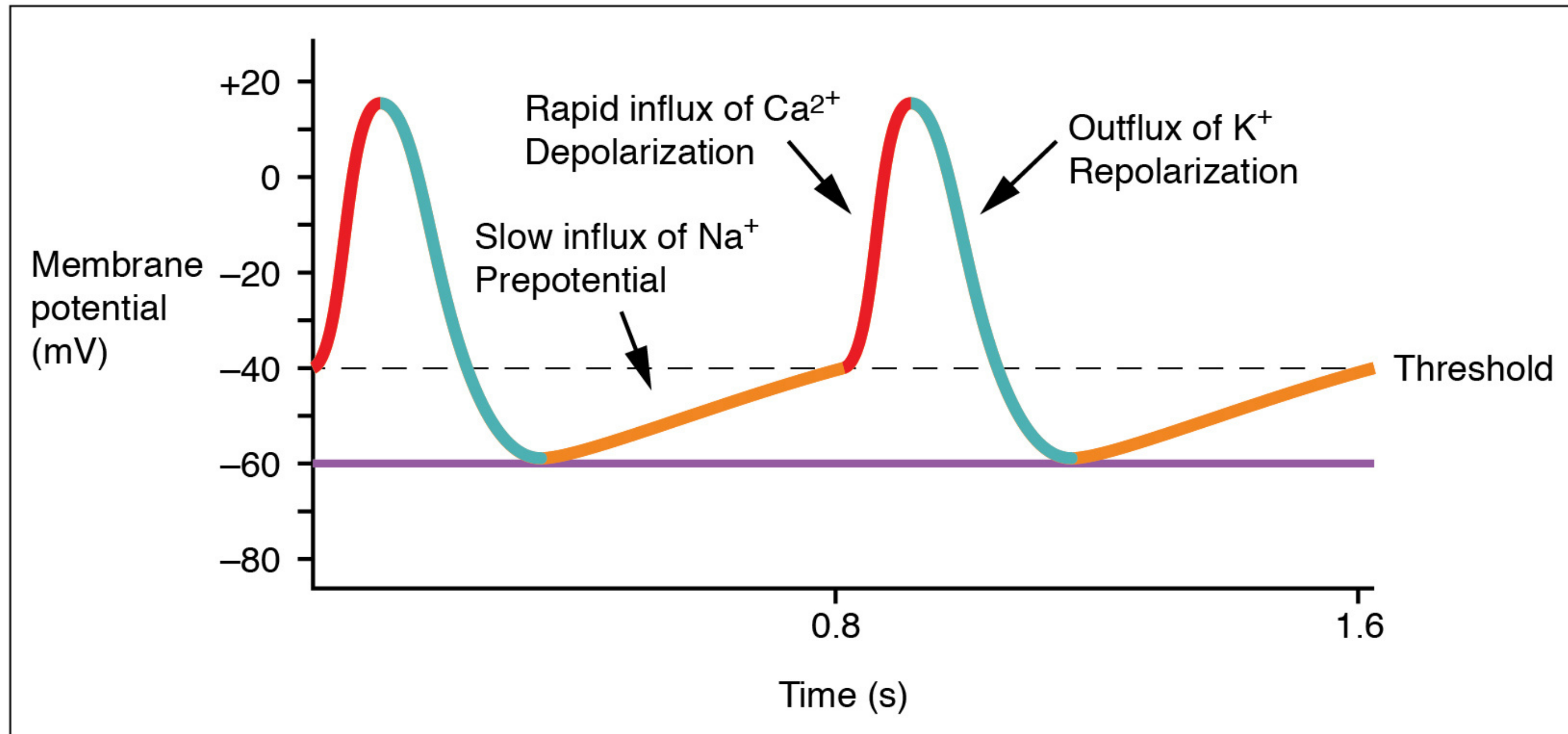


Nó Sinusal



- É o “marcapasso natural”
- Células que despolarizam espontaneamente.

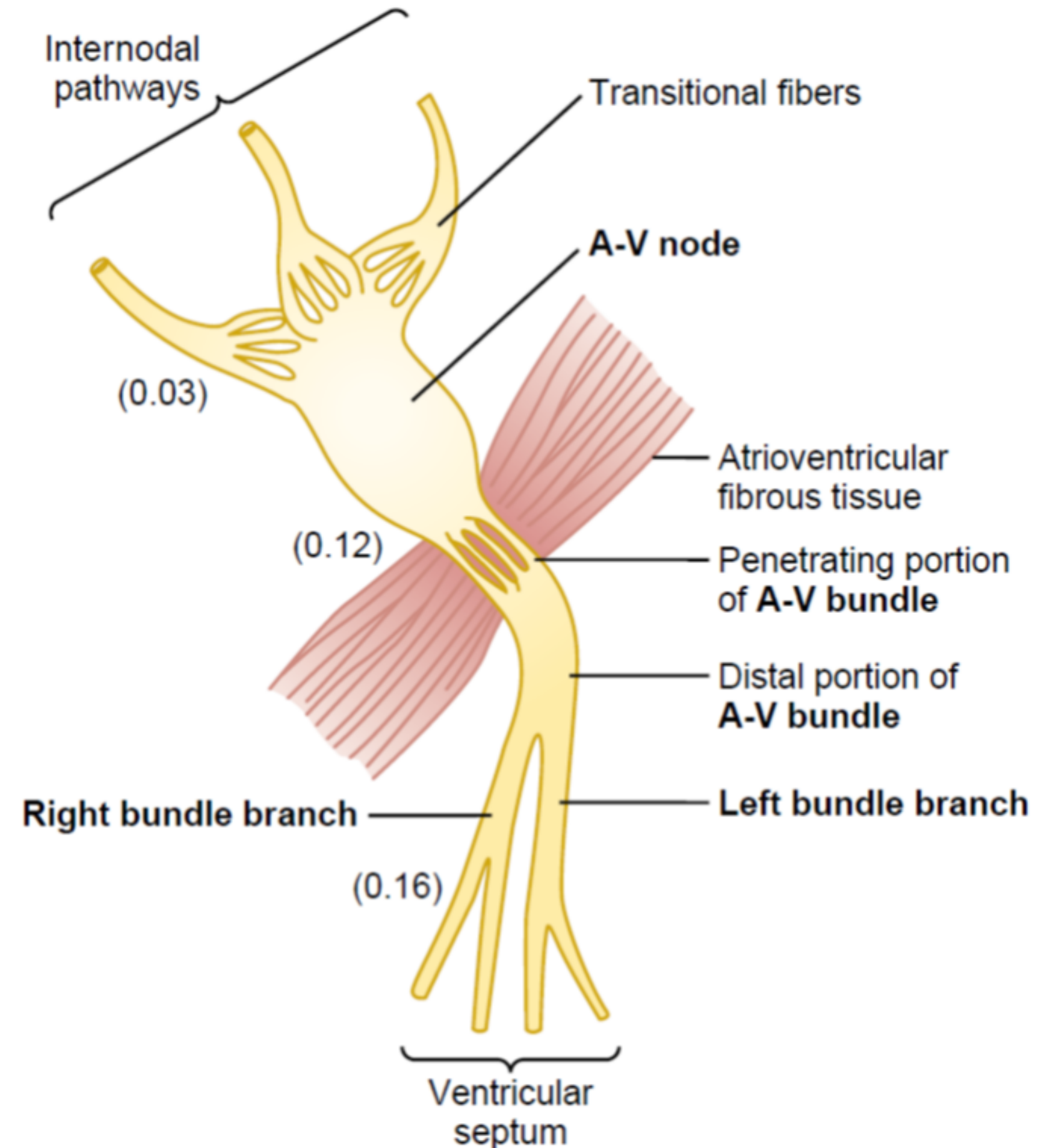
Determina a FC



Nó Atrioventricular



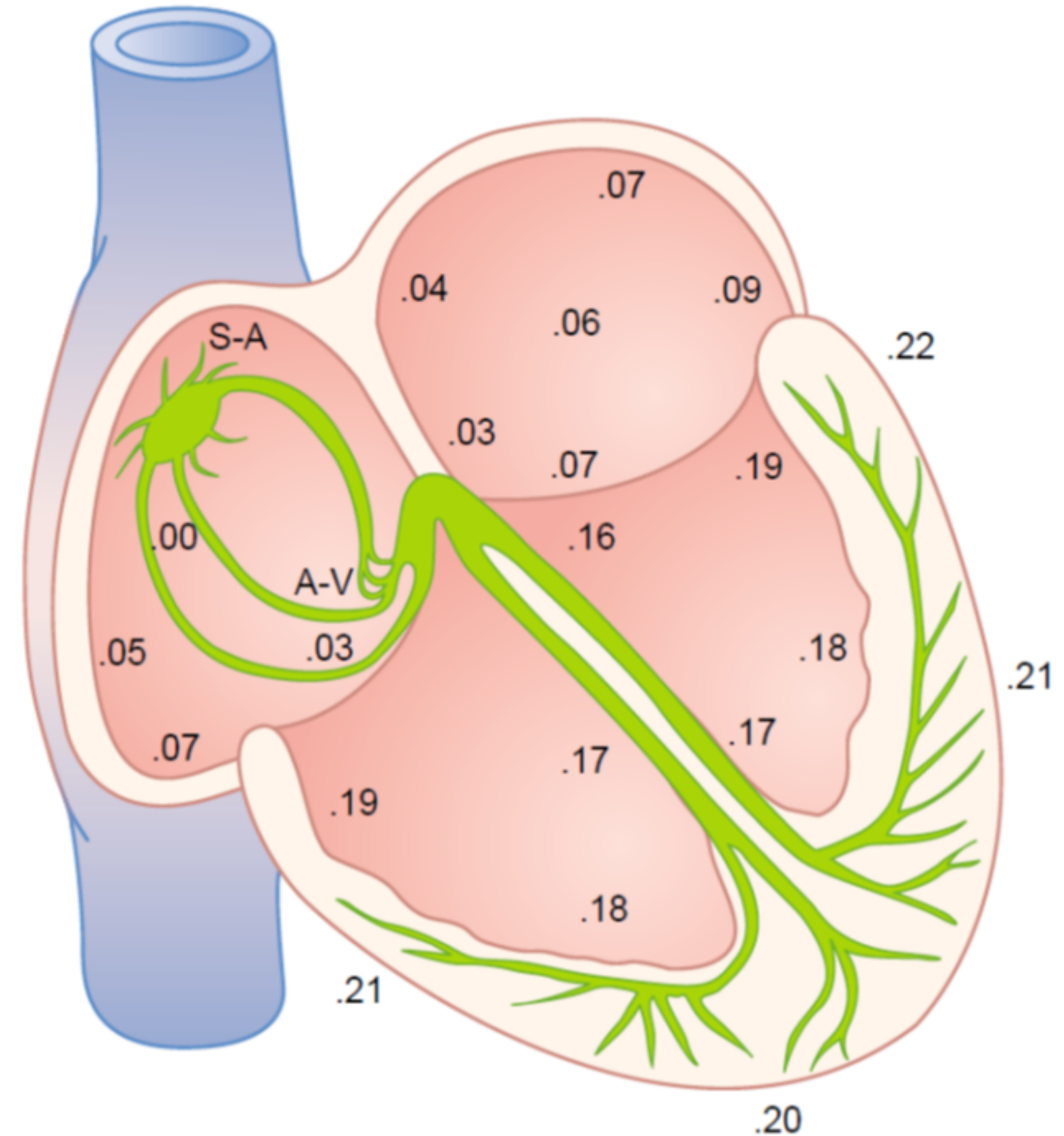
- Local de propagação do impulso, dos átrios para os ventrículos
- Atraso fisiológico (0,16 s)
- Contração alternada de átrios e ventrículos



Sistema His-Purkinje



- Favorecem a propagação do impulso pelos ventrículos
- Despolarização e contração do ápice para a base





Hierarquia de marcapasso

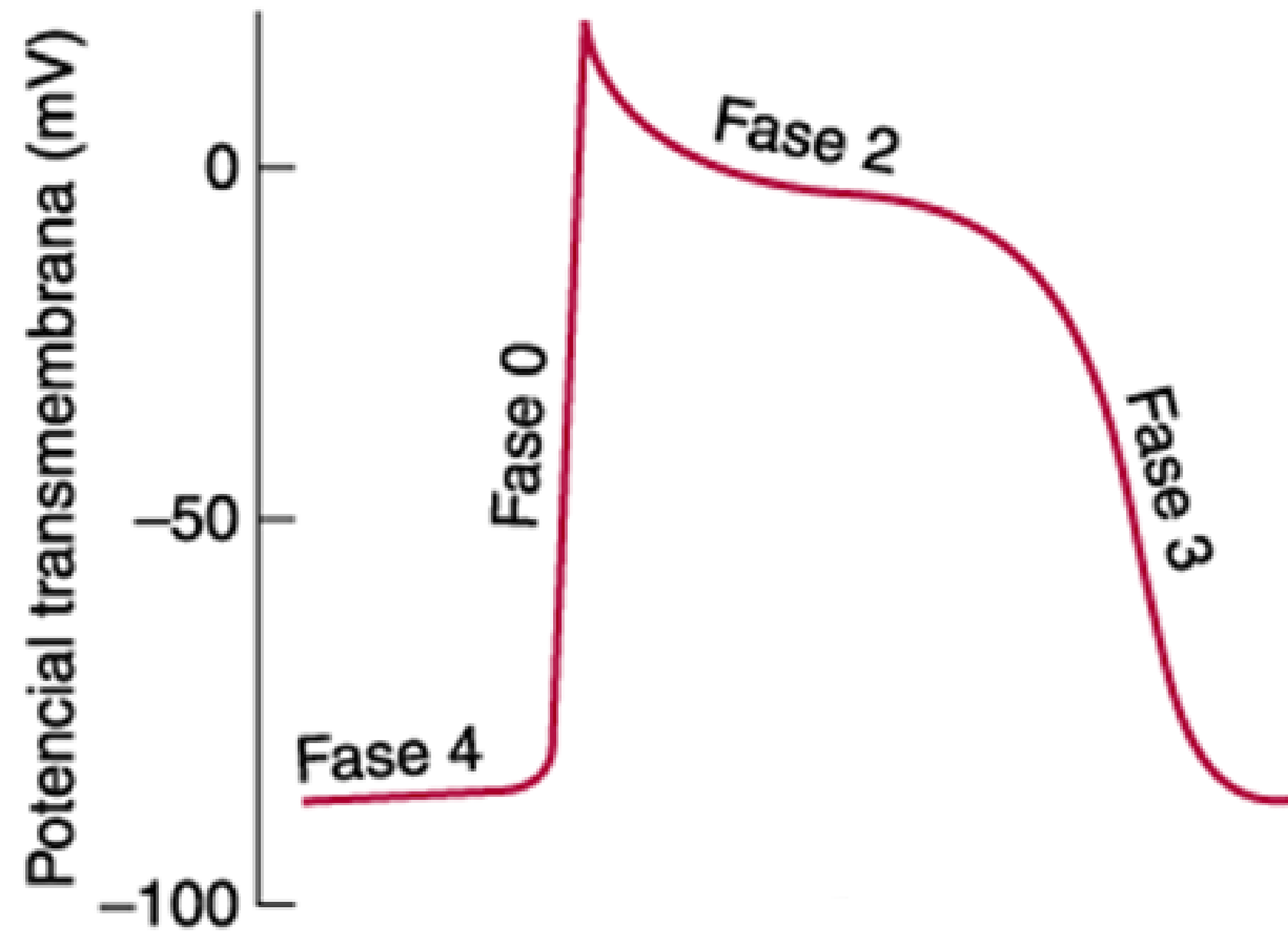
- Todos os elementos do sistema de condução apresentam frequências “marca-passo”
- Estes marca-passo (subsidiários) podem assumir o ritmo do coração
- Quem determina a hierarquia é a **frequência**

Estrutura	Frequência marca-passo (bpm)	Velocidade de condução (m/seg)
Nodo SA	60 – 100	<0,01
Miocárdio atrial	-----	1,0 a 1,2
Nodo AV	40 – 55	0,02 a 0,05
Feixe de His	25 – 40	1,2 a 4,0
Fibras de Purkinje	25 – 40	2,0 a 4,0
Miocárdio ventricular	-----	0,3 a 1,0



Registro monofásico do potencial de ação

No cardiomiócito ventricular típico



4. Potencial de repouso

0. Despolarização rápida

1. Spike (início da repolarização)

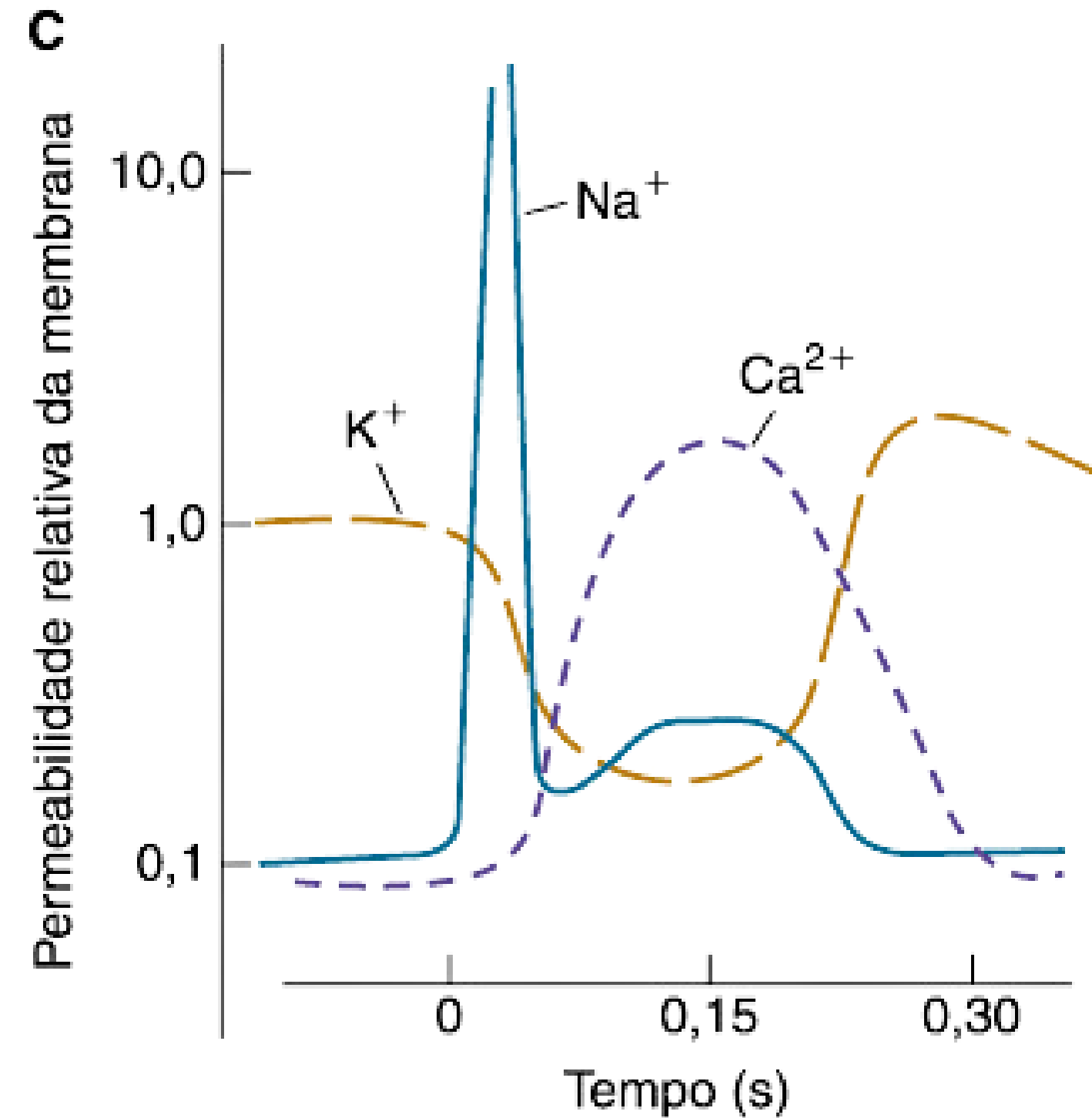
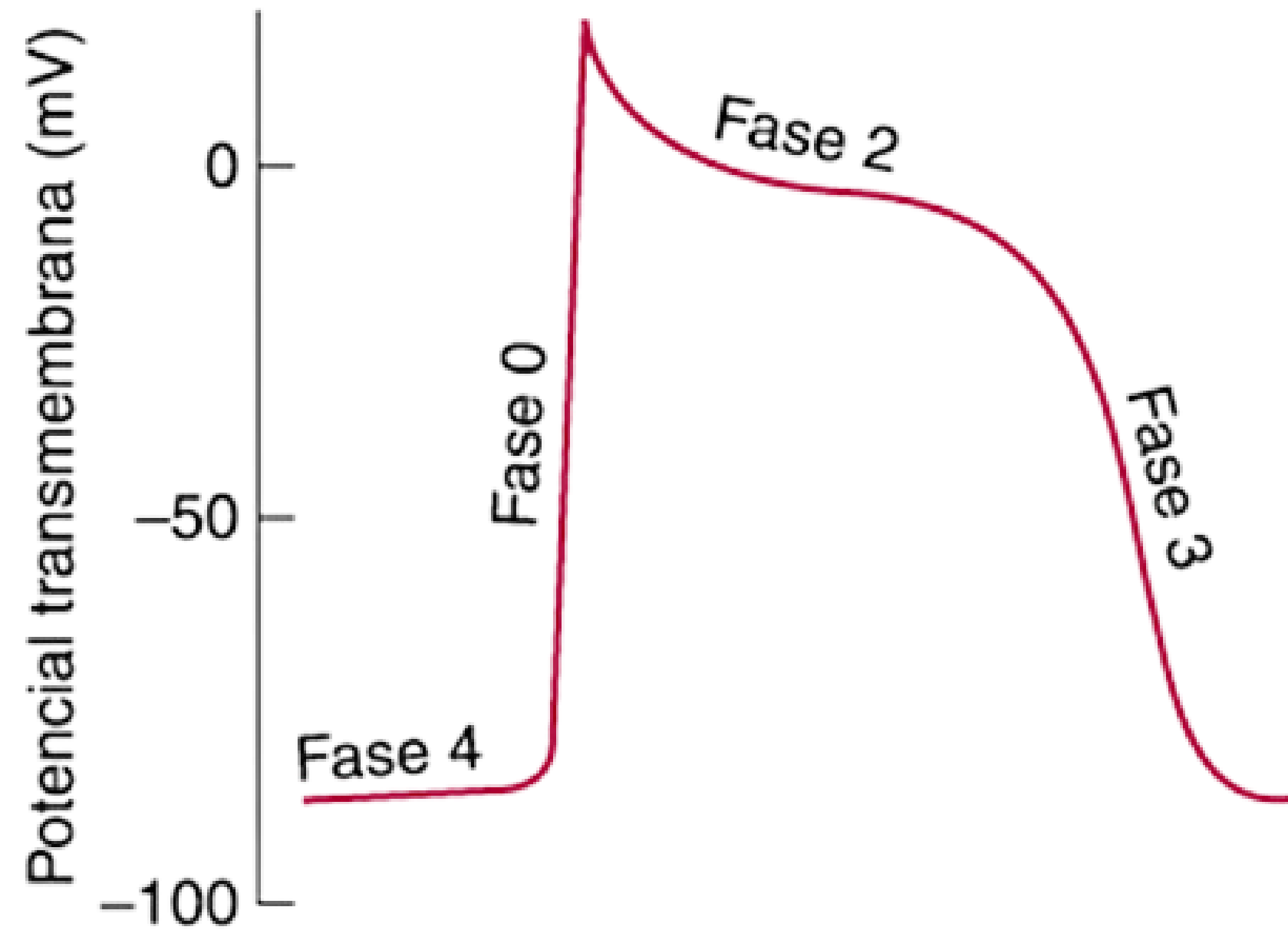
2. Platô

3. Repolarização

Registro monofásico do potencial de ação

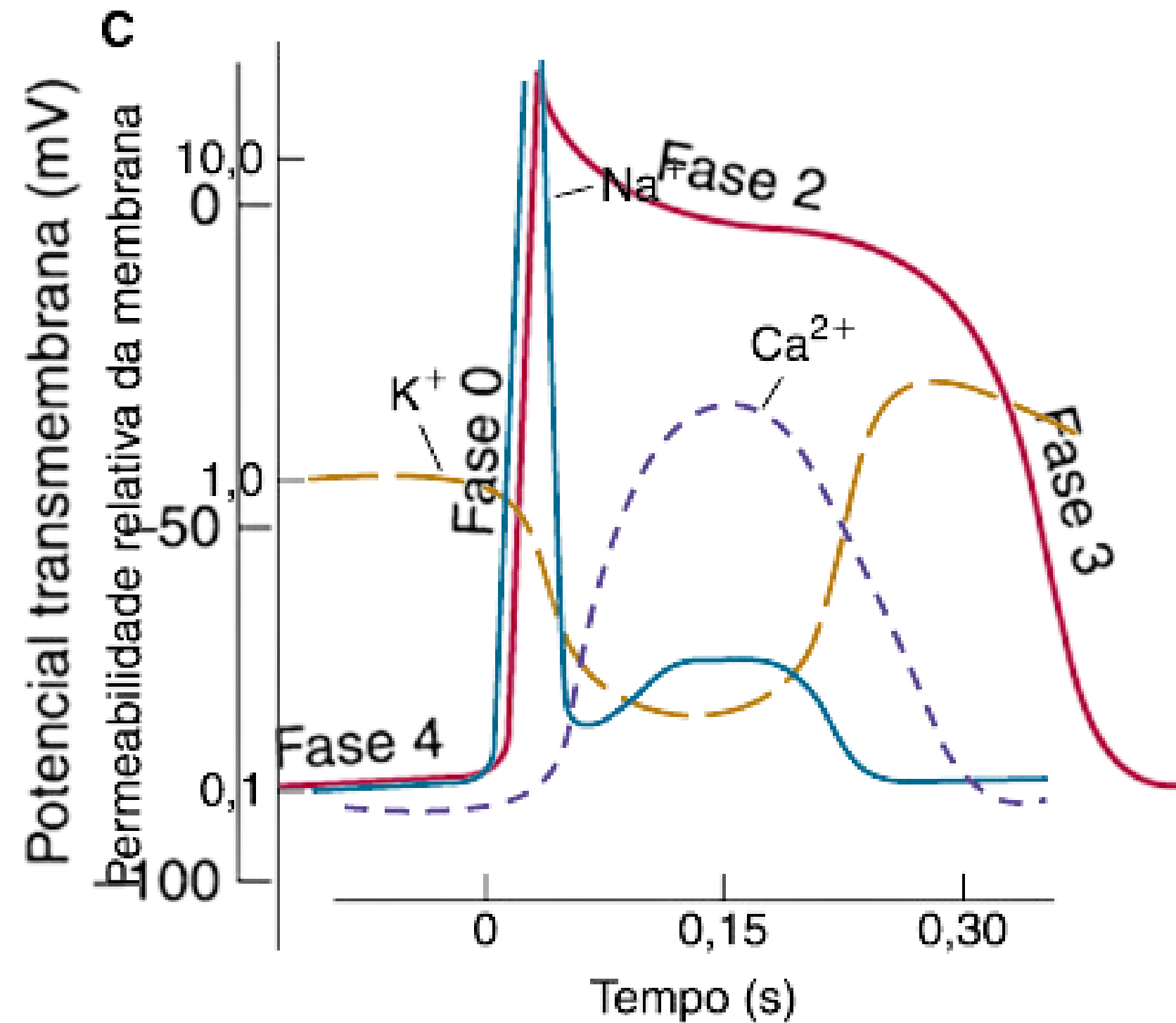


No cardiomiócito ventricular típico



Registro monofásico do potencial de ação

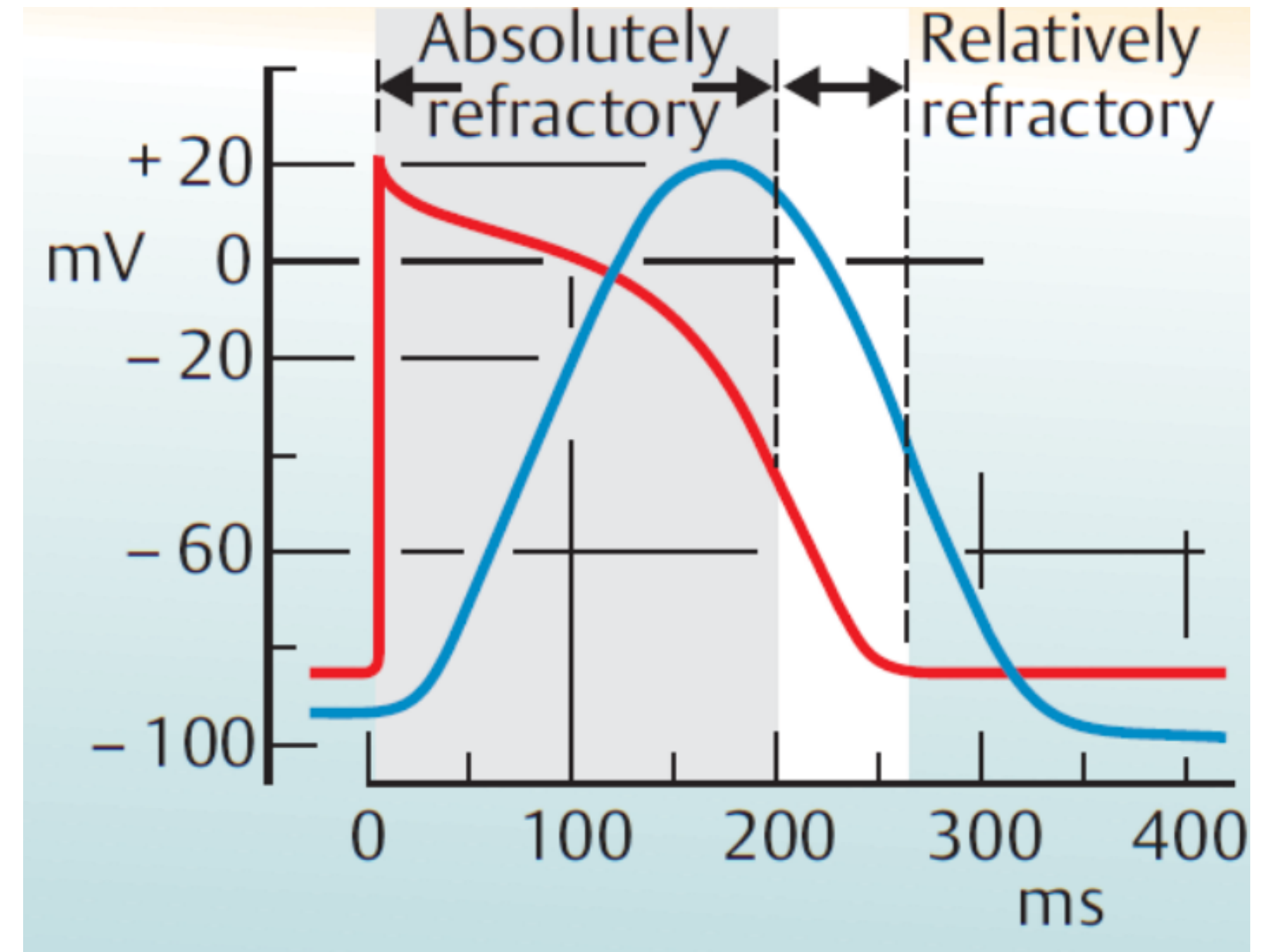
No cardiomiócito ventricular típico



Refratariedade



- Período onde o cardiomiócito não pode ser excitado
- Do início do PA até próximo do final da repolarização
- O músculo cardíaco não soma contrações
- PR absoluto X PR relativo



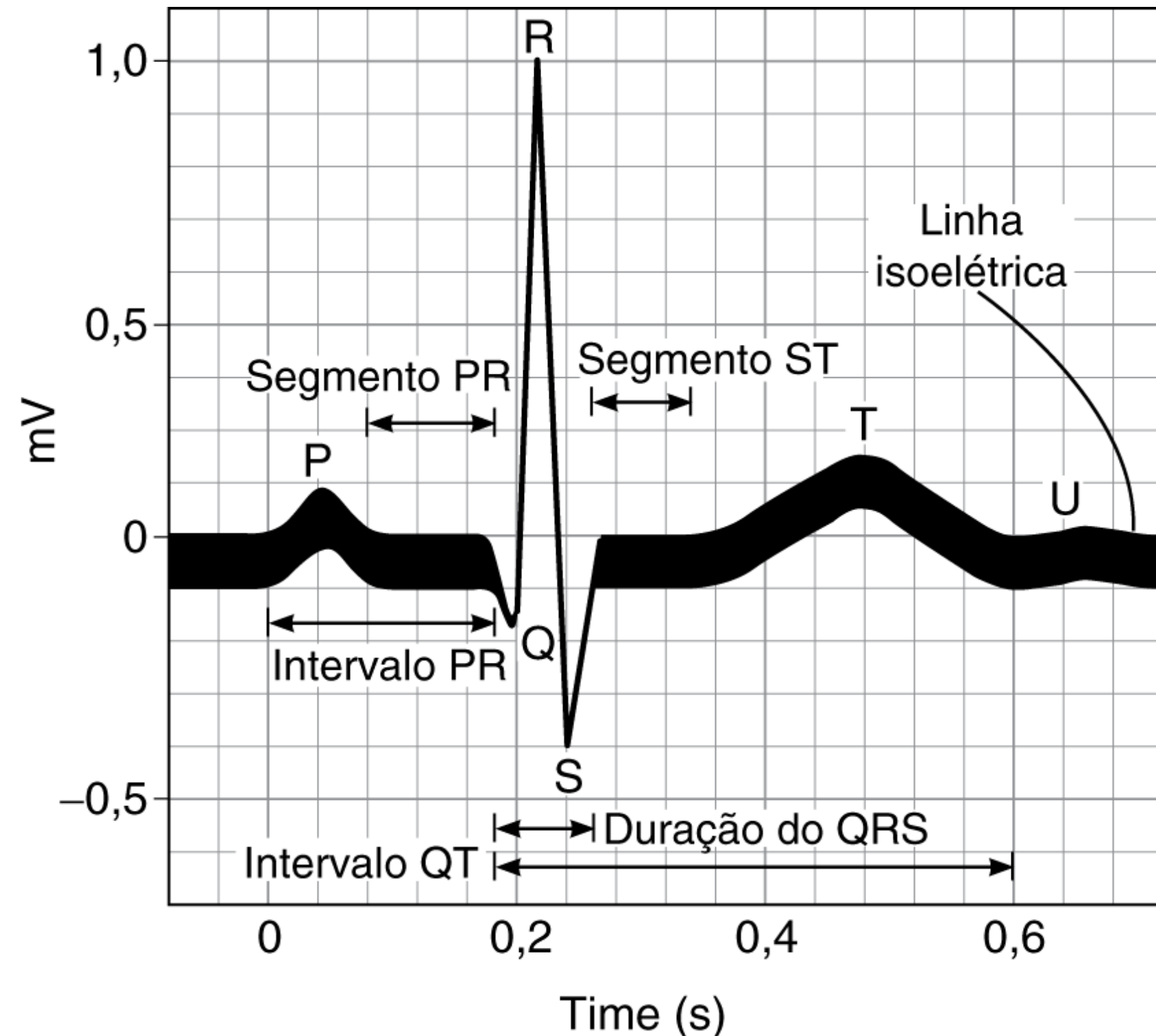
M. cardíaco: PR absoluto ~ 250 ms X Duração da contração = 250 ms

M. esquelético: PR absoluto = 1 a 2 ms X Duração da contração = 20 a 100 ms

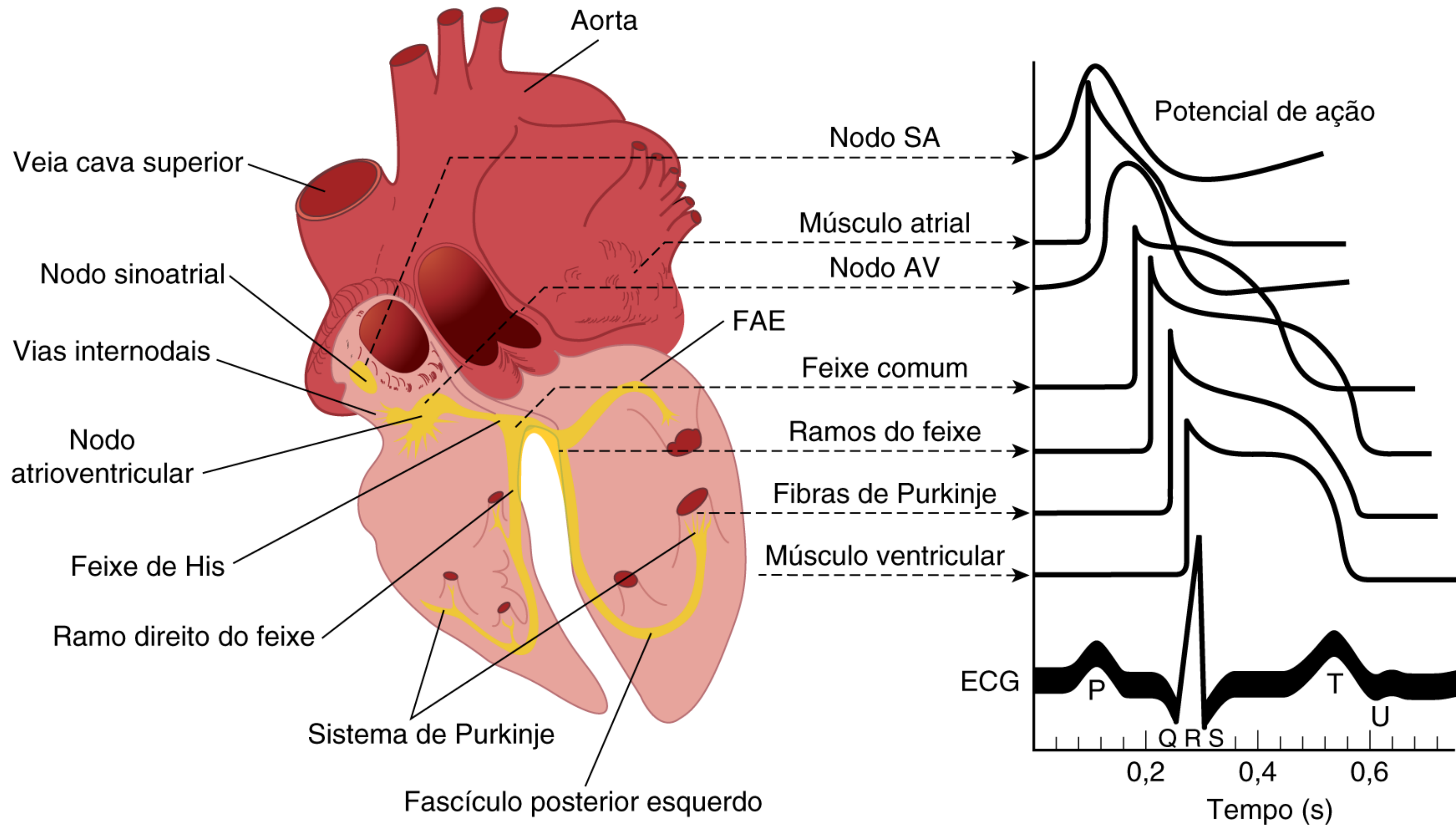
Eletrocardiograma (ECG)



- Registro elétrico (bifásico) do potencial de ação
- Superficial
- Cada onda do ECG representa as alterações elétricas de um grupo de cardiomiócitos



Eletrocardiograma (ECG)



Eletrocardiograma (ECG)



Despolarização ventricular

Precede a sístole ventricular

Complexo QRS

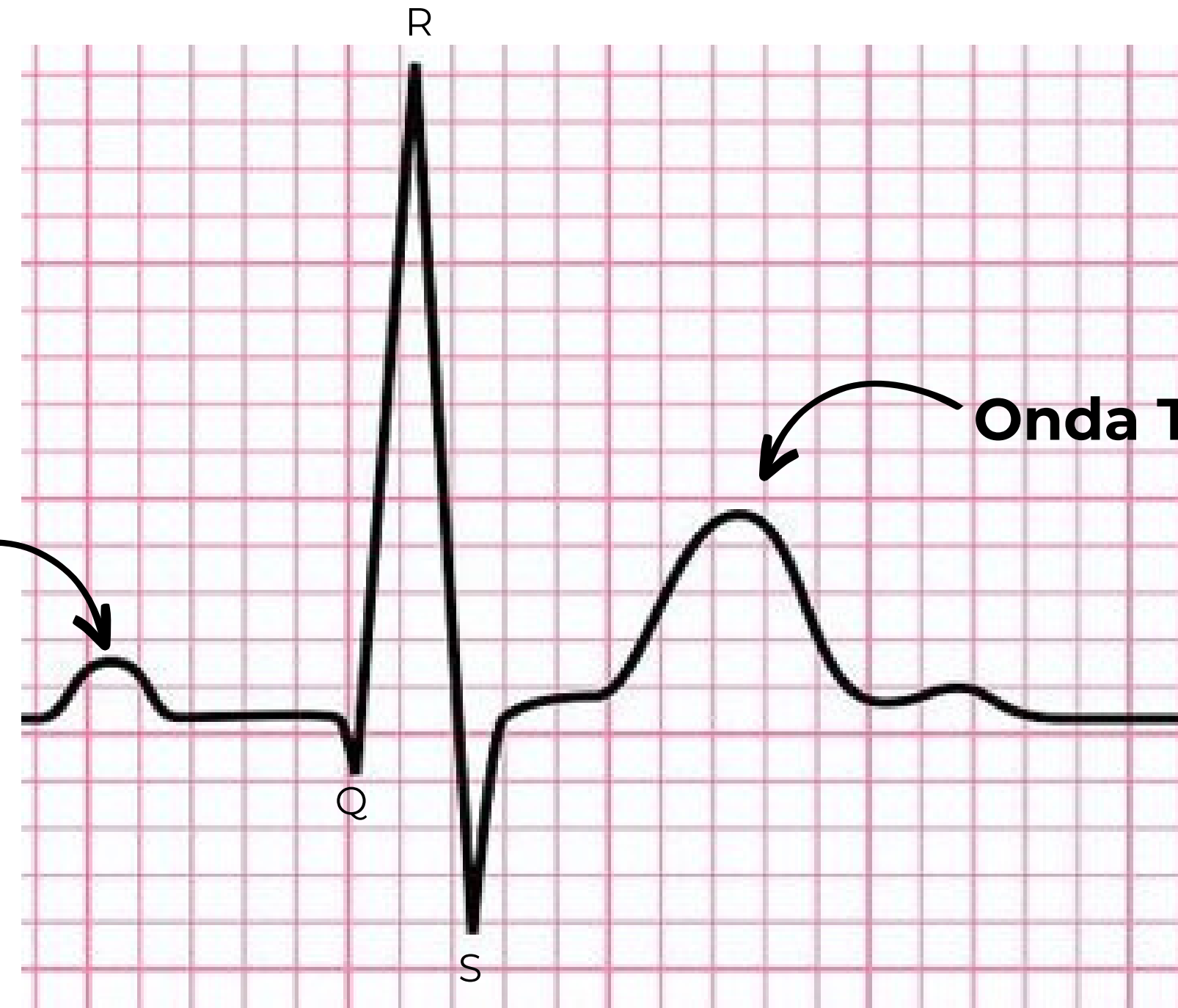
Despolarização atrial

Precede a sístole atrial

Onda P

Repolarização ventricular

Final da sístole ventricular

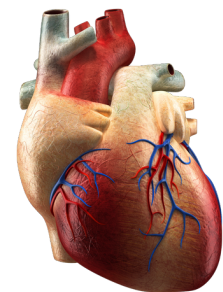


Mecanismos de regulação cardiovascular

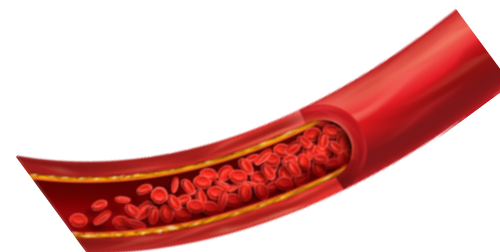


Mecanismos
intrínsecos

Regulação
heterométrica
(*Frank-Starling*)

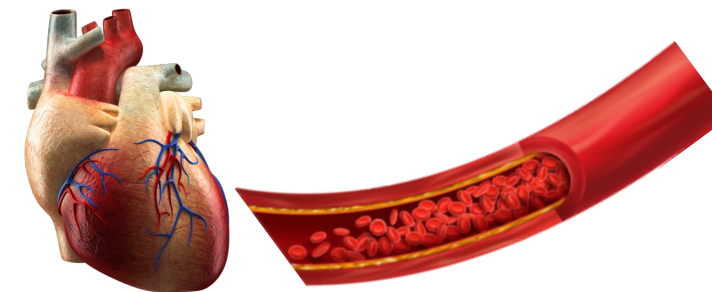


Auto-regulação
miogênica
(*Bayliss effect*)

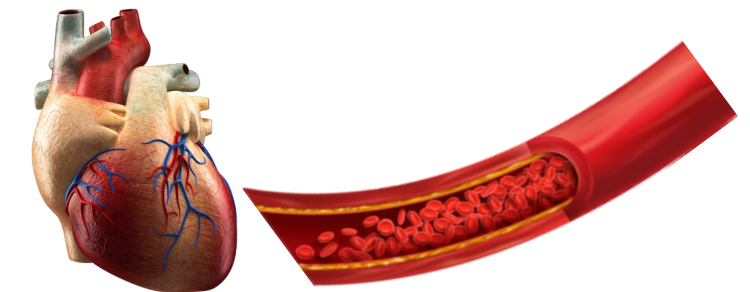


Mecanismos
extrínsecos

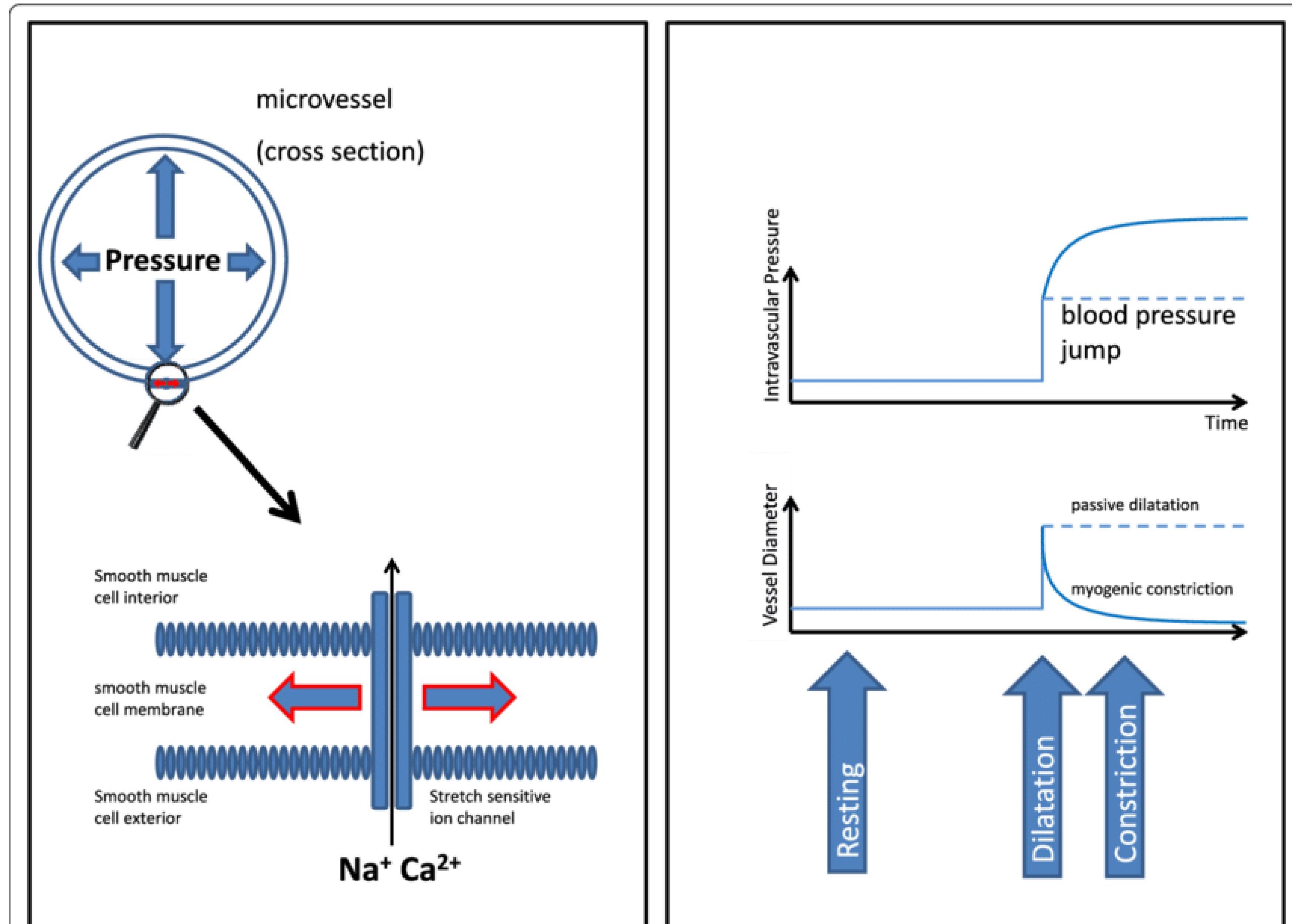
Controle neural
(*Regulação
autônômica*)



Controle
hormonal



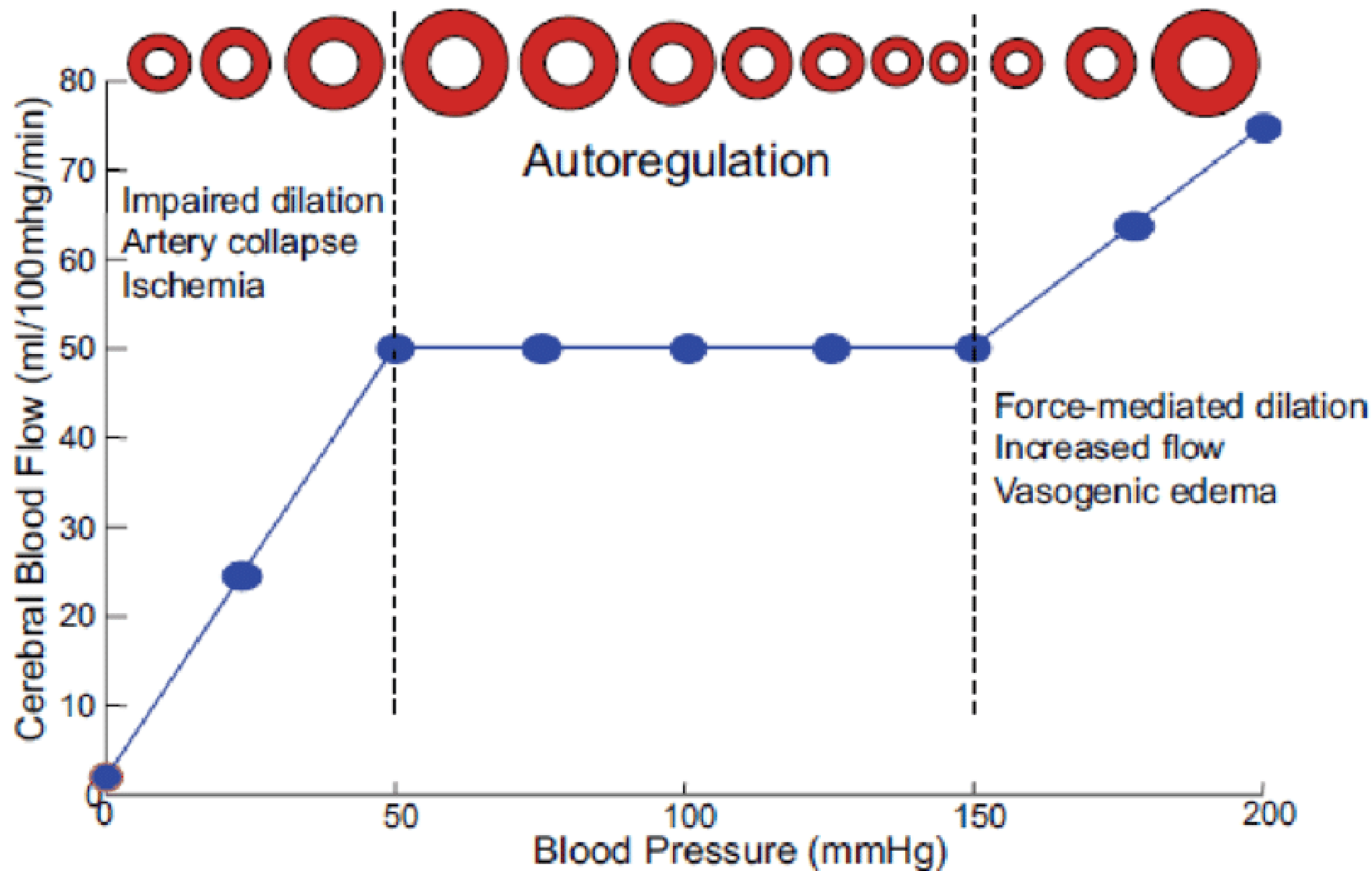
Auto-regulação miogênica



Jacob, Matthias & Chappell, Daniel & Becker, Bernhard. (2016). Regulation of blood flow and volume exchange across the microcirculation. *Critical Care*. 20. 10.1186/s13054-016-1485-0.



Auto-regulação miogênica



Cerebrovascular effects of vasoactive drugs: In vitro, in vivo and clinical investigations - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: https://www.researchgate.net/figure/6-Cerebral-autoregulation-and-the-vascular-response-to-blood-pressure-changes_fig6_280830140

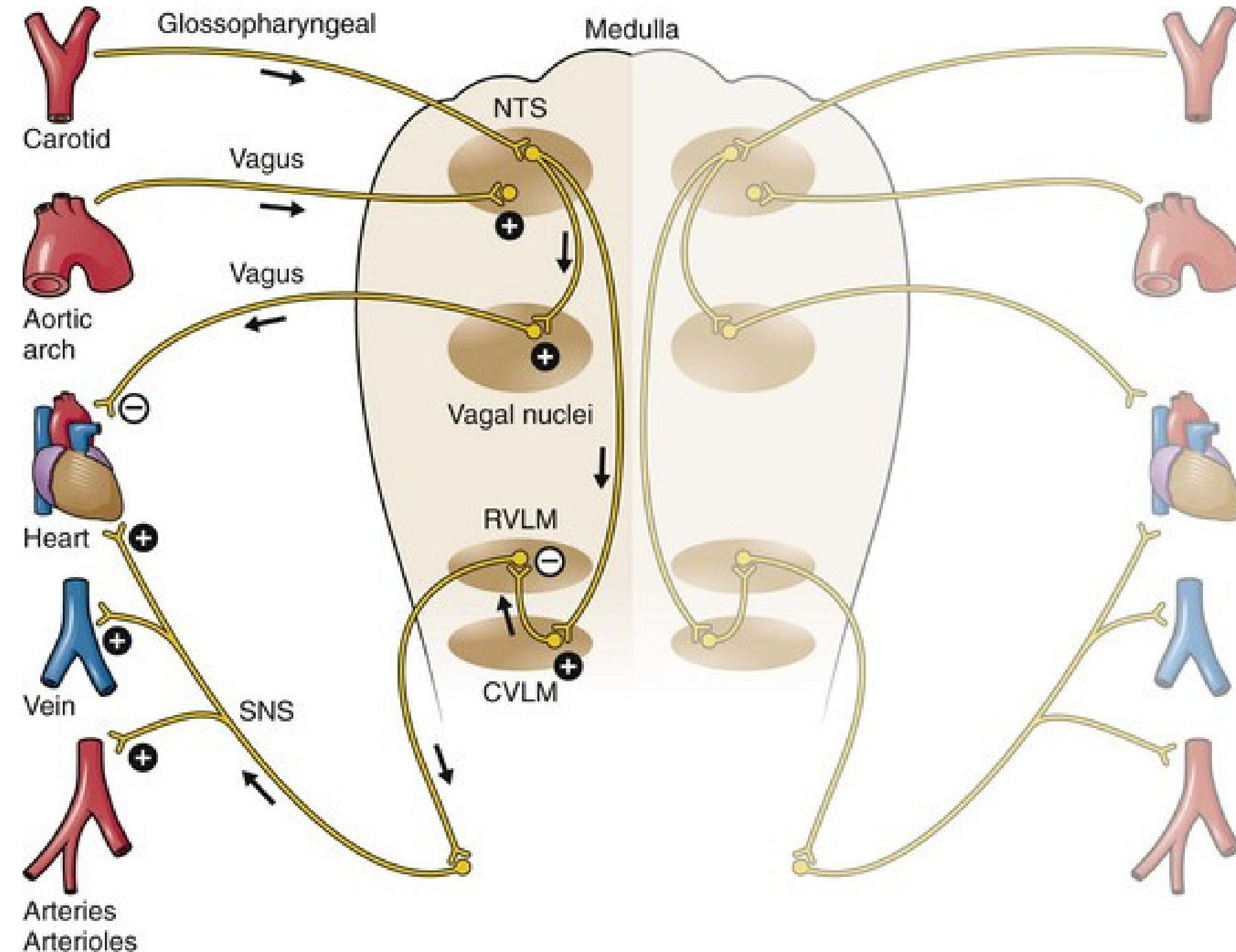


Centro Vasomotor (CVM)



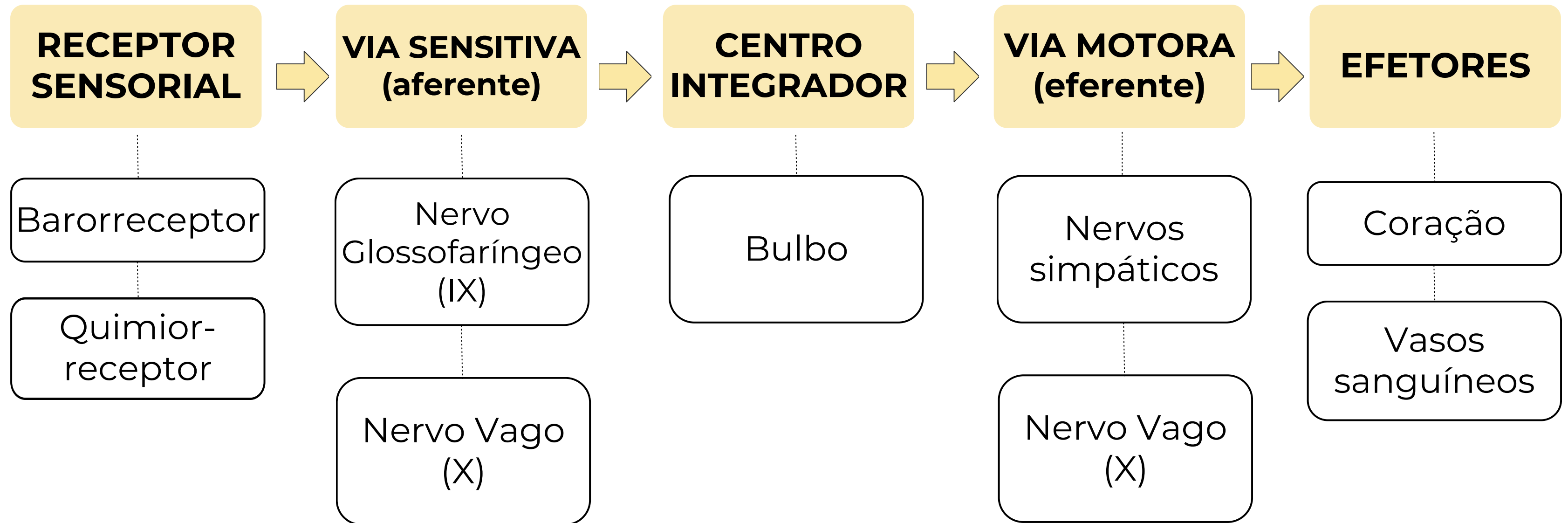
Tronco encefálico

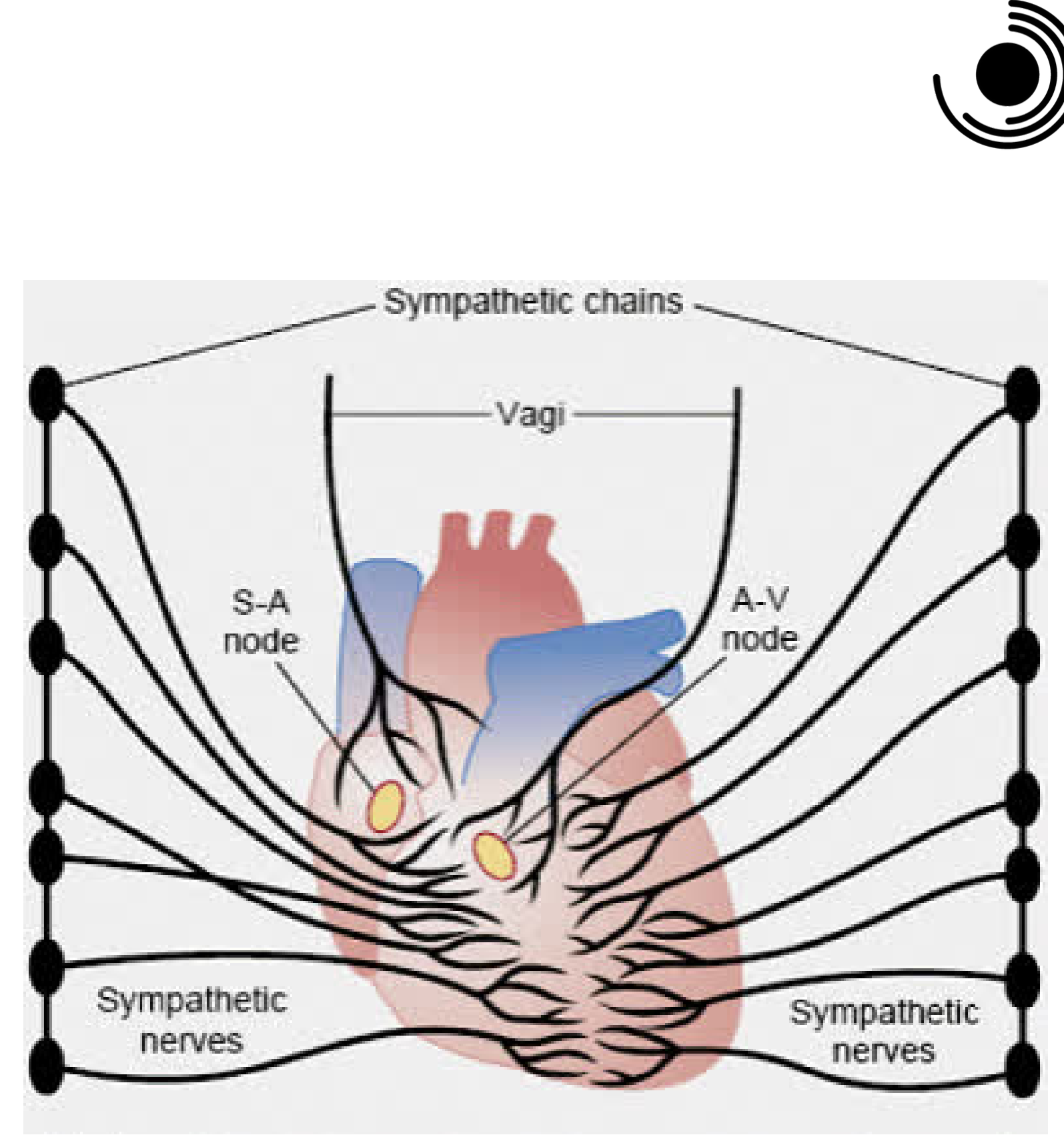
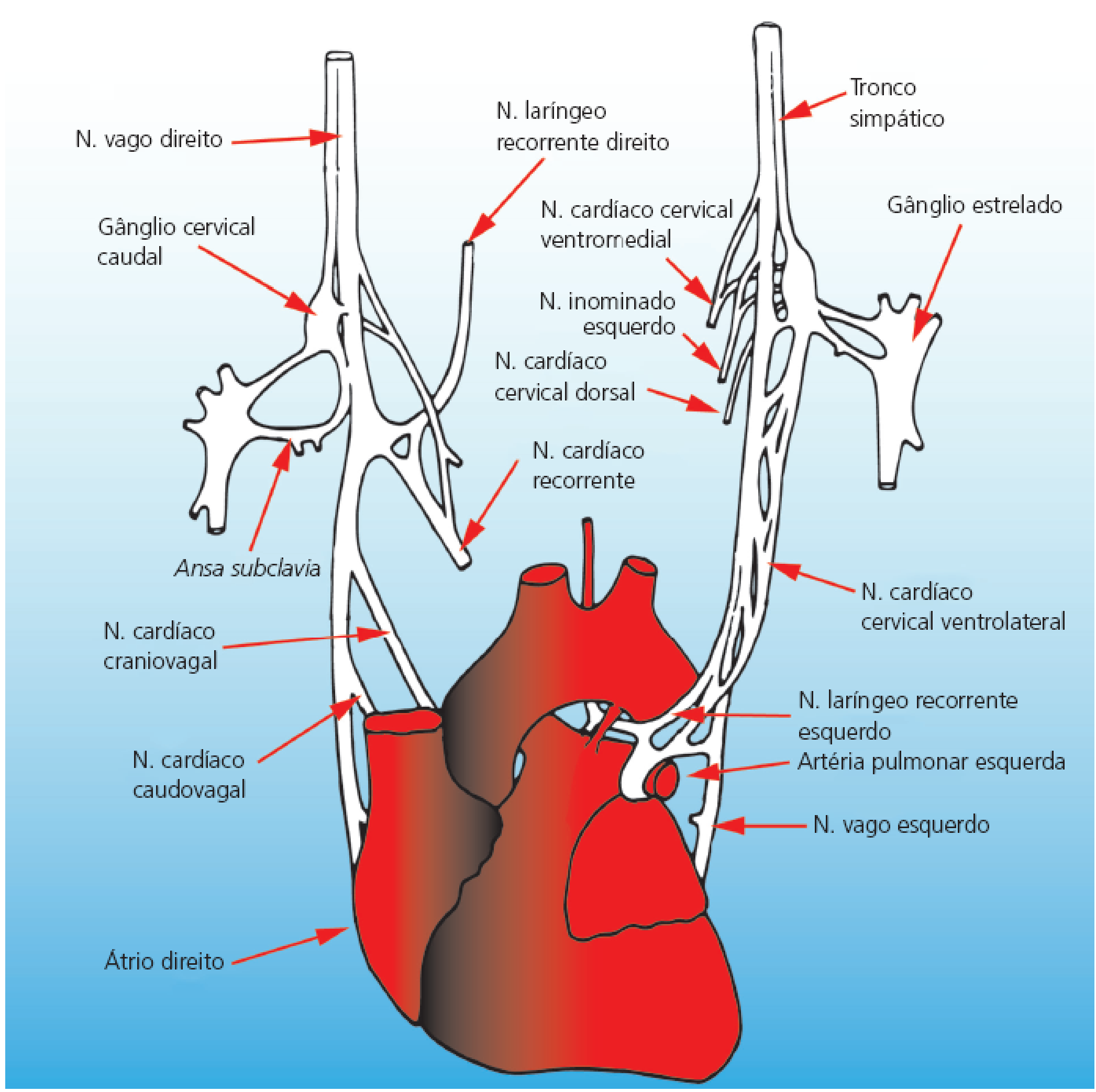
- Bulbo ventrolateral rostral (BVLr)
- Bulbo ventrolateral caudal (BVLc)
- Núcleo vagal
 - Núcleo dorsal motor do vago (NDMV)
 - Núcleo ambíguo (NA)



Vagal Nuclei: Dorsal motor nuclei, Nucleus Ambiguus

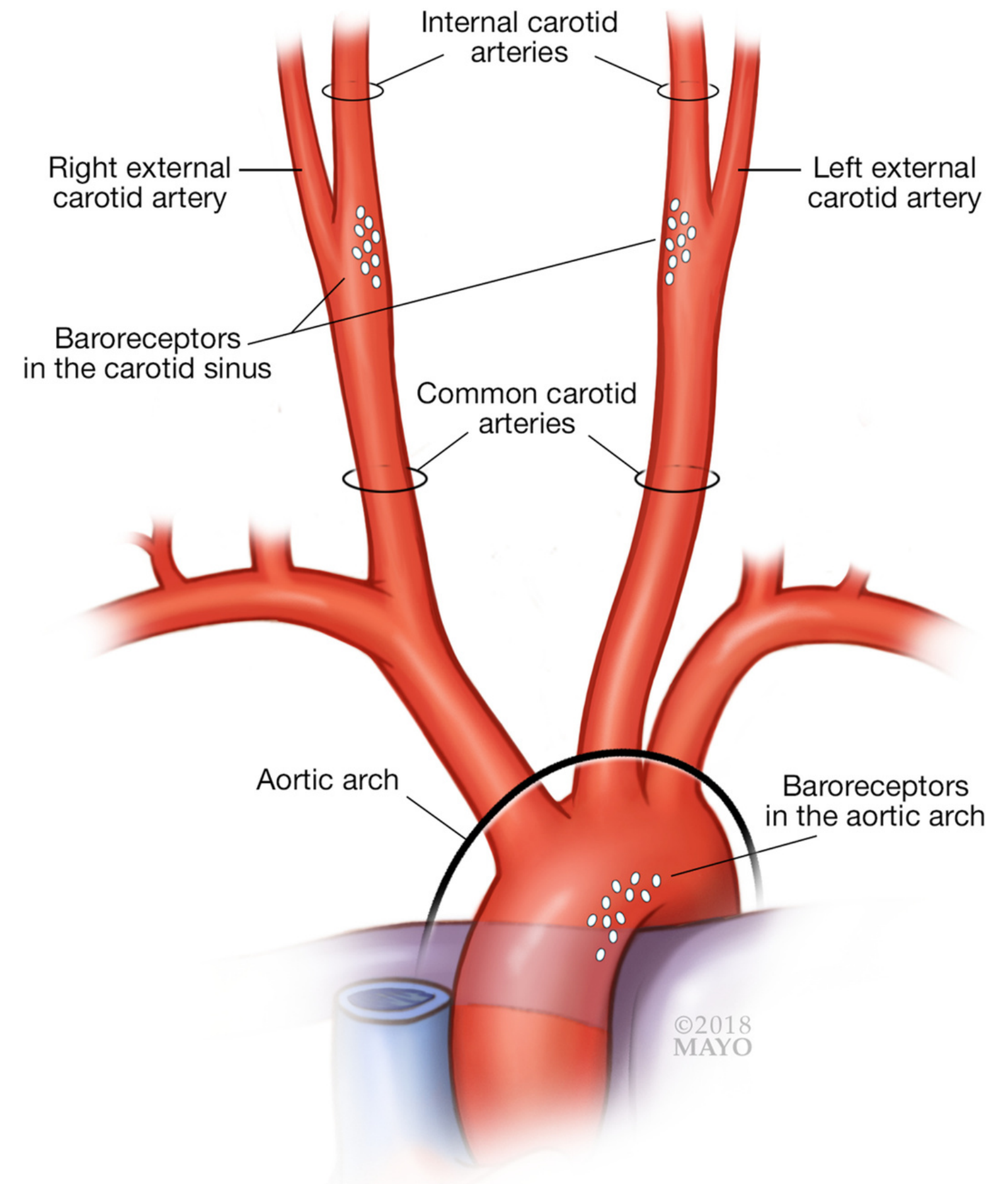
O CVM opera através de reflexos





Reflexo Barorreceptor

- Resposta ao \uparrow ou \downarrow da PA
- Barorreceptores: arco aórtico e seio carotídeo (sensíveis ao estiramento da parede arterial)
- Aferências: nn. glossofaríngeo (IX) e vago (X)





Reflexo Barorreceptor

Integração e resposta efetora

Se a PA
aumentar



Tônus
Simpático



Tônus
Parassimpático

↓FC; ↓DC; ↓RPT ↓PA

Se a PA
diminuir



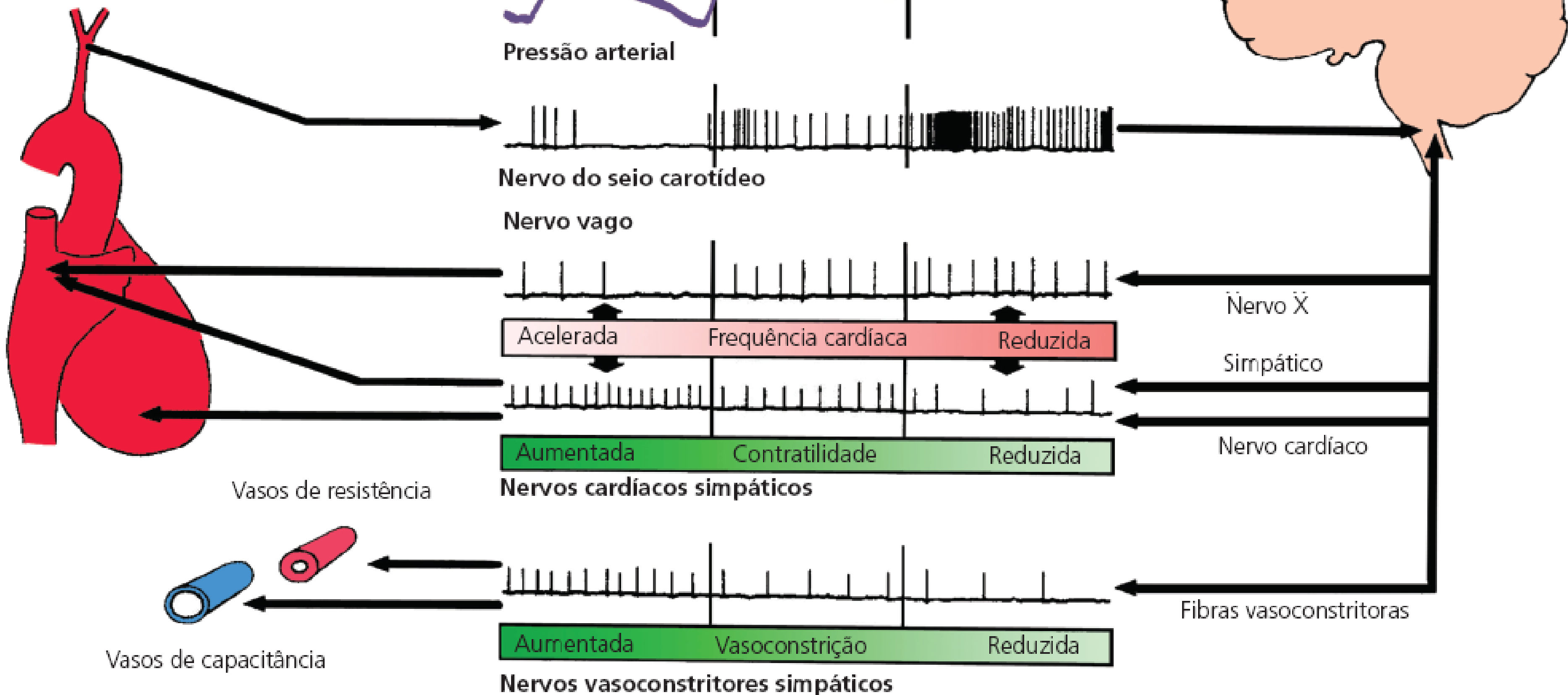
Tônus
Simpático



Tônus
Parassimpático

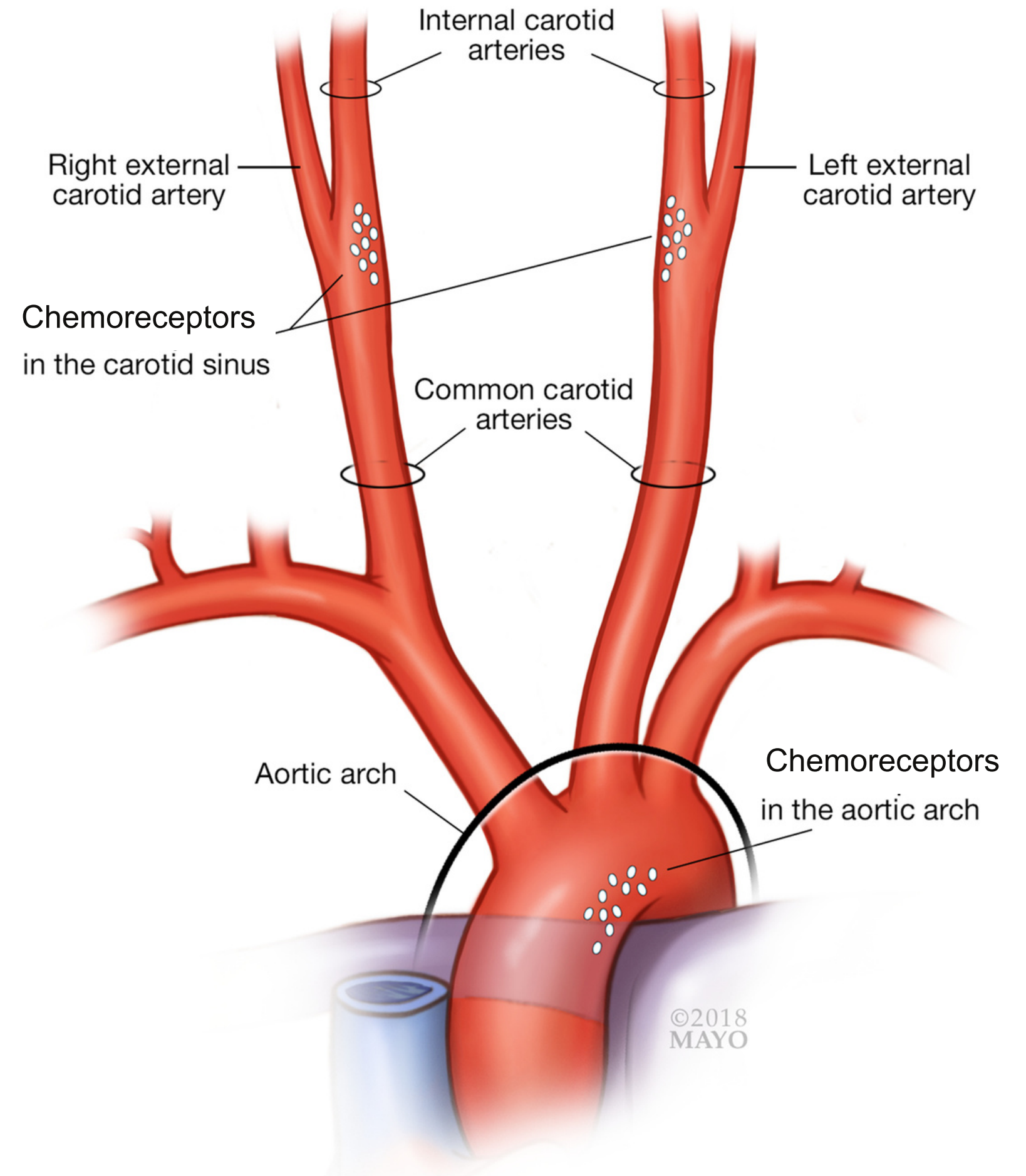
↑FC; ↑DC; ↑RPT ↑PA

Reflexo Barorreceptor



Reflexo Quimiorreceptor

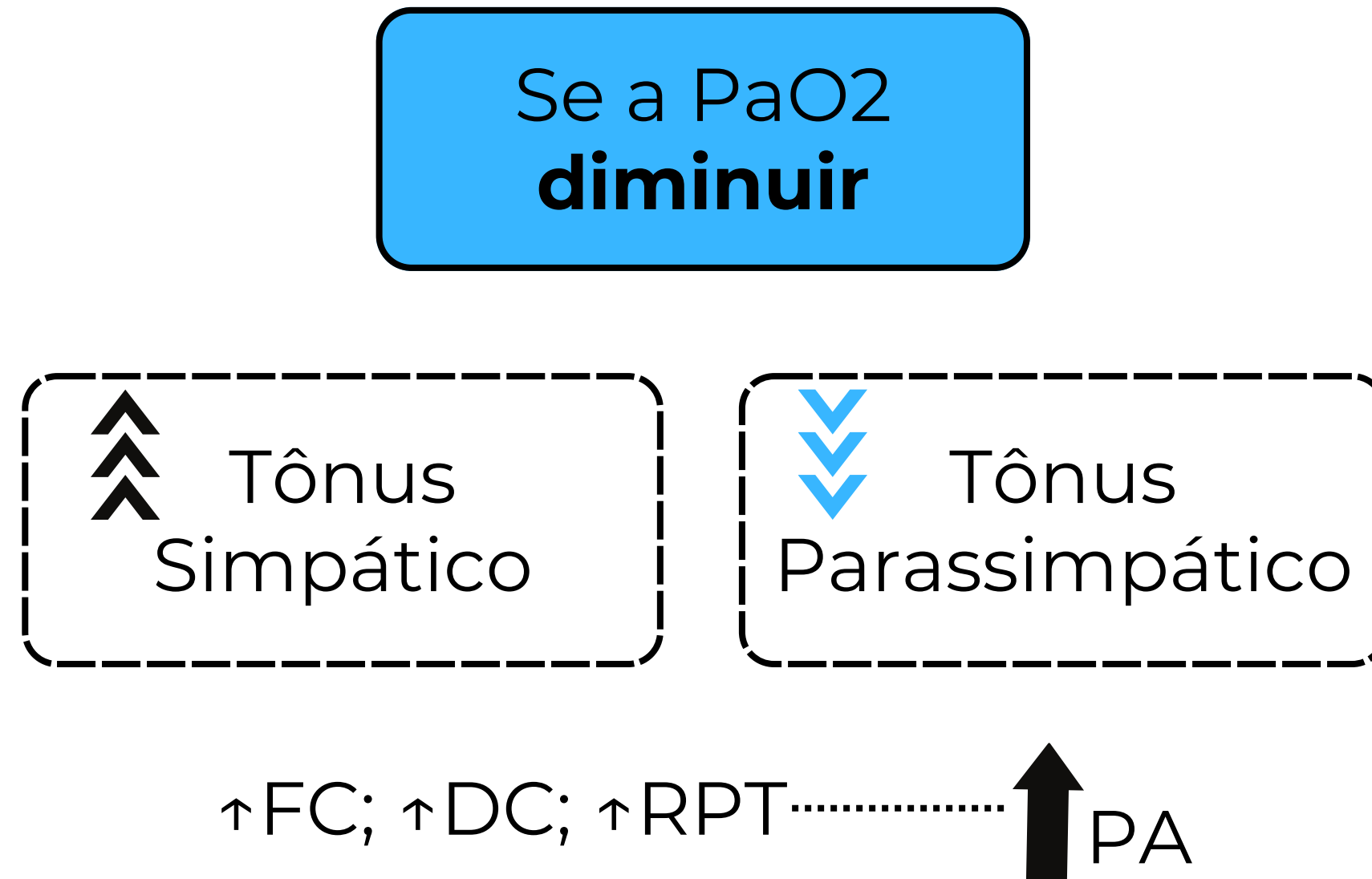
- Resposta à baixa PaO₂ arterial
- Quimiorreceptores: arco aórtico e seio carotídeo
- Aferências: nn. glossofaríngeo (IX) e vago (X)





Reflexo Quimiorreceptor

Integração e resposta efetora

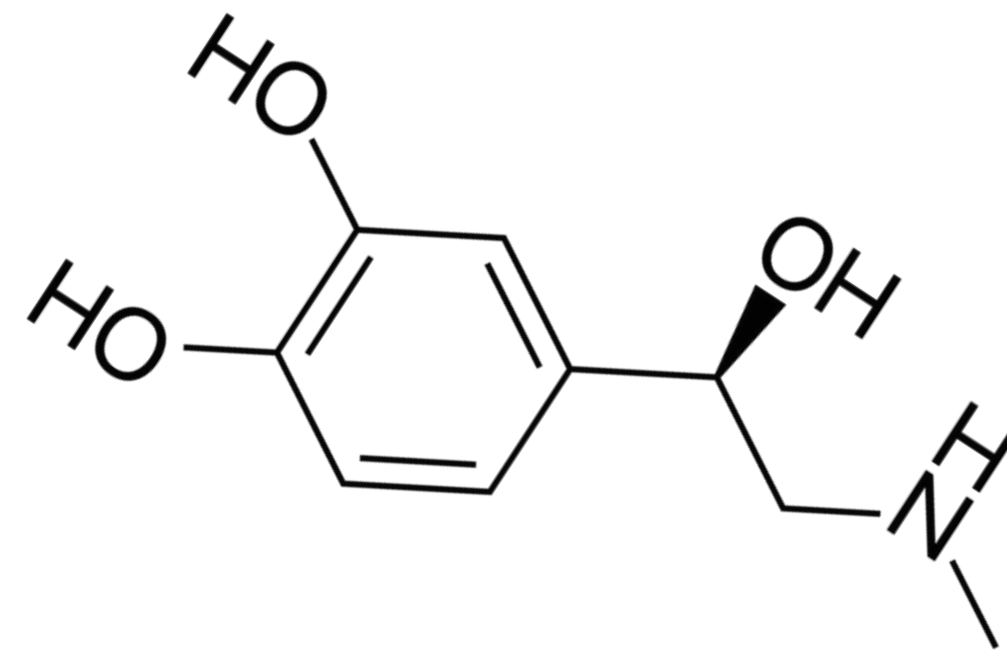




Regulação hormonal da pressão arterial

- Catecolaminas
- Vasopressina (AVP / ADH)
- Peptídeo natriurético atrial (ANP)
- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)

Catecolaminas



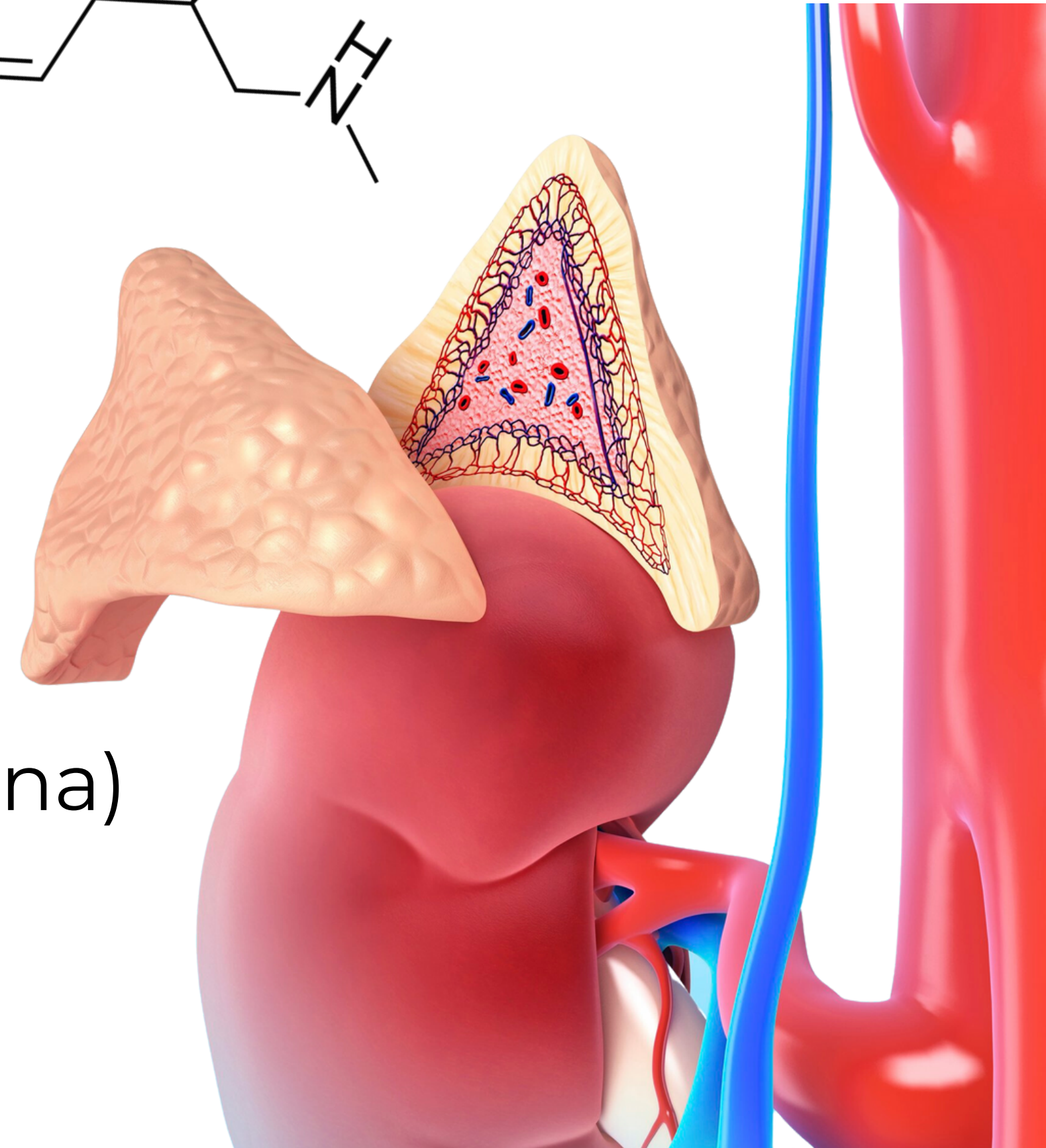
Liberados pela medula da gl.
adrenal (suprarrenal)

80%

- Adrenalina (epinefrina)

20%

- Noradrenalina (norepinefrina)



Catecolaminas



Ação mediada pela interação com receptores adrenérgicos

- $\alpha 1$ → vasos sanguíneos periféricos e esplâncnicos
- $\beta 1$ → miocárdio
- $\beta 2$ → coronárias e artérias musculares



Efeito das catecolamina sobre a PA

☑ ↑ DC (↑ FC e ↑ VS)

☑ ↑ PA (↑ RPT)

↑
**Pressão
Arterial**



Exercício

Liberação moderada e elevação discreta da PA



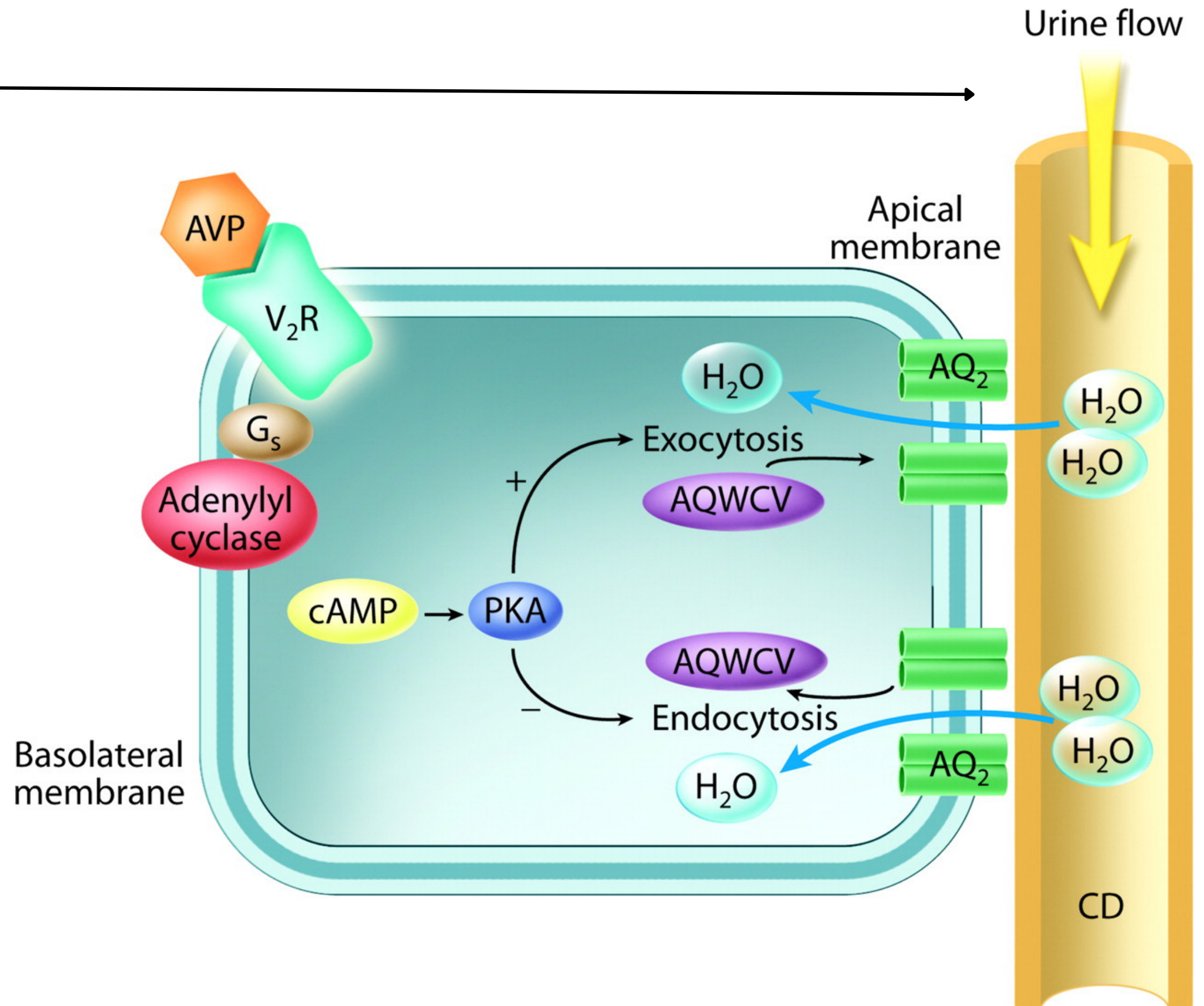
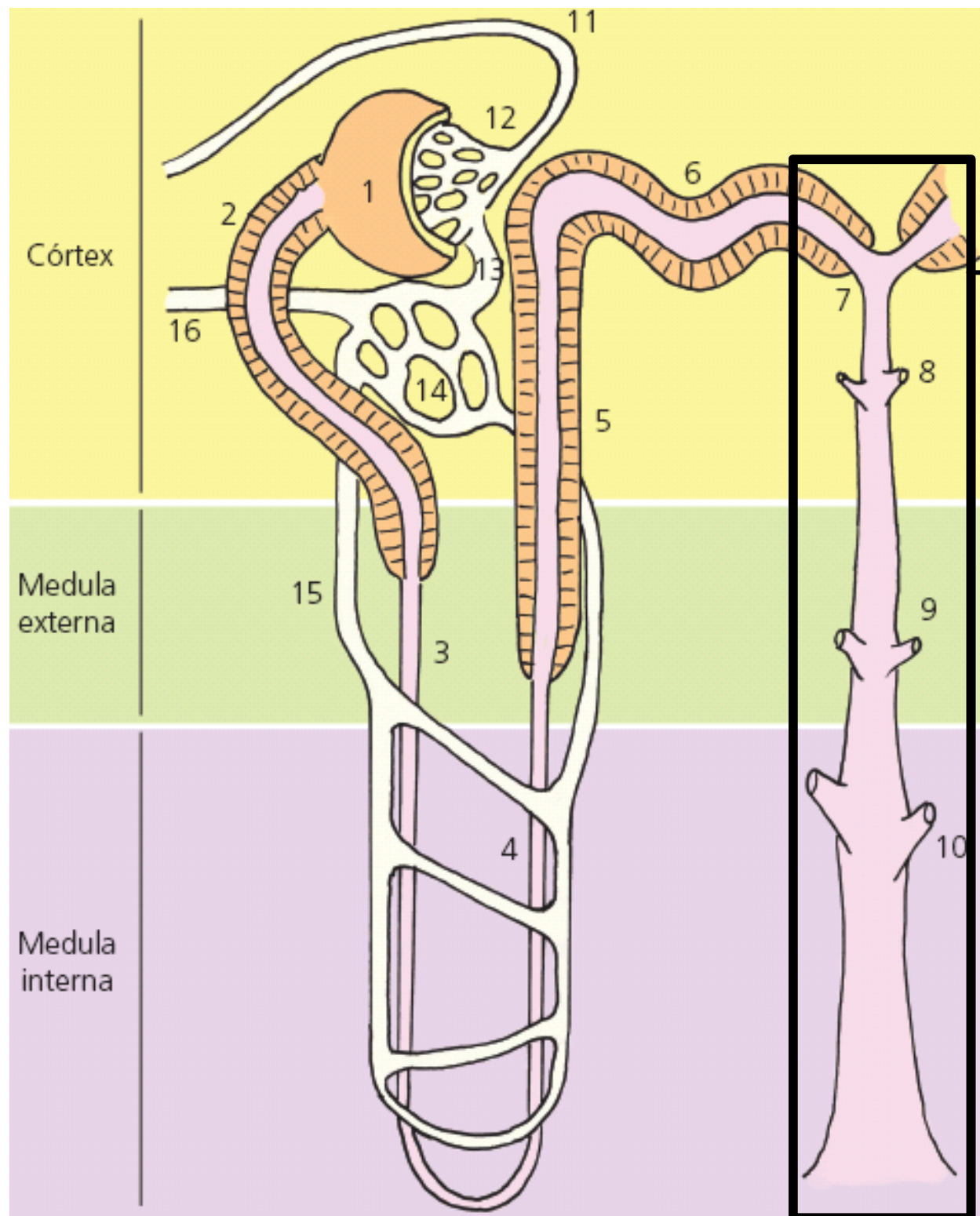
Trauma

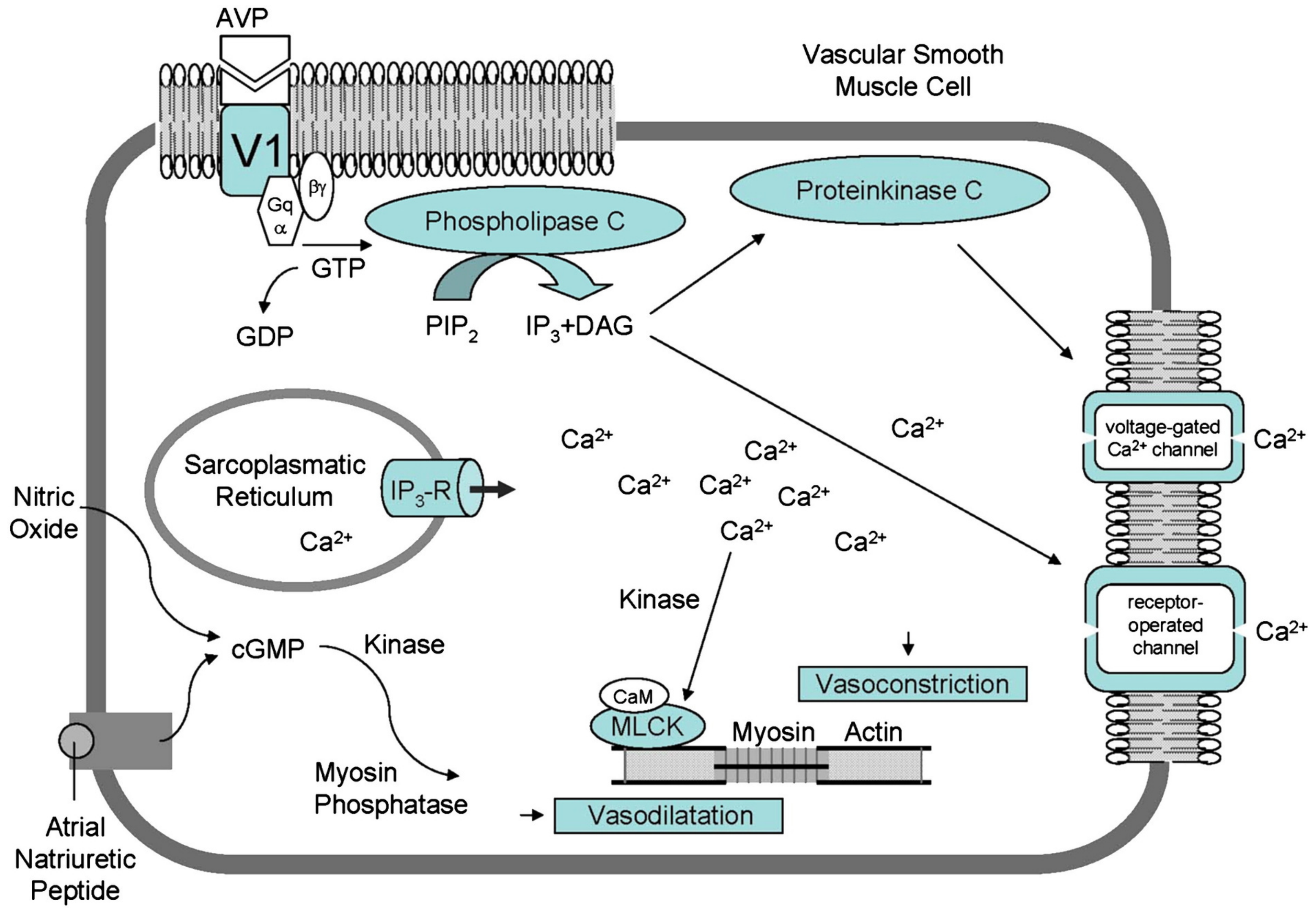
Liberação intensa e elevação (ou não) importante da PA



Vasopressina (AVP/ADH)

- Hormônio hipotalâmico liberado pela neurohipófise
- Vasopressor mais potente conhecido
- Tem ações no sistema vascular (vasopressor, receptor V1) e no sistema renal (antidiurético, receptor V2)
- Secreção fisiológica:
 - ↑ quando a osmolaridade no sangue se eleva
 - ↑↑↑ em situações de hipotensão / hipovolemia

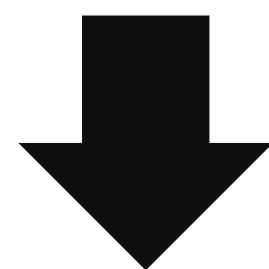




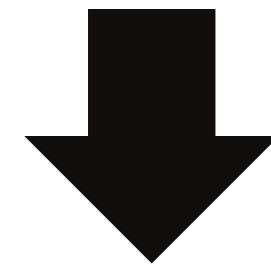


Peptídeo Natriurético Atrial (ANP)

- Hormônio produzido nos átrios por distensão atrial atrelada ao \uparrow da volemia
- Estimula a natriurese e diurese
- Reduz a secreção do ADH
- Inibe o SRAA
- Inibe o centro da sede

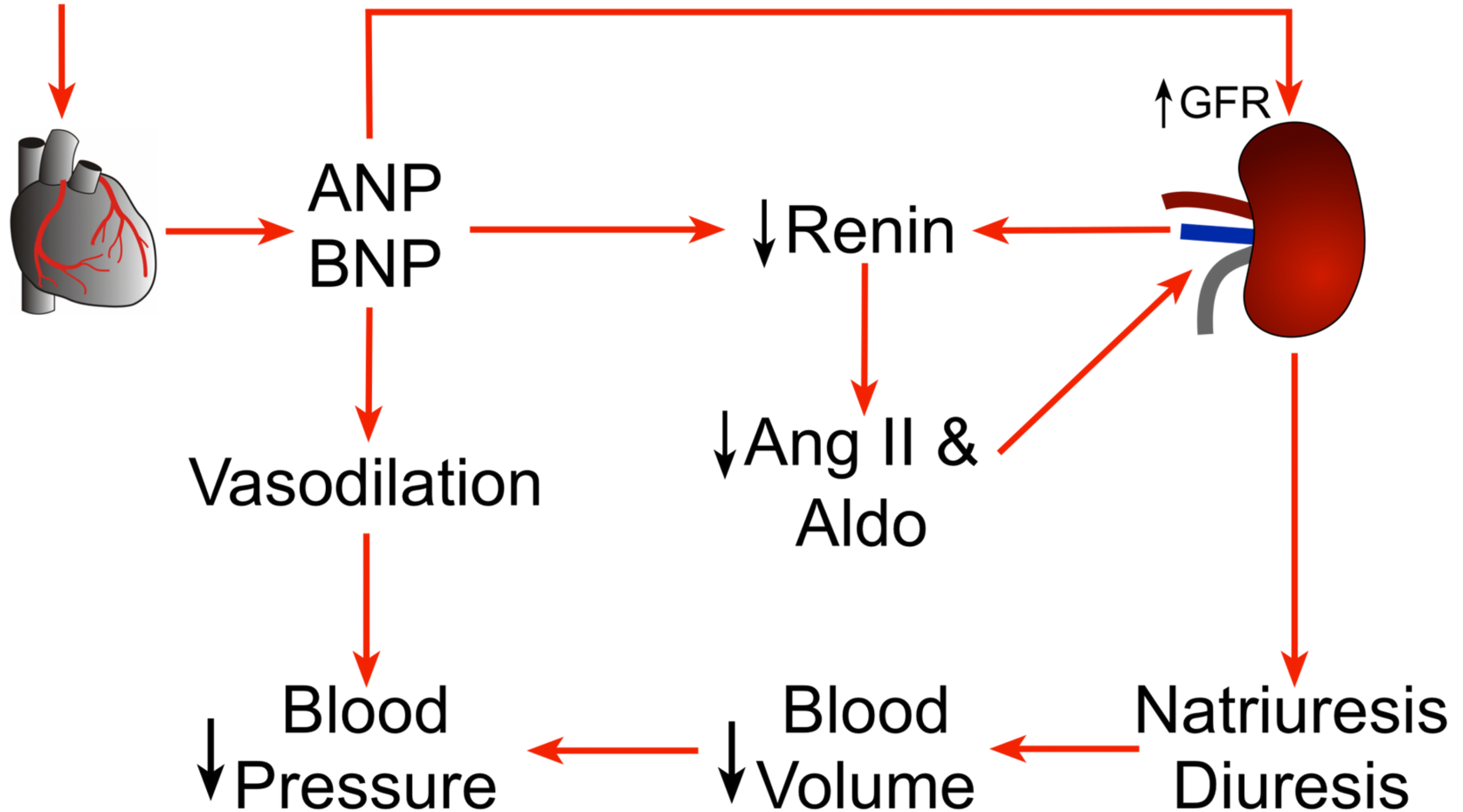


Volemia



PA

Cardiac distension
Sympathetic stimulation
Angiotensin II





Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)

- Mecanismo hormonal mais importante na regulação da PA
- Influencia a volemia e o tônus vascular
- Relevância na fisiopatologia da hipertensão arterial e insuficiência cardíaca congestiva (ICC)

Elementos do SRAA



- Renina
- Angiotensinogênio
- Angiotensina I
- Angiotensina II
- Enzima Conversora da Angiotensina (ECA)
- Aldosterona





Elementos do SRAA

- **Angiotensinogênio:** proteína (485 aa) produzido pelo fígado
- **Renina:** enzima armazenada nas células justaglomerulares
 - Liberada no sangue em situações de hipotensão / hipoperfusão renal / ↓ da [Cl⁻] tubular / estimulação simpática
 - Ação: converter o angiotensinogênio em Angiotensina I (10 aa)



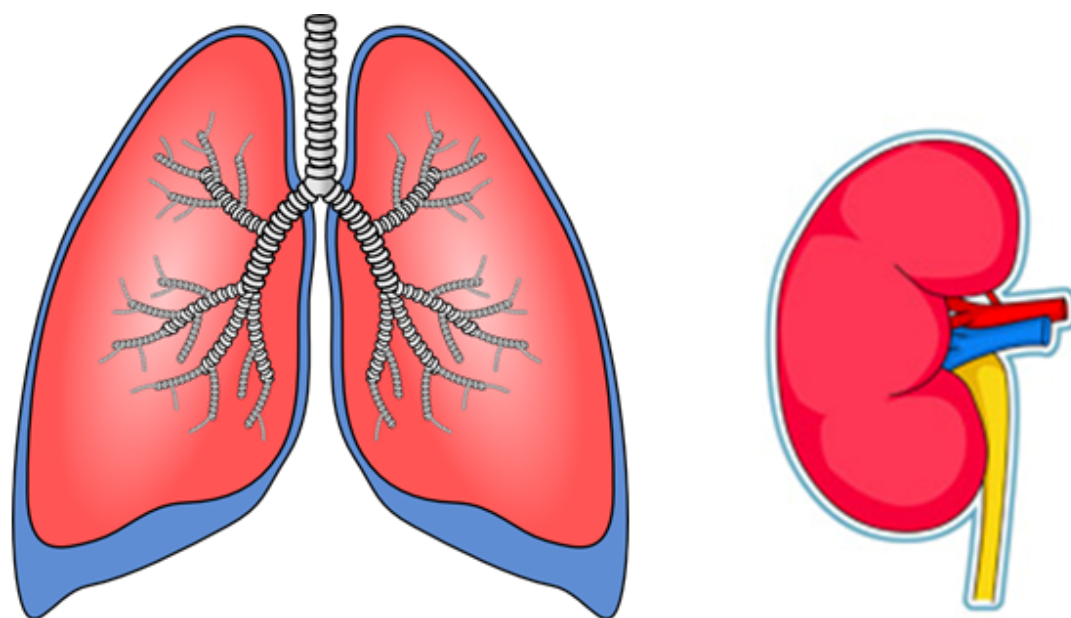
Elementos do SRAA

- **ECA:** enzima expressa no na microcirculação pulmonar (e renal)
 - converte Angiotensina I em angiotensina II
- **Angiotensina II (AT-2):**
 - Estimula a secreção de aldosterona
 - Vasoconstrição
 - Reabsorção de água e sódio nos rins (↑ volemia)
 - Estimula a secreção de vasopressina
 - ↑ o tônus simpático



Elementos do SRAA

- Aldosterona: hormônio produzido no córtex adrenal
 - ↑ reabsorção de Na^+ (e água); ↑ volemia
 - estimula a secreção de K^+



Enzima Conversora da Angiotensina (ECA)



Angiotensinogênio

Angiotensina I

Angiotensina II

Renina

Diminuição da perfusão renal



↑ Atividade simpática

Reabsorção de Na⁺ e água

Secreção de aldosterona

Vasoconstrição arteriolar (↑ RPT)

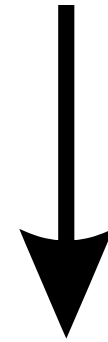
Secreção de vasopressina

AUMENTO DA VOLEMIA, PRESSÃO ARTERIAL E MELHORA DA PERFUSÃO RENAL



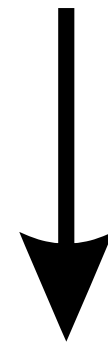
ANGIOTENSINOGENO

Renina

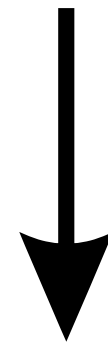


Angiotensina I

ECA



Angiotensina II



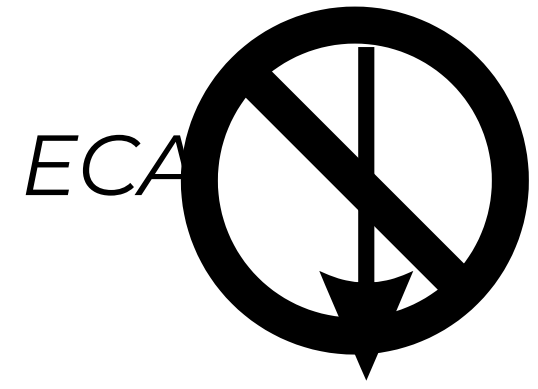
Aldosterona



ANGIOTENSINOGENO



Angiotensina I



Angiotensina II



Aldosterona



Inibidores da ECA (iECAs)



Antagonistas do receptor de aldosterona



Antagonistas do receptor de AT-II

OBRIGADO

