

Fisiologia do Sistema Vascular Aplicada ao Estudo das Doenças Vasculares Periféricas

Oswaldo Ubriaco Lopes

INTRODUÇÃO

Espera-se encontrar, sempre, em um capítulo com este título, de um livro que é eminentemente voltado ao aspecto clínico, um máximo de informação e um mínimo *minimorum* de fórmulas físicas e matemáticas. Procuraremos não decepcionar os leitores, ainda que um compromisso maior com a verdade nos devesse levar a ponderar que os mesmos princípios que governam a movimentação vigorosa da água no vertedouro de uma barragem também o fazem no relativamente pequeno fluxo que se processa na intimidade da aorta humana.

O cirurgião ou o clínico envolvido no tratamento de doenças vasculares quer, na sua grande maioria e com enorme razão, saber tanta física quanto seja necessária para tratar convenientemente doenças obstrutivas, trombozes, aneurismas, fístulas arteriovenosas, varizes, doenças funcionais vasoespásticas etc. Daí o objetivo deste capítulo não ser o de uma revisão pura e simples da fisiologia cardiovascular aplicada aos vasos, encontrável em qualquer livro decente de fisiologia, mas uma reflexão sobre essa mesma fisiologia aplicada ao sistema vascular, com alguma ênfase sobre conceitos por vezes arraigados na prática médica e nem por isso menos precisos quanto a sua formulação teó-

rica e, o que é mais importante, com implicações práticas muito claras. Quase todos acreditam que uma veia sangra menos que uma artéria (e, portanto, que seu fluxo seja menor) ou que a força que governa o movimento dos líquidos é a diferença de pressão, até que nos deparamos com um ferimento de veia cava e quase nos afogamos no sangue que dali brota. Ficamos estupefatos diante do paradoxo (aparente) que todo professor de fisiologia utiliza, uma vez que seus alunos acreditam que a diferença de pressão movimenta o sangue, fornecendo as medidas de pressão na raiz da aorta (100 mmHg) e no tornozelo (180 mmHg) de um indivíduo em pé, levando-os à absurda conclusão de que o sangue circula da artéria tibial posterior para a aorta.

Terminada esta pequena introdução, façamos juntos uma viagem pelo interior do sistema circulatório, utilizando a física e a matemática não como instrumentos sombrios de opressão da ciência oculta, mas como elementos indispensáveis à compreensão do que ali realmente se passa.

MOVIMENTO DOS LÍQUIDOS

Evidentemente o gradiente de pressão é a força mais óbvia responsável pela movimentação do san-

gue, porém não a única. Nem sempre o fluxo se dá de um ponto de pressão maior para um ponto de pressão menor, porque a verdadeira força que movimenta o sangue é de outra natureza. Alan Burton não foi o primeiro, mas certamente foi o que com maior ênfase e clareza chamou a atenção para este fato, pelo que merece que suas palavras sejam introduzidas tão literalmente quanto possível: "A verdadeira força que movimenta o fluxo é a diferença não de pressão, mas de *energia total do fluido* entre dois pontos quaisquer." Quando procuramos encontrar as forças que compõem a energia total do fluido, nos deparamos com uma equação que muitos de nós ainda não esqueceram desde os tempos do vestibular: $E = P + \rho gh + 1/2 \rho V^2$.

Seus termos podem ser descritos como sendo:

P — energia de pressão, é transmitida ao líquido pelos sistemas com o qual ele se acha em contato (pressão atmosférica, coração, elasticidade dos vasos etc.). Num líquido parado ela é denominada pressão hidrostática e tem o mesmo valor da gravitacional, porém com sinal contrário, $P = -\rho gh$. Por essa razão ela é às vezes chamada (de um modo um pouco simplista de *espécie de energia potencial do fluido*).

ρgh — energia gravitacional potencial. Capacidade de produzir trabalho devido à altura, daí envolver, além da densidade, a aceleração gravitacional e a altura.

$1/2 \rho V^2$ — representa a energia cinética e leva em consideração a densidade do fluido e sua velocidade.

Se o líquido não apresenta movimento, a equação perde um dos seus termos, adquirindo a configuração de $E = P + \rho gh$ e, visto não apresentar movimento, estamos numa situação estática e, portanto, no domínio da hidrostática, para a qual valem as leis da hidrostática de Pascal, que afirmam: (1) A pressão em um fluido parado é a mesma em todos os pontos situados no mesmo nível. Se a altura é a mesma para um conjunto de pontos considerados, então a energia total é a mesma e a pressão será a mesma em todos estes pontos, independentemente da forma do continente (sólido no qual o líquido está colocado). (2) A pressão em um líquido aumenta à medida que caminhamos para a profundidade do mesmo. Não é por outra razão que a pressão nas artérias do pé é maior do que a pressão na raiz da aorta, com o indivíduo em pé.

Apenas por uma questão de clareza, não devemos omitir que estes dois princípios são consequência do que chamamos de primeira lei de Pascal ou mesmo de Lei de Pascal, já que seriam situações particulares de um fato geral: a pressão imposta em qualquer ponto de um líquido confinado é transmitida sem perda a todos os outros pontos do líquido. Este é o enunciado conhecido como primeira lei de Pascal ou Lei de Pascal.

Se o fluido estivesse em movimento uniforme, isto é, sem aceleração ou desaceleração, não havendo perdas por atrito, a energia seria constante ao longo da corrente, passando-se de um ponto de altura h_1 para um ponto de altura h_2 . Muitos terão com acerto reconhecido nestas palavras o princípio de Bernoulli, que pode ser escrito como sendo: $P_1 + \rho gh_1 + 1/2 \rho v_1^2 = P_2 + \rho gh_2 + 1/2 \rho v_2^2$, que representa o princípio de conservação da energia aplicado aos líquidos. Na Fig. 2-1, o fluido move-se contra um gradiente de pressão, de um ponto menor para outro de maior pressão. Entretanto, a energia total do fluido permanece a mesma, uma vez que a energia gravitacional potencial diminui na mesma proporção que o aumento da pressão.¹²

Talvez, se voltássemos agora a contemplar o sistema circulatório, estas idéias fossem melhor compreendidas. A energia total do sangue (um fluido) seria dada pela energia de pressão (P), pela energia gravitacional (dependente de altura e gravidade) e pela energia cinética (dependente da velocidade). A quantidade de energia intravascular num determinado ponto seria portanto gerada por:

1. *Pressão exercida pela contração cardíaca*, que inclusive confere aceleração à massa de sangue. O movimento do sangue é essencial à vida, mas não à análise física do sistema. O coração poderia contrair-se gerando pressão sem que houvesse movimento, como numa prensa hidráulica em que o movimento líquido fosse mínimo.
2. *Pressão exercida pelas paredes elásticas dos vasos sobre a massa líquida*. Uma das características do sistema é que o volume do continente (vasos e coração) é menor do que o volume do líquido contido, como que se numa esfera de borracha estivéssemos colocando um volume de líquido maior que o seu volume em repouso. A pressão resultante deste fato é conhecida pelos fisiologistas como *pressão de suplência circulatória*.
3. *Energia de pressão*. Depende da conversão em pressão da energia potencial gravitacional. Se nos

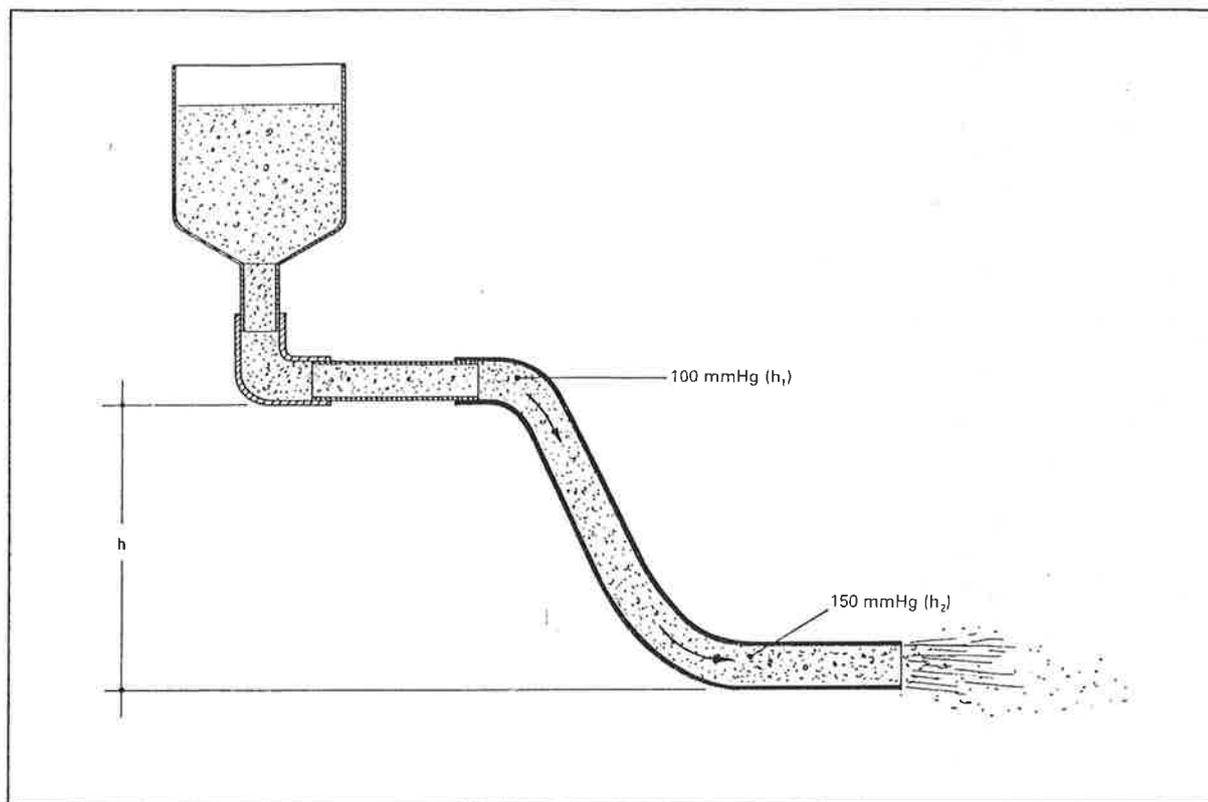


Fig. 2-1. Efeito da gravidade na pressão de um fluido escoando por um tubo vertical, sem perdas por atrito

abstraírmos por um momento da pressão exercida pela contração cardíaca e da pressão exercida pelos vasos elásticos, portanto sem movimentação dos líquidos, teremos que a energia total do sangue é: $E = P + \rho gh$, donde $P = -\rho gh$, como já havíamos visto para um sistema estático. Se considerarmos um indivíduo em pé e tomarmos seu coração como referencial zero para altura, as alturas em direção aos pés serão negativas e aquelas em direção à cabeça serão positivas. Resultará que P (pressão hidrostática nestas condições) será grande nos pés e terá valores negativos na cabeça, ou seja, a pressão hidrostática soma-se a pressão exercida pelo coração e vasos na região dos pés (na região da cabeça subtrai-se estes valores). O balanço geral de energia não se altera porque trata-se apenas da conversão de energia potencial em pressão, e vice-versa no retorno ao coração.

4. *Energia gravitacional potencial.* Anda numa espécie de gangorra (sinal contrário) com a pressão hidrostática, onde uma é máxima a outra é mínima (e vice-versa). Anula-se nos pés (valo-

res mínimos), onde todo seu potencial de altura é realizado, e toma valores máximos na cabeça, onde a altura máxima é alcançada.

5. *Energia cinética.* Depende da velocidade que é conferida à massa de sangue pela contração cardíaca.

Uma outra maneira de ver o princípio de Bernoulli é considerar uma situação em que o fluxo se dá entre dois pontos que estão situados na mesma altura e escrevemos $P_1 + 1/2 \rho v_1^2 = P_2 + 1/2 \rho v_2^2$. É claro que não havendo dissipação de energia, se a velocidade aumentar, cairá a pressão hidrostática medida (e vice-versa), permitindo dizer, em síntese, que onde aumenta a velocidade cai a pressão. Estas pequenas e inóspitas divagações matemáticas nos permitem visualizar por que um cateter introduzido no sistema vascular poderá medir diferentes pressões quando estiver voltado na direção do fluxo, em sentido contrário a este ou com abertura lateral. Este efeito é bem conhecido em física (efeito Pitot), sendo considerado quando se mede a velocidade do vento em aeronaves.



Quando medimos pressão, encontramos, muitas vezes, valores distintos dos reais, já que a pressão é uma só — a existente no interior do sistema considerado. É que medir consiste basicamente em colocar nosso sistema de medida em conexão com o sistema que queremos conhecer, através de uma interface qualquer (p. ex., um cateter acoplado a um conjunto de resistências elétricas que formam um transdutor de pressão). O nosso sistema é estacionário, em geral um líquido que comprime uma membrana. Dependendo da maneira como colocarmos o cateter, vamos tornar o sistema ainda mais estacionário, já que não havendo fluxo pelo cateter não haverá velocidade e, portanto, a pressão será maior do que a real. Vejamos, pois, novamente os três casos: a favor da corrente, em sentido contrário ou com abertura lateral. No primeiro caso a passagem do fluxo com certa velocidade diminui a pressão medida; no segundo caso a velocidade que se anula no interior do cateter causa um aumento na pressão real, e no terceiro caso a pressão se aproxima bastante do valor real, ficando eventuais erros por conta da impedância do sistema, da frequência vibratória intrínseca e do grau de amortecimento. A importância do erro na medida deve ser entendida por quem a pratica, levando em conta para o que a pratica. Na cabeça do doente, medindo-se pressão venosa ou mesmo pressão arterial, os erros não contam. Em outros casos em que a precisão manométrica é fundamental, as imprecisões terão de ser evitadas ou controladas, como no caso da avaliação da pressão atrial e sobretudo da pressão da artéria pulmonar, em que se o débito cardíaco está aumentado, o fator cinético não pode ser menosprezado.

Não seria difícil imaginar que não havendo dissipação de energia, sob a forma de calor, bastaria uma única contração do coração para manter o sangue em permanente movimento. Poderíamos até imaginar o sistema vascular repleto de sangue (por ora considerado como um fluido perfeito, sem viscosidade) e portanto sujeito às forças apenas gravitacionais e de ordem estática; isto é, sem movimento. O coração seria, então, apenas necessário para um primeiro batimento, que colocaria o sangue em movimento uniforme. (Nem é por outra razão que necessitamos de um coração, bem como, se quisermos, poderemos dizer que esta é também a razão pela qual ele pode e já é substituído por uma bomba mecânica.) Em cada batimento o coração ou seu substituto eventual restaura o nível de energia perdido sob a forma de calor. Estas

perdas se devem ao atrito, não do líquido com as paredes, como pareceria óbvio, mas entre as diversas camadas do líquido que são postas a deslizar umas sobre as outras na medida em que este se movimenta. Nos fluidos como o sangue, este atrito entre as diferentes camadas é o que conhecemos como viscosidade, e é a ela e à inércia que devemos esta perda de energia que deve ser repostada em cada ciclo cardíaco.

Em virtude da atração molecular, uma camada do líquido permanece estacionária em contato com a parede e as outras camadas cilíndricas e concêntricas, cada uma menor que a anterior, têm velocidades crescentes, sendo a velocidade maior no centro, decrescendo em direção à parede, onde ela é nula. Esta disposição dá aos líquidos que se movimentam assim um perfil característico, que é o perfil parabólico. Para a totalidade dos grandes vasos humanos, quer arteriais quer venosos, o fluxo sanguíneo se faz segundo este perfil parabólico de camadas concêntricas. A exceção existente na raiz da aorta é de importância apenas relativa.

Várias e diferentes causas implicam tomar estes fatos como aproximações que, no entanto, não invalidam as conclusões que nos orientam na compreensão dos fenômenos fisiológicos que se passam no interior dos vasos. Poderíamos, a guisa de exemplo e com brevidade, citar: (1) que o sangue não é um fluido de viscosidade uniforme e não pode, por isto, ser considerado um *fluido newtoniano*; (2) como demonstrou Fry em 1969,⁶ é muito difícil saber onde acaba o líquido e começa a parede. Em diferentes velocidades de fluxo ele mostrou que as células do endotélio se orientavam segundo o fluxo e podiam mesmo apresentar lesões histopatológicas quando submetidas a velocidades excessivas, levando à intrigante colocação de saber onde termina o líquido e começa a parede do tubo, uma vez que parece que, à maneira de um gel, parte da parede do vaso está associada ao movimento do líquido. Os fatos mais recentes conhecidos a respeito do endotélio, sua maior ou menor atividade em relação a variações no fluxo, mais e mais reforçam a idéia de participação da parede do vaso no movimento do fluido (sangue); (3) o fluxo sanguíneo no interior dos vasos não é contínuo, mas pulsátil, sofrendo por isso modificações ao longo do ciclo cardíaco; (4) o sistema vascular humano não é formado de longos tubos retos, mas de tubos relativamente curtos que se dividem em caprichosas curvas e bifurcações, aumentando assim a importância do fator inercial.

LEI DE POISEUILLE

As considerações que fizemos sobre o princípio de Bernoulli são perfeitamente válidas para explicar certos fatos da dinâmica do sangue, ainda que Daniel Bernoulli tenha elaborado seus trabalhos mais com base teórica, considerando fluidos teóricos que não apresentavam viscosidade. Como curiosidade, vale lembrar que Bernoulli graduou-se em medicina e durante algum tempo foi professor de anatomia em Basel.

O conceito de viscosidade está intimamente ligado à maneira pela qual os líquidos fluem. Se uma força é aplicada a um líquido ele começará a se movimentar, se a força é descontínua o líquido tenderá rapidamente a se imobilizar. Por outro lado, se uma parte do líquido é posta em movimento, este se comunicará a todo o líquido. A idéia é em tudo análoga à de fricção entre corpos sólidos e foi concebida pelos pioneiros deste campo como fricção interna. Curiosamente, Newton concebia-a com um *defectus lubricitatis*. Ainda que fosse possível deduzir-se dos princípios de Newton uma equação que exprimisse o movimento dos líquidos, como de fato o foi anos mais tarde, foi através de trabalhos experimentais que suas bases foram estabelecidas. Mesmo considerando que isto constituiria um prato apetitoso para a discussão entre experimentação e formulação teórica ou mesmo modelística, não o faremos aqui, até porque o que nos interessa são as implicações da equação e não sua dedução. Hagen e Poiseuille, trabalhando separadamente, porém na mesma época (1839-1842), obtiveram as necessárias evidências experimentais de que o fluxo é proporcional à pressão, à quarta potência do raio, e inversamente proporcional ao comprimento do tubo. No entanto, enquanto Hagen trabalhava com tubos grosseiros de cobre, Poiseuille executava seus trabalhos com capilares de vidro e chegava a resultados muito mais precisos. Com justiça a lei leva o seu nome, embora alguns prefiram uma solução conciliatória e a chamem como de Hagen-Poiseuille.

É interessante lembrar que Poiseuille, além de físico, era médico e realizava suas experiências com o intuito de esclarecer o fluxo de sangue nos vasos, e na impossibilidade de usar sangue devido a problemas de coagulação, utilizou água, o que o livrou de enormes complicações que teriam praticamente impedido seu sucesso. Como mais tarde se evidenciou em capilares, a viscosidade do sangue aparentemente é menor, um efeito que por ter

sido primeiro estudado por Fahraeus e Lindqvist,³ em 1931, é também conhecido por seus nomes.

A fórmula original de Poiseuille era extremamente simples: Q (ou F , se preferirmos) = $\frac{K P D^4}{L}$ e

agora temos uma equação que se aplica a líquidos reais com viscosidade e , portanto, com perdas de energia ao longo de seu trajeto, de modo que se faz necessária a aplicação de uma força constante ou pulsátil (como o coração) capaz de manter seu nível energético e , portanto, seu movimento. O fluxo é proporcional à pressão aplicada (P) à quarta potência do diâmetro (D) (raio) e inversamente proporcional ao comprimento do tubo (L). A constante K foi determinada em diferentes condições e constatou-se que seu valor caía com a queda da temperatura, o que equivale a dizer que o fluxo era menor em baixas temperaturas. A idéia implica obviamente a viscosidade. A equação como a conhecemos hoje só foi determinada por dedução por Hagenbach em 1860, a partir das formulações pioneiras de Newton, e chegamos a:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \pi r^4}{8 \mu L}$$

onde,

$P_1 - P_2$ é a diferença de pressão entre os pontos aplicados;

r é o raio

L é o comprimento do tubo e

μ é a velocidade do líquido considerado.

O confronto das duas equações, a mais antiga de Poiseuille e a mais recente deduzida por Hagenbach, nos permite, além da evidente observação de que elas são idênticas, caracterizar a constante

K de Poiseuille como sendo $K = \frac{\pi}{128 \mu}$, o que

confirma a relação da constante K de Poiseuille com a viscosidade e explica por que seu valor decrescia com a queda da temperatura, já que isto acarretava aumento da viscosidade.

$$Q = \frac{K (P_1 - P_2) D^4}{L} \quad \text{Poiseuille}$$

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \pi r^4}{8 \mu L} \quad \text{Hagenbach}$$

$$Q = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \mu L}$$

$$\text{Logo, } \frac{K (P_1 - P_2) (2r)^4}{L} = \frac{(P_1 - P_2) \pi r^4}{8 \mu L}$$

já que D (diâmetro) = 2r (raio)

$$K = \frac{(P_1 - P_2) \pi r^4 L}{(P_1 - P_2) 16 r^4 8 \mu L}$$

$$\text{portanto, } K = \frac{\pi}{128 \mu}$$

Um outro aspecto interessante que podemos visualizar a partir de Poiseuille são as relações entre comprimento e raio, necessárias para que o fluxo se processe laminarmente. Este tipo de fluxo, em contraposição ao fluxo turbulento que veremos adiante, é o que se processa com menor gasto de energia e de maneira mais suave. Vejamos uma vez mais a equação,

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \pi r^4}{8 \mu L}$$

consideremos $Q = 5.000 \text{ ml/min}$

$$P_2 = 1 \text{ mmHg, } P_1 = 100 \text{ mmHg}$$

$$\mu = 0.03 \text{ poise, para } L = 3.000 \text{ mm}$$

(distância aproximada de ida e volta do coração aos membros inferiores). O raio calculado e necessário para que a equação se processe é de apenas 5,1 mm, ou seja, o sistema tubular teria uma geometria muito compacta. A extrema complexidade do sistema não se deve, pois, a razões de ordem hemodinâmicas, mas a várias e diferentes funções de controle e ajustes metabólicos. É em função destes ajustes de suprimento de oxigênio e outros metabólitos que o sistema deve ser encarado, pois a sua complexidade se deve não a uma necessidade hemodinâmica que, como já vimos, se resolveria com tubos finos e simples, mas ao controle sobre cada região que se dá de modo muito preciso.

RESISTÊNCIA

De uma maneira semelhante à conhecidíssima equação da lei de Ohm, nós podemos escrever a equação de Poiseuille de modo simplificado como sendo $Q = \frac{\Delta P}{R}$ onde ΔP , gradiente de pres-

são, é $\frac{P_1 - P_2}{L}$, ou seja, a diferença de pressão

sobre o comprimento do segmento considerado e R, a resistência do segmento considerado. É fácil perceber que com a equação completa de

Poiseuille teremos $R = \frac{8 \mu}{\pi r^4}$. Desta maneira a

resistência depende tanto da geometria do vaso ou segmento considerado quanto da viscosidade do sangue que flui. É também perceptível que o raio (r) tem uma enorme influência pelo seu expoente de quarta potência. Deste modo, o comando da resistência pode se fazer por pequenos ajustes de raio, uma vasoconstrição aumentando a resistência, enquanto que uma vasodilatação a diminuiria de modo acentuado. Uma outra maneira de visualizar o fato é reescrever a equação de Poiseuille em termos de pressão:

$$P_1 - P_2 = \frac{Q \text{ (ou F)} 8 L \mu}{r^4}$$

Não é difícil perceber que quanto menor o raio, maior será a diferença de pressão. Se tomarmos uma linha de corrente de fluxo sanguíneo, qualquer queda de pressão será maior onde o raio for menor. Como sabemos, a pressão é de 100 mmHg na raiz da aorta e 35 mmHg nos capilares. Se acompanharmos a linha procurando onde se deu a queda de pressão, vamos localizá-la nas arteríolas, onde o raio se reduz de modo mais ou menos abrupto. Não é por outra razão que dizemos que o ponto de mais alta resistência encontra-se nas arteríolas. Nem é também por outra razão que o controle nervoso se dá em torno das arteríolas e dos capilares, ainda que no caso destes últimos eles só possam oferecer duas posições opostas ao fluxo: ou abertos ou fechados.

Poderíamos ver o mesmo aspecto considerando a equação de Bernoulli. Temos até aqui, por necessidades didáticas, cometido certas injustiças na análise do princípio de Bernoulli, ao afirmar que ele é válido apenas para líquidos sem viscosidade. Isto é verdade, mas bastaria acrescentar ao seu segundo termo a perda energética devida ao atrito e transformada em calor, para que pelo princípio de conservação da energia pudéssemos calcular o valor desta perda energética. Em geral não o fazemos apenas para fugirmos, verdade seja dita, sem maiores razões, de pequenas transformações matemáticas. Somos vencidos mais pelo precon-

ceito do que pela necessidade. Vejamos de novo a equação de Bernoulli: $P_1 + \rho gh_1 + 1/2 \rho v_1^2 = P_2 + \rho gh_2 + 1/2 \rho v_2^2$. Não havendo mais igualdade devido às perdas de atrito, a diferença de energia entre os dois termos será a medida desta perda que vamos chamar de tau (τ), como tanto gostam os físicos. Sendo τ a perda por unidade de massa, por unidade de comprimento do tubo, podemos escrever: $P_1 + \rho gh_1 + 1/2 \rho v_1^2 - P_2 - \rho gh_2 - 1/2 \rho v_2^2 = \tau \rho L$. Se para efeitos de entendermos mais facilmente o conceito imaginarmos um tubo na horizontal e sem variações de velocidade, os termos ρgh e $1/2 \rho v^2$ se anulam por serem de sinais contrários e iguais. Portanto, $P_1 - P_2 = \tau \rho L$ ou ainda $\frac{P_1 - P_2}{L} = \tau \rho$, ou seja, onde houver o

maior gradiente de pressão haverá a maior perda energética. Como sabemos que este gradiente de pressão é maior ao nível das arteríolas, há aí a maior perda energética sob a forma de calor.

Muitos se perguntam por que tantos modelos da corrente circulatória são apresentados sob a forma de análogos elétricos. A resposta provavelmente está em que sendo semelhantes as equações da lei de Ohm e de Poiseuille e havendo também em eletricidade fenômenos de resistência variável com a frequência, é possível estabelecer um certo paralelismo usando resistores, capacitores, impedância, voltagem etc. Também devemos levar em consideração que em modelos análogos podemos simplificar a complexidade real do verdadeiro sistema e fixar determinadas variáveis. A nós parece que isto tudo é compreensível, sobretudo se levarmos em conta que a maioria dos estudantes chega à universidade com conhecimentos melhores de eletricidade do que de hidráulica. Compreensível, mas não justificável. Com a introdução dos microcomputadores, os modelos e análogos se multiplicaram, inclusive com a desculpa de que se poderia reproduzir situações tão extremadas que seriam inexecutáveis em seres vivos. Confesso que essa possibilidade não me fascina. Isto tudo, porém, vem a propósito da existência de resistências situadas em série umas em relação às outras, ou dispostas em paralelo, situações em que raros são os textos que conseguem fugir ao análogo elétrico. Será ele imprescindível?

Se o conjunto de resistências oferecido por um segmento de vasos está colocado de tal maneira que o fluxo de sangue tem necessariamente de passar por ele antes de atingir outros conjuntos, os efeitos que este agrupamento terá sobre a pres-

são e o fluxo será inevitavelmente comunicado aos segmentos subsequentes. A pressão da veia porta será o resultado da passagem do sangue pelos segmentos mesentérico e esplênico, cuja posição está em série com o segmento hepático.

Nos segmentos em série, o trânsito do fluxo é obrigatório por determinado segmento. Se no entanto os segmentos estiverem colocados em paralelo, há opção para o fluxo e ele se deslocará fluindo mais pela menor resistência que encontrar pela frente. Se o território mesentérico estiver dilatado como acontece durante a digestão, o fluxo sanguíneo se dará mais por ele, que momentaneamente tem resistência menor, do que pelo território muscular. O contrário ocorrerá durante o exercício muscular, com o fluxo sanguíneo tomando a direção deste território. Não é difícil imaginar o que acontecerá com o débito cardíaco em um indivíduo que em pleno processo digestivo for realizar exercícios físicos de razoável intensidade.

PRINCÍPIO DA CONTINUIDADE (DITO TAMBÉM DE CASTELLI)

Já afirmamos, no princípio de Bernoulli, que existe uma relação entre velocidade e pressão, onde a velocidade é maior, a pressão é menor e vice-versa. Agora vamos examinar as relações existentes entre área e velocidade. Em termos hidrodinâmicos podemos afirmar que em um sistema fechado, com fluxo constante de líquido (dito também fluxo estacionário ou de regime permanente), toda a massa de líquido que passa em qualquer secção transversa na unidade de tempo é a mesma que passa em qualquer outra secção transversa na mesma unidade de tempo, a menos, obviamente, que existam fontes ou sorvedouros, o que invalidaria nossa premissa de sistema fechado.

Em termos fisiológicos, o sistema circulatório pode ser considerado um sistema fechado, por onde flui sangue, e no qual não há fontes ou sorvedouros que para nós seriam transfusões de sangue ou infusões de líquidos e hemorragias ou outras perdas líquidas. Nesse sistema fechado de fluxo constante (débito cardíaco ou sua fração para determinado órgão ou território considerado), o fluxo em qualquer secção transversa é sempre igual.

$Q = \text{constante}$

$Q = \text{área (a)} \times \text{velocidade (v)}$, logo

$a_1 v_1 = a_2 v_2$, e daí termos uma certa reciprocidade

entre os termos: nos pontos em que a área for menor a velocidade será maior e vice-versa. A idéia de que o fluxo seja igual ao produto da área pela velocidade é de fácil compreensão se visualizarmos que o fluxo é, na realidade, para um tubo considerado, um cilindro do líquido passando na unidade de tempo, logo expresso em unidade de volume (cm^3) por unidade de tempo (minuto, por exemplo). Ora, como se expressam as medidas deste cilindro para podermos calcular seu volume? A base do cilindro é a área da secção transversa do tubo, logo πr^2 , a altura do cilindro será dada pela velocidade cm/min . O produto da base pela altura dará cm^3/min , o que apenas expressa aquilo que já sabemos, ou seja, que quanto maior for a velocidade, maior será o fluxo em um determinado tubo, se sua secção transversa é constante. Se fôssemos uma célula solitária e perdida na imensidão, por exemplo do fígado, e tivéssemos de fazer nossas trocas metabólicas com o sangue que flui pelos capilares, desejaríamos ardentemente que a velocidade do fluxo fosse bem menor na nossa frente que na raiz da aorta. Ela de fato o é, não provavelmente pelas ardentes preces da celulazinha, ainda que isto possa ter comovido o Criador, mas pelas relações entre área e velocidade. Se considerarmos a secção transversa da raiz da aorta e a secção transversa representada pela reunião de todos os capilares do organismo, veremos que sendo a área conjunta dos capilares muito maior, a velocidade neles será muito menor, o que favorece a sua função nas trocas metabólicas.

Quando tivermos áreas de secção transversa iguais ou próximas, o fluxo por estas áreas será igual, em que pese serem veias ou artérias e terem diferentes regimes pressóricos ou diferentes distribuições volumétricas. Outros exemplos poderão ajudar a compreender este princípio físico. Um ferimento da veia cava, cuja soma em área transversa supera apenas um pouco a da aorta, é em geral tão fatal pelo volume de sangue que se perde quanto um ferimento da própria aorta. Não deveríamos confundir a altura do esguicho com o volume que flui por uma determinada secção transversa. Tomemos agora o caso da flebografia de membros inferiores. Vamos considerar para efeito didático uma flebografia normal. Em geral, mesmo um principiante consegue realizar boas radiografias na perna onde a existência de duas veias razoavelmente calibradas por artéria correspondente torna a velocidade do sangue nas veias mais lenta, já que a

área é de secção maior, sendo portanto mais fácil de se acompanhar a progressão do contraste. Na coxa, no entanto, em que na maioria das vezes apenas uma única veia profunda acompanha a artéria correspondente, a diferença de área transversa entre ambas se reduz e as velocidades se aproximam, fazendo com que algumas radiografias se percam devido à rapidez com que progride o contraste.

Vale a pena enfatizar que se a veia e a artéria têm uma área que representa fração igual da secção transversa total, o mesmo volume líquido flui por elas na unidade de tempo. A veia não sangra menos do que a artéria, tem apenas pressão menor do que ela.

FLUXO TURBULENTO

Desde os tempos de Poiseuille já se sabia que a lei relacionando pressão e fluxo deixaria de ser obedecida quando o fluxo fosse bastante elevado, e este fato foi corretamente atribuído a uma interrupção do fluxo laminar e ao aparecimento do fluxo turbulento. Deve-se, no entanto, a Osborne Reynolds, engenheiro e físico inglês que realizou numerosas observações em 1883, a caracterização das condições que determinam a transição do fluxo laminar para turbulento. A baixas velocidades de fluxo, Reynolds observou, através de corantes, que o fluxo era regular e uniforme e que alterações desse estado provocadas no fluido eram logo eliminadas. Porém, quanto mais se aumentava a velocidade, mais sensível se tornava o fluido às perturbações, até que em um ponto crítico não mais havia fluxo laminar. Este era então substituído por um fluxo irregular com correntes irregulares, que cruzavam e se imbricavam nas mais variadas direções, sendo numerosas as velocidades de fluxo perpendiculares ao eixo maior do tubo e que, portanto, se dirigiam contra as paredes desse mesmo tubo.

O ponto crítico dependia do diâmetro do tubo, da velocidade média do fluxo, da densidade e da viscosidade do líquido; o relacionamento entre estas diversas variáveis foi expresso através de um número que pelas suas características tornou-se em física um exemplo clássico de expressão adimensional, é conhecido como número de Reynolds:

$$R_e = \frac{v \cdot r \cdot \rho}{\mu}, \text{ onde}$$

v é a velocidade média
 r é o raio do tubo
 ρ é a densidade do líquido
 μ é a sua viscosidade

Mesmo sendo um número adimensional, o número de Reynolds representa uma relação entre a força de inércia e a força de viscosidade. A

força de inércia é proporcional a $\frac{\bar{v}^2 \rho}{r}$, enquanto

que a força de viscosidade é proporcional a $\frac{\bar{v} \mu}{r^2}$.

É fácil deduzir que num mesmo tubo, se a velocidade de fluxo cresce, a força de inércia cresce mais rapidamente que a força de viscosidade, elevando o número de Reynolds e facilitando a turbulência. A transição de fluxo laminar para turbulento ocorre quando a força de inércia é tão elevada que a viscosidade não consegue mais bloquear os pequenos desgarramentos turbulentos que se formam no interior do líquido.

Um exemplo simples desta situação pode ser visualizado num mesmo indivíduo que normalmente não apresenta sopros na ausculta cardíaca e que ao tornar-se anêmico, com as mesmas artérias e tubos, passa a apresentar sopros na raiz da aorta. É que agora sua viscosidade diminuiu e não é suficiente para bloquear a turbulência que normalmente se forma na raiz da aorta. Os sopros estão sempre associados a um aumento relativo ou absoluto da força inercial (velocidade) em relação às forças de viscosidade. Nos picos de ejeção sistólica, a velocidade-limite é alcançada em cada ciclo cardíaco (da ordem de 40 cm/s, contra uma velocidade média na aorta de 25 cm/s), e isto no anêmico terá uma duração maior, propiciando o aparecimento de turbulência duradoura e, por conseguinte, de sopros.

De maneira geral, e baseados em medidas realizadas em longos tubos retos, assumiu-se que o sangue, à maneira de líquidos homogêneos, teria como valor crítico do número de Reynolds um valor em torno do número 1.000. Esta generalização, tomando como verdade que o sangue seja um fluido homogêneo, o que ele não é, e que os tubos por onde ele circula sejam longos e retos, o que eles não são, levou à crença bastante difundida de que só haveria turbulência com números em torno de 1.000. Em condições de rugosidade da parede ou de estenose, a turbulência pode ser encontrada com valores bem mais baixos do que o

valor mágico de 1.000. Burton² refere turbulências em estenoses com valores de Re da ordem de 150.

Os números considerados acima são os encontrados quando usamos o raio na fórmula de Reynolds. Se, em vez disso, usarmos o diâmetro, como foi feito por Reynolds, os valores deverão ser multiplicados por dois, e para alguns o número de Reynolds em torno de 2.000 para início de turbulência parecerá mais familiar. Talvez devêssemos considerar sempre o diâmetro, apesar do uso do raio estar mais generalizado.

A fórmula geral para o número de Reynolds, como proposta por Goldstein (1938), suficientemente ampla para qualquer tubo ou canal (hidraulicamente mais apropriado), acaba nos levando ao uso do diâmetro:

$$Re = \frac{4m \bar{v}}{\nu}$$

onde Re — número de Reynolds

m — profundidade hidráulica média, definida pela divisão da área da secção pelo perímetro. Para um cilindro, a área de secção é um círculo, logo:

$$m = \frac{\pi r^2}{2\pi r} = \frac{r}{2}$$

e $4m$ é igual a $2r$ que vem a ser o diâmetro (D).

ν — corresponde à fração μ/ρ , ou seja, a viscosidade dividida pela densidade, conhecida também por viscosidade cinemática.

Para efeitos de comparação e melhor entendimento, vamos repetir as duas maneiras de expressar o número de Reynolds, lado a lado.

$$Re = \frac{\bar{v} r \rho}{\mu} \qquad Re = \frac{\bar{v} 4m}{\nu}$$

Já que no nosso caso $4m = 2r = D$ (diâmetro) e a fração $\rho/\mu = 1/\nu$, teremos $Re = \frac{\bar{v} D}{\nu}$, na

outra equação que emprega o raio $Re = \frac{\bar{v} r}{\nu}$.

É importante que a comparação de números de Reynolds seja feita com referência ao modo

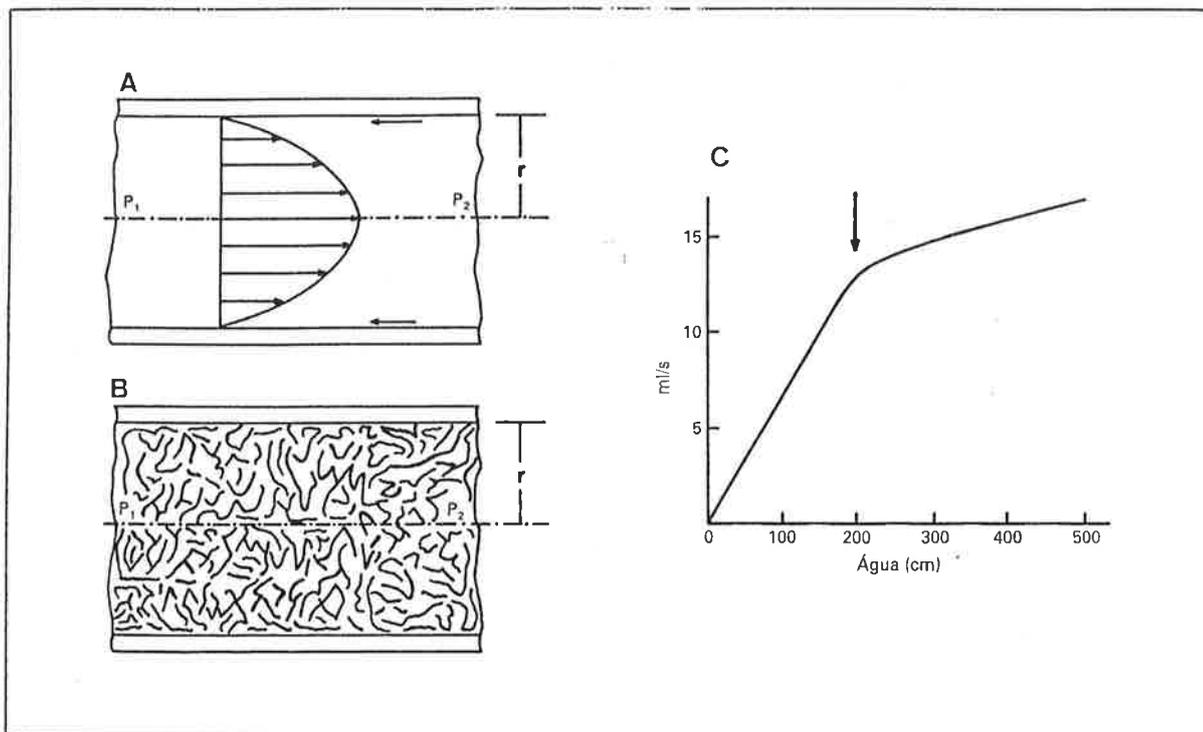


Fig. 2-2. A. Fluxo laminar em tubo de raio r , em que o líquido se encontra submetido à diferença de pressão $P_1 - P_2$. O líquido se distribui caracteristicamente segundo um perfil parabólico. Deveríamos até dizer com mais precisão que o líquido caminha segundo um cone de revolução, resultante da rotação espacial do perfil de velocidade, este sim com características de distribuição parabólica, com velocidade maior no centro do tubo. B. No mesmo tubo um fluxo turbulento em que não mais há distribuição do líquido em camadas concêntricas. C. Vazão de um líquido submetido a diferenças de pressão crescentes. A flecha aponta o momento em que o fluxo deixa de ser laminar para ser turbulento. Neste ponto há necessidade de uma pressão muito maior para fazer fluir o líquido.

pelo qual ele foi calculado, como diâmetro (D) ou como raio (r).

A existência de uma desordem entre as camadas do líquido, por conseguinte de suas moléculas, quando o regime de fluxo é turbulento, implica uma maior perda de energia por parte do fluido, necessitando-se agora de uma maior diferença de pressão para se conseguir manter o mesmo fluxo (Fig. 2-2). Não mais havendo uma camada estacionária de líquido junto à parede, o entrecchoque das partículas do líquido com essa mesma parede, dependendo do material de que esta é constituída, poderá produzir vibrações mais ou menos intensas que serão percebidas como frêmitos na palpação ou sopros na ausculta.

ASPECTOS DA HEMODINÂMICA NO SISTEMA ARTERIAL

ESTENOSSES E DILATAÇÕES. As estenoses das artérias de grande e médio calibres, quer devidas a espessamentos de suas camadas, quer por processos inflamatórios ou, mais freqüentemente, por depósito sob a forma de placas ateroscleróticas,

causam ao nível da estenose, como já vimos pelo princípio da continuidade, um aumento na velocidade do fluxo, pois houve redução da área. A primeira consequência deste fato é que poderão ser atingidas localmente, sobretudo mas não exclusivamente por aumento da velocidade (fatores como rugosidade também devem ser considerados), condições para formação de fluxo turbulento; agora, na saída da estenose em condições de turbulência, as partículas do fluido se chocarão com as paredes do vaso, que entrarão em vibração não mais protegidas pelo fluxo laminar. Uma primeira consequência será o aparecimento de um sopro, já que as paredes do vaso entrarão em vibração

juntamente com as partículas do sangue, e suas características elásticas ajudarão na propagação do sopro. Uma outra maneira de perceber o mesmo fenômeno é pela palpação, quando se perceberá um frêmito local, também resultado da vibração da parede, atingida pelo fluxo turbulento. Uma outra consequência deste fluxo turbulento a jusante da estenose é a formação de uma dilatação pós-estenótica, que se deve quase certamente ao verdadeiro bombardeio a que está submetida a parede do vaso. Experimentalmente esta dilatação é reversível, mas a zona dilatada caracteristicamente apresenta uma capacidade bastante diminuída de tolerar tensões, ainda que o processo como um todo seja inteiramente reversível, mesmo após meses de instalação.¹⁰ Assim, o tratamento da zona dilatada pós-estenótica poderia, em princípio, ser desnecessário, mas isto só o juízo clínico em cada caso poderá afirmar.

A existência da dilatação pós-estenótica se deve em parte à perda energética que acontece ao longo de toda estenose; embora não seja desprezível no início da estenose, esta perda é muito maior na saída. Nesse ponto o excesso de energia cinética, resultado do aumento de velocidade devido à estenose, dissipa-se em um fluxo turbulento, fenômeno que pode ser percebido clinicamente (sopros e frêmitos) ou, ainda melhor, num estudo de Doppler capaz de analisar um espectro maior de frequências.

A presença da dilatação pós-estenótica está relacionada à presença de velocidade elevada sem redução acentuada de fluxo, o que nos leva a uma pergunta muito importante em relação às estenoses. Quão intensa deve ser uma estenose para produzir queda no fluxo ou um gradiente de pressão detectável na artéria comprometida?

Mesmo que em exames angiográficos nos surpreenda a extensão das lesões e isto nos leve corretamente a considerar quão difusa está a doença aterosclerótica, do ponto de vista hemodinâmico, no que diz respeito a fluxo, o ponto crucial é o raio (cuja proporcionalidade é de quarta potência) e não a extensão (cuja proporcionalidade é de potência simples).

A pergunta a que todos gostaríamos de responder é: qual o grau de estenose que resulta em redução apreciável do fluxo sanguíneo e que portanto necessita de tratamento? Experimentalmente, alterações na pressão e no fluxo ocorrem quando a secção transversa é reduzida em pelo menos 75% e esta redução corresponde a uma queda de

pelo menos metade do diâmetro. Do ponto de vista físico este dado experimental era previsível por tratar-se de equações exponenciais de quarta potência cuja curva tem características de inclinação do tipo precipitação aguda.

Não há grandes variações no início até que, para valores relativamente altos de redução da luz do vaso, a correspondente redução do fluxo se faz de forma abrupta, e para incrementos adicionais de redução da ordem de 10% na luz, o fluxo praticamente desaparece (Fig. 2-3).

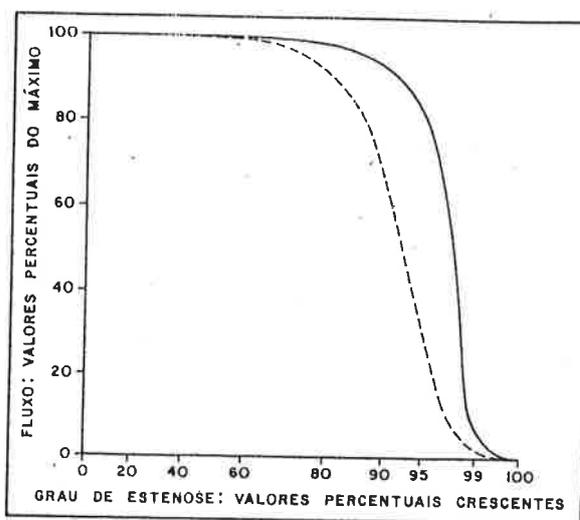


Fig. 2-3. Relação entre percentual de fluxo (em relação ao máximo) e o grau de estenose (valores percentuais crescentes do grau de estenose) numa situação de resistência periférica elevada (repouso — linha contínua) e de resistência periférica baixa (exercício — linha interrompida). Artéria femoral.

Outro fator que não pode ser omitido é que a estenose crítica varia com a resistência do segmento considerado. Assim, em territórios com resistência periférica baixa como o carotídeo, a estenose crítica pode ser alcançada com estreitamento menor da luz quando comparado, por exemplo, com o território da perna em repouso. Neste, isto também explica o que todos sabemos da prática diária. Com o exercício forçado ou a própria marcha, que reduzem a resistência no território da perna, uma estenose não crítica pode tornar-se crítica e com ela aparecer a dor (Fig. 2-3).

Resta-nos um consolo, de que nesses casos a física sujeita-se à clínica e à experiência. Dadas a geometria irregular das lesões e o fluxo pulsátil, todas as tentativas de fórmulas quantificantes mos-

traram-se inúteis. Prevalece o conhecimento adquirido e a avaliação individual do médico, sobretudo se estamos diante de uma redução de 70% ou mais da luz arterial.

Uma última palavra sobre lesões em série de artérias que não possuem ramos importantes (carótida interna, femoral superficial) num dado segmento. A dilatação ou retirada de um segmento estenosado é pouco eficaz no geral em relação ao fluxo, se a redução no raio, no segmento remanescente, é importante. De novo, o efeito de quarta potência sobre o efeito de potência simples.

No entanto, se a sua soma contribuir para o aparecimento de um valor de estenose crítica, a retirada ou dilatação do segmento pode melhorar significativamente o quadro de insuficiência de fluxo a jusante.

A análise dos aneurismas puros, do ponto de vista hemodinâmico, apresenta peculiaridades em que mesmo sendo dilatações apresentam características próprias que as distinguem das dilatações pós-estenóticas. Em primeiro lugar nas pós-estenóticas, o fluxo turbulento se forma a montante da dilatação, na zona estenosada, onde a velocidade aumenta em função da redução de área. Não é o caso das dilatações aneurismáticas; aqui a velocidade se reduz por aumento do diâmetro. Uma análise simples nos revela, ainda pelo mesmo princípio da continuidade, que sendo o fluxo constante, o produto da área pela velocidade será constante. Logo, se há aumento da área, há redução da velocidade e vice-versa. Em modelos experimentais, observa-se que a adição de corante ao fluxo gera uma coloração visível das lamelas que, ao passarem pela dilatação, praticamente acompanharão a corrente de líquido que está fluindo, como se não houvesse dilatação (Fig. 2-4), observando-se uma ligeira diminuição da velocidade neste fluxo central e o aparecimento, lentamente, de uma coloração no líquido contido na dilatação. Com o passar do tempo, sendo descontinuada a injeção de corante, o fluxo central de líquido como que limpa a dilatação no seu canal central, mas as porções laterais do aneurisma agora estão coradas e permanecerão assim por longo tempo.

Não considerando outros elementos do processo, tomemos para análise o número de Reynolds que relaciona velocidade e raio. O raio, no caso do aneurisma, aumenta linearmente pelo aumento do diâmetro do vaso, mas a velocidade cai exponencialmente, uma vez que seu produto pela área

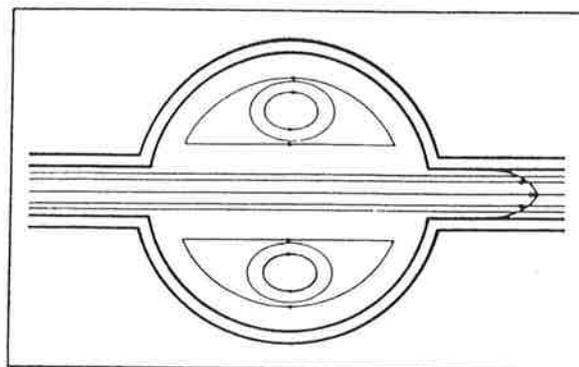


Fig. 2-4. Fluxo laminar através de um tubo de vidro que apresenta uma dilatação à maneira dos aneurismas. O fluxo mantém suas características caminhando quase sem perda de velocidade pelo centro do tubo. Nas porções periféricas a velocidade diminui acentuadamente, chegando a tornar-se quase estacionário.

é constante e a área apresenta um crescimento quadrático $a = \pi r^2$.

Assim, tomando simplificada o número de Reynolds, iria diminuindo na proporção em que o aneurisma mais se dilata, com o que o fluxo se afastaria da turbulência no interior do aneurisma.

O interessante destas colocações é que, caminhando nesta direção, acabaríamos por provar que em um aneurisma, como a velocidade cai mais do que o raio aumenta, o número de Reynolds não cresceria e não haveria turbulência e, portanto, não haveria frêmitos nem sopros. Contra esta lógica, todos os que lessem este capítulo apontariam um único fato definitivo: em um aneurisma há frêmitos e sopros. Como, então, explicá-los?

Um primeiro ponto a considerar é que o número de Reynolds com valores fixos só tem sentido em tubos de material uniforme em que não haja variações de diâmetro, bem como não apresentem rugosidades. As artérias são, via de regra, tubos longos mas afunilados, e em tubos com estas características o número de Reynolds crítico (valor-limite de turbulência) está aumentado e o perfil de velocidades achatado, condições que favorecem o tamponamento de eventuais distúrbios que ocorram no fluxo laminar. O contrário ocorre nos tubos divergentes, com raio crescente, redução do valor crítico do número de Reynolds e alongamento do perfil de velocidades, com favorecimento do fluxo de turbilhonamento.

No caso do aneurisma trata-se de um tubo divergente e convergente, e o aparecimento de turbu-

lência no seu interior está relacionado à relação entre o diâmetro desse mesmo aneurisma com o diâmetro dos tubos de entrada e saída. Quanto maior for esta razão menor a velocidade necessária para criar turbulência. Assim teríamos um primeiro ponto: mesmo com diminuição da velocidade a turbulência pode ser alcançada já que o número de Reynolds diminui, o que na prática significa o aparecimento de turbulência em baixas velocidades. Um segundo ponto é que mesmo não ocorrendo turbulência nas fases iniciais, o fluxo sanguíneo extremamente lento junto às paredes do aneurisma favorece a formação de coágulos, e isto também é um fato. Todo cirurgião sabe que ao abrir um aneurisma irá encontrar uma massa esbranquiçada, restos de antigos coágulos. Agora temos uma situação de rugosidade das paredes, o que favorece sobretudo o aparecimento de turbulência.

Em resumo, as características de fluxo no interior de um aneurisma podem ser responsáveis, por exemplo, pela sua não-identificação, ou identificação dificultada no exame radiológico, já que o contraste injetado, como o corante dos modelos, tenderá a fluir pelo centro do tubo onde a velocidade é maior, muitas vezes em flagrante contraste com a clínica, que evidencia tudo de aneurisma e o exame radiológico que mostra apenas uma ligeira tortuosidade do canal central de fluxo (Fig. 2-4). As características do fluxo são responsáveis pelo aparecimento de coágulos no seu interior devido à baixíssima velocidade junto às paredes. O aparecimento de turbulência faz vibrar as paredes do tubo e neste sentido as camadas elásticas parecem ser muito sensíveis a frequências que se encontram na zona audível, sendo por estas lesadas. Como conseqüência, uma dilatação pequena em que as condições locais propiciaram o aparecimento de turbulência poderá agora criar condições para se dilatar cada vez mais.⁹

Além disso, com o crescimento da área seccional do vaso, existe diminuição da velocidade do fluido e aumento da pressão hidrostática, favorecendo também sua dilatação.¹³ Alterações na tensão superficial, com o aumento do diâmetro do vaso, podem também criar condições para sua contínua expansão. De acordo com a fórmula do esforço tangencial

$$\tau = \frac{P \cdot r_i}{\epsilon} \quad (P = \text{pressão dentro do cilindro; } r_i =$$

raio interno e ϵ = espessura da parede), pode-se, em parte, entender por que os aneurismas maiores têm maior facilidade para ruptura do que os meno-

res. Para uma mesma pressão dentro do vaso, um aumento no raio interno acarreta grande diminuição na espessura da parede; a tensão superficial por unidade de área aumenta muito mais do que o aumento do raio. Como o principal fator de manutenção da força tênsil de um vaso arterial é o colágeno, e este nos aneurismas pode estar esparso, fragmentado ou desorganizado, o aumento na força tênsil acima relatado pode promover a ruptura do mesmo.¹³

HEMODINÂMICA DA DISTRIBUIÇÃO ATEROMATOSA. Observações procurando relacionar características geométricas dos vasos e a distribuição ateromatosa são bastante antigas, mas podemos citar os trabalhos de Texon^{13,14} como um dos pioneiros que com maior ênfase tentou relacionar o aparecimento de deposições ateromatosas nos vasos com sua peculiar geometria. Por isso sabemos que é nas curvaturas, junto a sua borda interior, que se formam as deposições; junto a paredes de pouca mobilidade, como os canais dos adutores, ou ao longo da parede posterior da aorta, porção fixa da parede deste vaso, também se formam deposições. Na bifurcação da aorta a deposição também é bastante característica e repetitiva, acontecendo no lado interno da bifurcação. A explicação adotada primariamente por Texon de que os fatos se deviam a uma diferença de pressão em que estabelecer-se-ia um gradiente entre a porção externa e a interna, ou entre o lado fixo e o não-fixo, e isto favoreceria a deposição, é hoje considerada um pouco simplista demais.

O que não podemos negar, no entanto, é que a deposição guarda relação com a geometria e não se dá simplesmente ao acaso. As deposições em zonas de curvatura são clássicas no estudo da distribuição ateromatosa, e alguns casos como a curvatura da coronária direita exemplificam essa situação. Não caberia no contexto deste capítulo uma análise detalhada de todas as situações ilustradas acima. Como ilustração, analisaremos a situação da curvatura, cujo exemplo mais clássico, e sem dúvida maior, é o da aorta. Como vemos na Fig. 2-5, a pressão lateral é maior na curvatura externa do que na interna; este aumento na pressão pode ser matematicamente expresso na seguinte fórmula:

$$dP = \rho v^2 \frac{dr'}{r'}$$

onde P é pressão em qualquer ponto
v é velocidade neste ponto

*é provável que os coágulos se formam na borda de curvatura
não fixa.*

r' é o raio de curvatura, que não deve ser confundido com o raio do próprio vaso. dP e dr' representam derivadas e, portanto, são incrementos de pressão e incrementos de raio.

Desta equação, e como seria de esperar do próprio princípio de Bernoulli, segue-se que o produto da velocidade em qualquer ponto pelo raio de curvatura desse mesmo ponto é constante. Desse modo, a velocidade de fluxo é maior junto à borda interna da curvatura do que junto à borda externa (Fig. 2-5).

Texon aventou a hipótese de que esta pressão menor do lado interno favoreceria o aparecimento das deposições ateromatosas características das curvaturas. Uma outra explicação, que parece mais plausível, leva em consideração a maior velocidade existente junto à borda interna, aumentando portanto o estresse da superfície endotelial, que como já vimos participa do processo do fluxo laminar e das forças de cisalhamento aí existentes.

Estamos adquirindo lentamente, mas com precisão, conhecimentos bastante apreciáveis sobre a física do sistema circulatório, em particular do sistema arterial, dos diferentes aspectos da circulação, inclusive da característica distribuição ateromatosas em diferentes vasos.

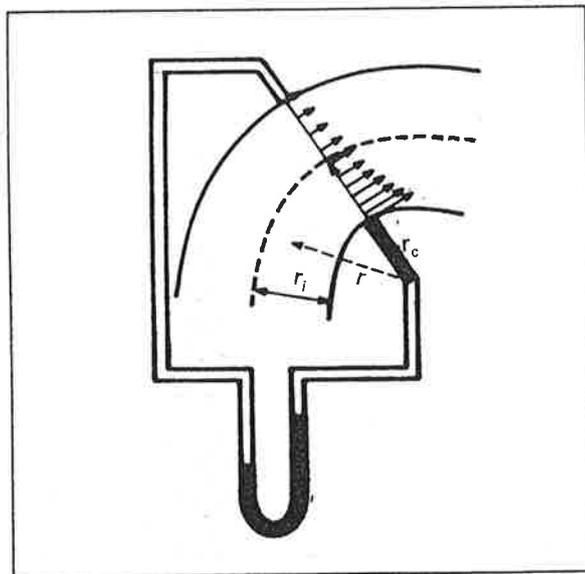


Fig. 2-5. Características do fluxo através de um tubo encurvado. r , raio qualquer a partir do centro de curvatura r_c , raio da curvatura do tubo, r_i , raio interno do tubo. As pressões aumentam à medida que caminhamos para o lado externo da curvatura; reversamente as velocidades diminuem.

ASPECTOS DA HEMODINÂMICA DO SISTEMA VENOSO

O aspecto da hemodinâmica venosa que merece maior atenção é, sem dúvida, o efeito da pressão venosa nos membros inferiores. Em um indivíduo em pé, a pressão média na raiz da aorta é de 90 a 100 mmHg; no tornozelo deste mesmo indivíduo, a pressão atinge valores da ordem de 170 a 180 mmHg, em virtude do acréscimo que faz o peso da coluna de sangue que tem a altura do coração ao pé.

Pelo lado venoso, a mesma coluna se faz presente exercendo uma pressão equivalente ao seu peso sobre as terminações venocapilares. Do ponto de vista hemodinâmico, a circulação se processa sem obstáculos, já que a pressão da coluna do lado arterial resultante da conversão da energia gravitacional potencial (ρgh) compensa a pressão necessária para vencer a coluna existente do lado venoso.¹⁶

Todos nós já tivemos oportunidade de observar que uma coluna hídrica, constituída de um tubo de polietileno contendo solução fisiológica, uma vez conectada a uma veia do pé, estabiliza seu nível, se o indivíduo permanece em pé sem efetuar movimentos, à altura do átrio direito; se o indivíduo inicia movimentos de marcha, a coluna irá diminuindo progressiva e rapidamente de valor. Tal diminuição se deve à atividade dos músculos da perna (coração periférico) em conjunto com a presença de válvulas no segmento venoso considerado, que determinam uma fragmentação da coluna de sangue. Deste modo, a coluna efetiva e real, que cheia de sangue exerce pressão sobre os capilares venosos, será sensivelmente reduzida. O corolário é que não mais será necessária uma alta pressão no lado arterial para vencer a coluna venosa que teve sua altura reduzida e, portanto, parte desta pressão pode ser dissipada sem comprometer o retorno venoso.

Consideradas do ponto de vista puramente físico, as válvulas não são necessárias ao retorno venoso (as pessoas que têm as válvulas destruídas, têm retorno venoso dos membros inferiores mantido), apenas que sem elas todo o sistema tem de operar a alta pressão, sem dissipação ao nível de arteríolas, já que a energia assim perdida sob a forma de calor é imprescindível para vencer a agora longa coluna venosa. É no campo das trocas líquidas que se processam nos capilares que os efeitos danosos dessa situação irão aparecer. Haverá uma exagerada elevação da pressão hidrostática, não acom-

panhada de elevação da pressão coloidosmótica, e no sistema das trocas capilares isto quer dizer edema e dilatação venosa. Desse modo, podemos compreender que qualquer processo patológico que comprometa as válvulas venosas causará invariavelmente dilatação venosa no segmento considerado e maior ou menor grau de edema.

ASPECTOS DA HEMODINÂMICA DO EDEMA

Reconhecemos classicamente quatro forças como operantes nos processos de trocas líquidas ao nível de capilares: a pressão hidrostática existente no interior do vaso (P-H), a pressão coloidosmótica do plasma (π PL), a pressão hidrostática existente nos tecidos (P-T) e a pressão coloidosmótica existente no líquido intersticial (π T). Depois de várias marchas e contramarchas, em que diferentes escolhas afirmaram diferentes valores e apresentaram provas totalmente contraditórias sobre esses mesmos valores da pressão hidrostática nos tecidos (P-T), ora havida como subatmosférica, ora como superior à atmosférica, o consenso atual entre os especialistas parece voltar aos primórdios de Starling,¹¹ em 1896, com valores reconhecidamente positivos (ou seja, superatmosféricos) para esta pressão.^{16,17} Assim, não havendo dúvida de que a pressão hidrostática no interior do vaso lança líquido para o exterior deste, nem de que a pressão coloidosmótica do plasma a isto se opõe, retendo líquido no interior desse mesmo vaso, nem de que as proteínas em não tão pequena quantidade como se supunha, presentes no líquido intersticial, atraem líquido para fora do vaso, a confirmação de que a pressão tecidual é superatmosférica e, portanto, se opõe à saída de líquidos, caracteriza as quatro forças que atuam para propiciar saída apreciável de líquido na extremidade arterial, por excesso de pressão filtrante e retorno desse mesmo líquido na extremidade venosa por excesso da pressão absorvente devida às proteínas do plasma.

Ao longo dos últimos anos aprendemos algumas outras coisas. Por exemplo, que a porosidade dos capilares é diferente em diferentes órgãos, de modo que não podemos falar em capilar como um vaso característico e genérico, mas reconhecer que no fígado ele é sete vezes mais permeável (pelo tamanho de poros em sua membrana) do que em nível muscular. Aprendemos também que para um mesmo conjunto de capilares de um mesmo órgão

a permeabilidade varia, se se tratar de capilares da extremidade arterial ou venosa, sendo duas vezes maior nesta última. Aprendemos ainda que a intensa ramificação desde o lado arterial faz com que a superfície de capilares do lado venoso aumente muito em relação ao arterial, podendo ser em alguns órgãos, como o mesentério, cinco vezes maior. A compreensão destes elementos é que nos levou a entender por que as alterações de pressão, sobretudo um aumento da pressão hidrostática no interior dos vasos e que portanto se opõe à reabsorção, quando presente no lado venoso pode favorecer o aparecimento de grandes edemas. Uma elevação da mesma magnitude no capilar arterial, favorecendo a filtração, não terá as mesmas consequências, porque o mesmo fator agindo das duas extremidades será, por causa da maior permeabilidade e maior área do lado venoso, 10 vezes mais efetivo neste último.

Retornemos por um momento ao caso das veias e vejamos o que acontece num caso de lesão das válvulas venosas. Como já dissemos, a lesão das válvulas não impede o retorno venoso, apenas obriga a que este sistema funcione a alta pressão quando o indivíduo está em pé. O componente de pressão hidrostática eleva-se nas duas extremidades dos capilares, e é evidente que a quantidade de líquido filtrada no lado arterial não será reabsorvida no lado venoso. Há um momentâneo desequilíbrio de forças e um excesso de líquido permanecerá nos tecidos, aumentando a pressão hidrostática aí existente. Surge o edema, mas surge também um reequilíbrio das pressões, de modo que quantidades iguais de líquido são filtradas numa extremidade e reabsorvidas na outra.

O edema deve ser assim compreendido como uma situação nova em que o conflito das pressões contrárias é resolvido porque há agora um aumento de tensão nos tecidos que se encontram túrgidos. Devemos encará-lo como um elemento de que lança mão o organismo para equilibrar uma situação que sem ele, tenderia apenas à filtração, sem a correspondente reabsorção ao longo dos capilares. É claro que os efeitos deletérios secundários do edema sobre o aspecto nutricional dos tecidos dérmicos e como possível meio de cultura para infecções devem ser combatidos. Apenas lembramos que o combate do edema pelo edema, não compreendendo que ele faz parte do novo jogo de forças, não resultará em nenhum proveito, uma vez que as causas que lhe deram origem permanecem inalteradas.

Para finalizarmos, vamos procurar entender como funcionam duas medidas terapêuticas habituais nestes casos de lesões valvulares. Uma é a posição em decúbito com os pés em relação ao átrio direito, o que retira do jogo de pressões ao nível capilar o peso da coluna de sangue, fazendo com que o sistema volte a atuar em níveis pressóricos normais, tornando desnecessário o edema como elemento de reequilíbrio do sistema. Outra é o uso de meias elásticas que aumentam externamente a tensão sobre os tecidos, possibilitando assim ao organismo uma redução no grau de edema necessário ao equilíbrio do sistema que opera em regime de pressões altas, devido às lesões valvulares; em alguns casos, o edema poderá até desaparecer, equilibrando-se o conjunto apenas com a tensão proveniente dos tecidos e fibras elásticas aplicados externamente.

Com vimos ao longo deste capítulo, muitas coisas de interesse da clínica vascular encontram explicação nos princípios físicos que regem a hemodinâmica. Para outras, nosso conhecimento é ainda incipiente e permanecemos em dúvida quanto à explicação real de determinados comportamentos, quer da vazão do sangue, quer da influência dos tubos que o contém. Uma única coisa é certa: quanto melhor nossa compreensão dos processos físicos, melhor nossa atitude terapêutica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Attinger EO. Flow patterns and vascular geometry. In: Attinger EO (ed.). *Blood Flow*. New York, McGraw-Hill, 1964.
2. Burton AC. *Physiology and Biophysics of the Circulation*. Chicago, Year Book Medical Publ., 1972.
3. Fahraeus R, Lindqvist T. The viscosity of the blood in narrow capillary tubes. *Am J Physiol* 1931; 96:562.
4. Forrester JH, Young DF. Flow through a converging diverging tube and its implications in occlusive vascular disease. I. Theoretical development. *J Biochem* 1970; 3:297.
5. Forrester JH, Young DF. Flow through a converging diverging tube and its implications in occlusive vascular disease. II. Theoretical and experimental results and their implications. *J Biochem* 1970; 3:307.
6. Fry DI. Certain histological and chemical responses of the vascular interface to acutely induced mechanical stress in the aorta of the dog. *Circulation Res* 1969; 24:93.
7. Haynes RH, Burton AC. Role of nonnewtonian behaviour of blood in hemodynamics. *Am J Physiol* 1959; 197:943.
8. Landis EM, Pappenheimer JR. Exchange of substances through the capillary walls. In: Hamilton WF (ed.). *Handbook of Physiology*. Section 2. Circulation, vol II. Washington, American Physiological Society, 1963.
9. McDonald DA. *Blood Flow in Arteries*. Londres. Edward Arnold, 1974.
10. Roach MF. Reversibility of postestnotic dilatation in the femoral arteries of dogs. *Circulation Res* 1970; 27:985.
11. Starling EH. On the absorption on fluids from connective tissue spaces. *J Physiol* 1896; 19:312.
12. Strandness Jr. DE, Sumner DS. *Hemodynamics for Surgeons*. New York, Grune & Stratton, 1975.
13. Texon M, Imparato AM, Lord Jr JW. The hemodynamic concept of atherosclerosis. *Arch Surg* 1960; 80:47.
14. Texon M. The role of vascular dynamics in the development of atherosclerosis. In: Sandler M, Bourne GH (eds.). *Atherosclerosis and Its Origin*. New York, Academic Press, 1963.
15. Wiederhielm CA. Transcapillary and interstitial transport phenomena in the mesentery. *Fed Proc* 1966; 25:1789.
16. Wiederhielm CA. Analysis of small vessel function. In: Reeve EB, Guyton AC (eds.). *Physical Bases of Circulatory Transport: Regulation and Exchange*. Philadelphia, Saunders, 1967.
17. Wiederhielm CA. The capillaries, veins and lymphatics. In: Ruch TC, Patton HD (eds.). *Physiology and Biophysics*. Philadelphia, Saunders, 1974.