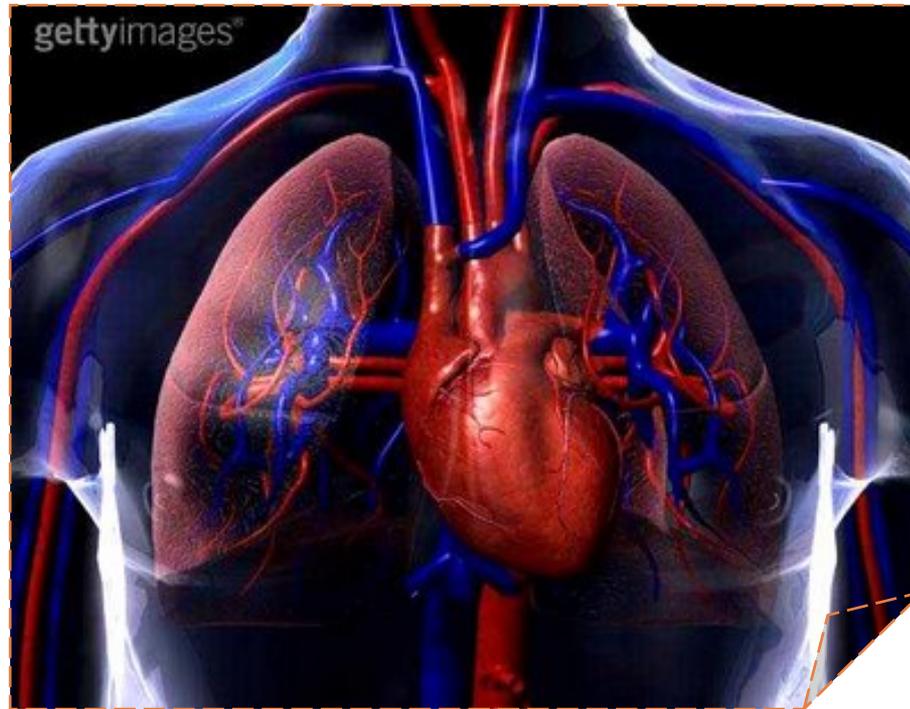
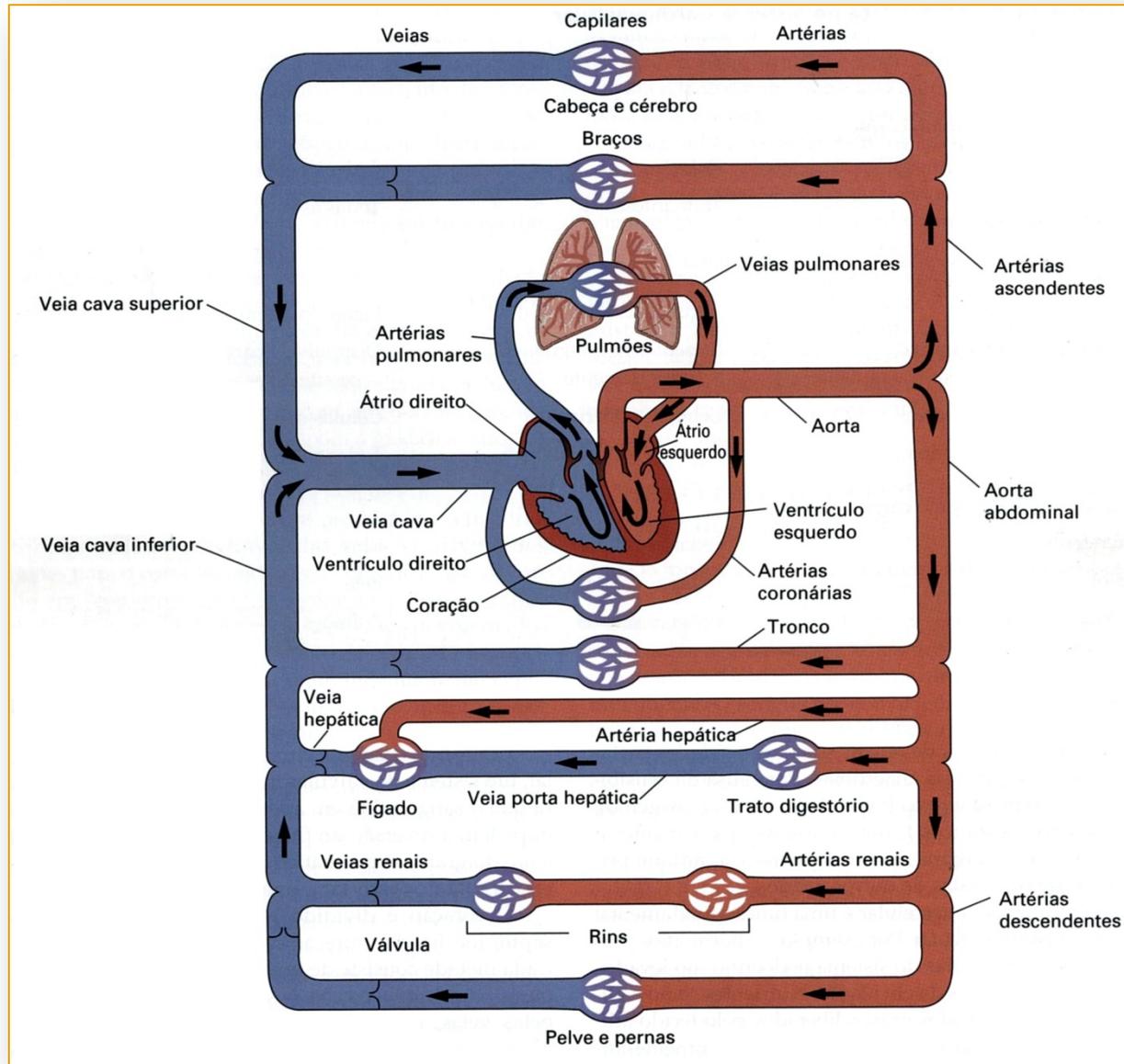


Sistema Cardiovascular

Dra. Christie Ramos Andrade Leite-Panissi



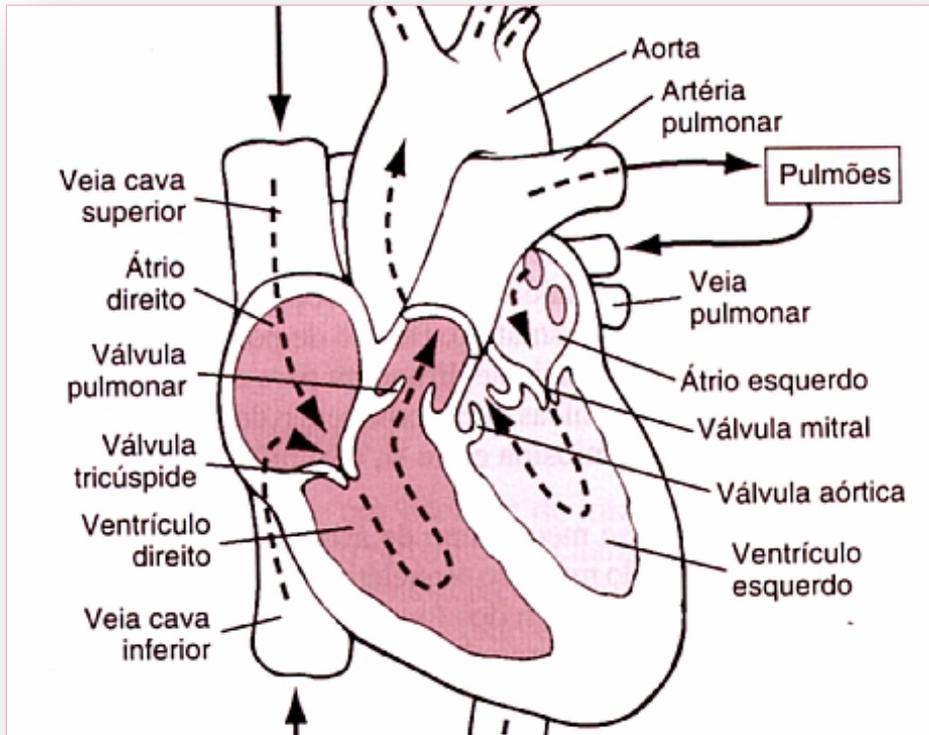
Visão geral do sistema cardiovascular





CONTRATILIDADE CARDÍACA

REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL



Tratado de Fisiologia Médica. Guyton & Hall, 2002.

❖ **Átrios.**

❖ **Ventrículos.**

❖ **Válvulas.**

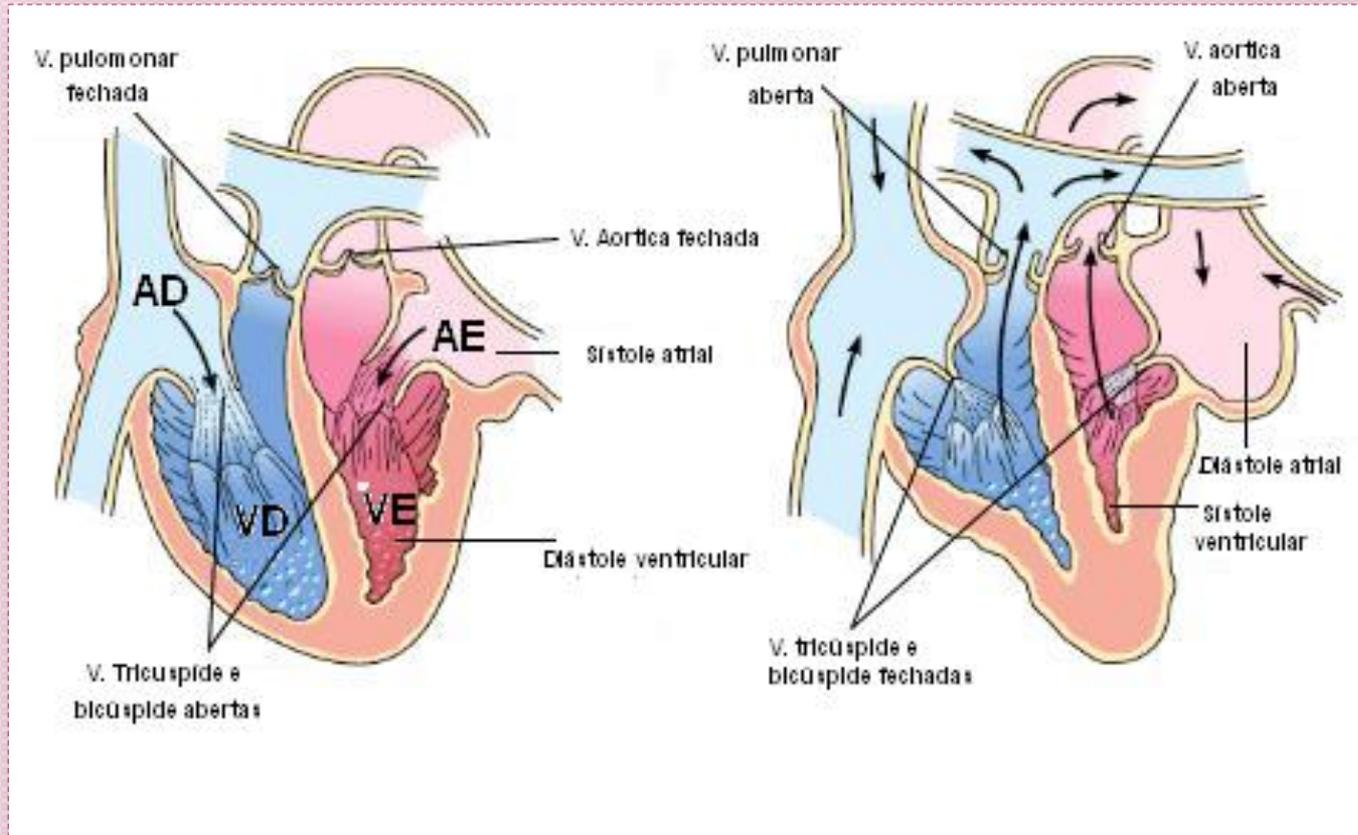
❖ **Mecanismo de contração intrínseco.**

❖ **Tipo de células miocárdicas.**

Céls. auto-despolarizam e Contráteis.

Válvulas tricúspide e mitral (ou bicúspide) :
abertura e fechamento passivo.

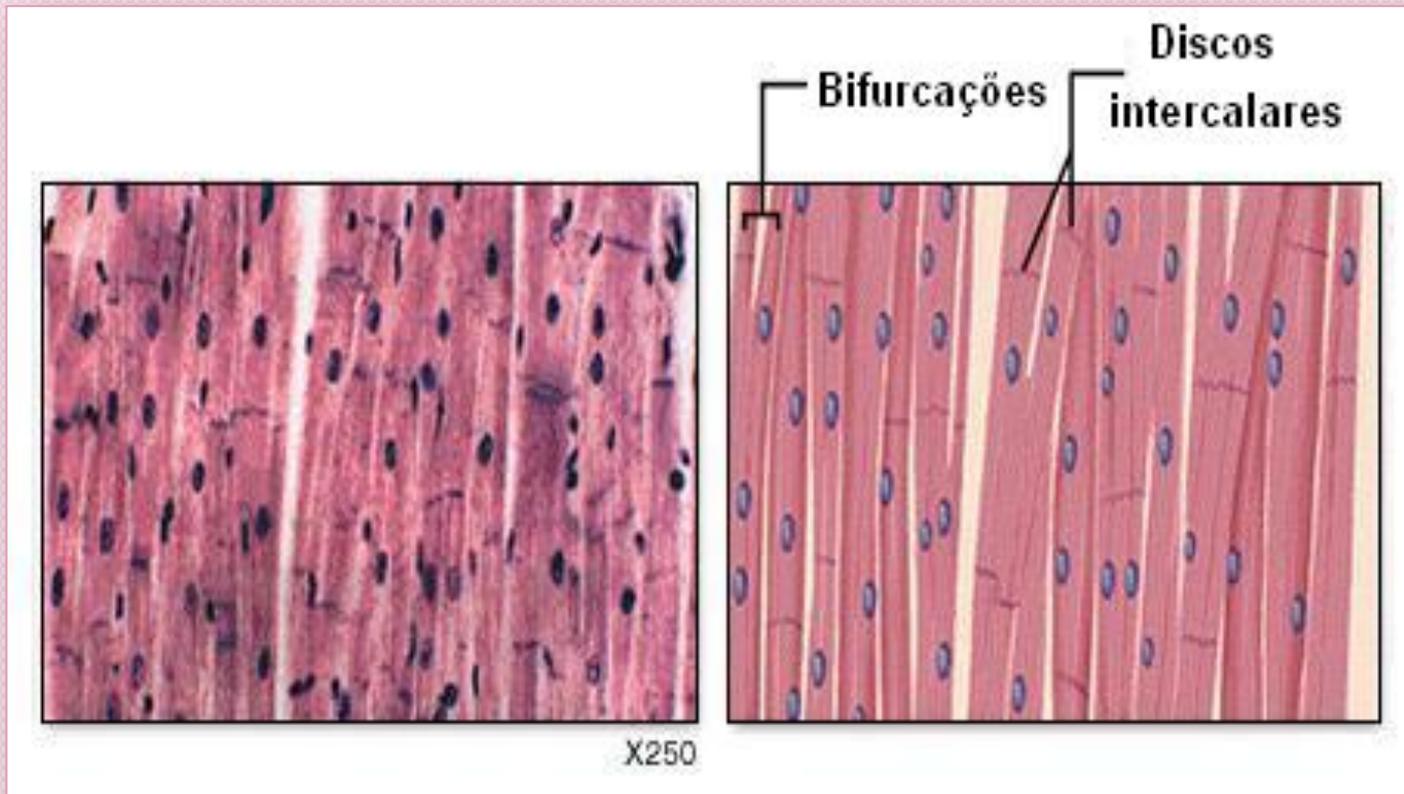
Válvulas aórtica e pulmonar: abertura na sístole
ventricular. Aumento da pressão ventricular.



Válvulas cardíacas: Impedem “vazamento” de sangue durante contrações.

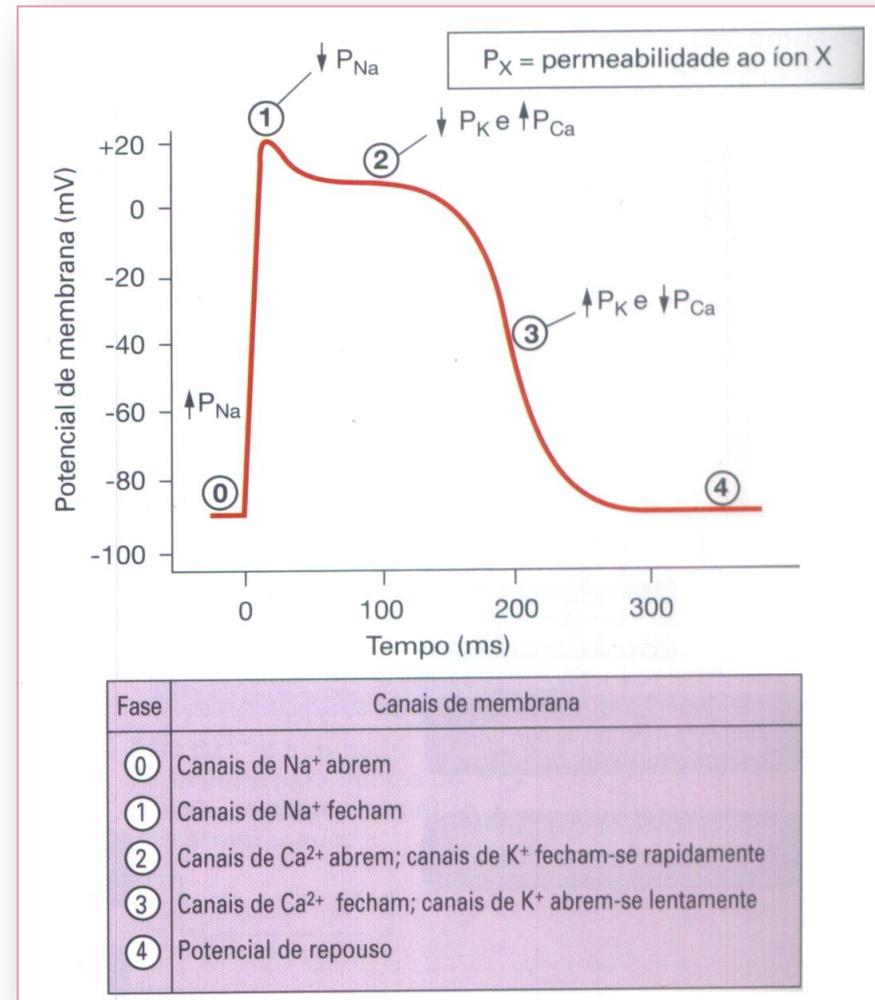
O MÚSCULO CARDÍACO: CÉLULAS CONTRÁTEIS.

- Músculo estriado contrátil (99 %).
- Discos intercalados. Junções comunicantes.
- Potencial de Ação.
- Mecanismo de contração.



Potencial de ação nas células cardíacas contráteis

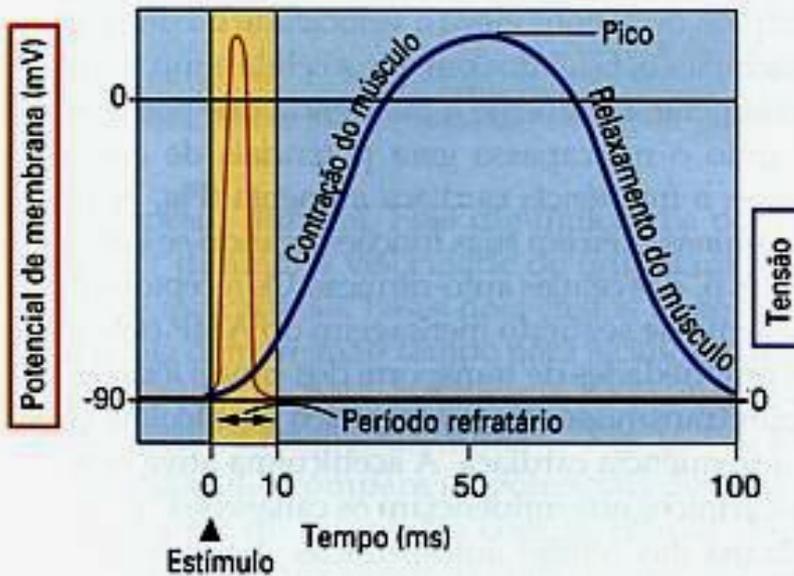
- Existência do platô é dependente da permeabilidade da membrana aos íons Ca^{+2} .
- Função do **Platô**.



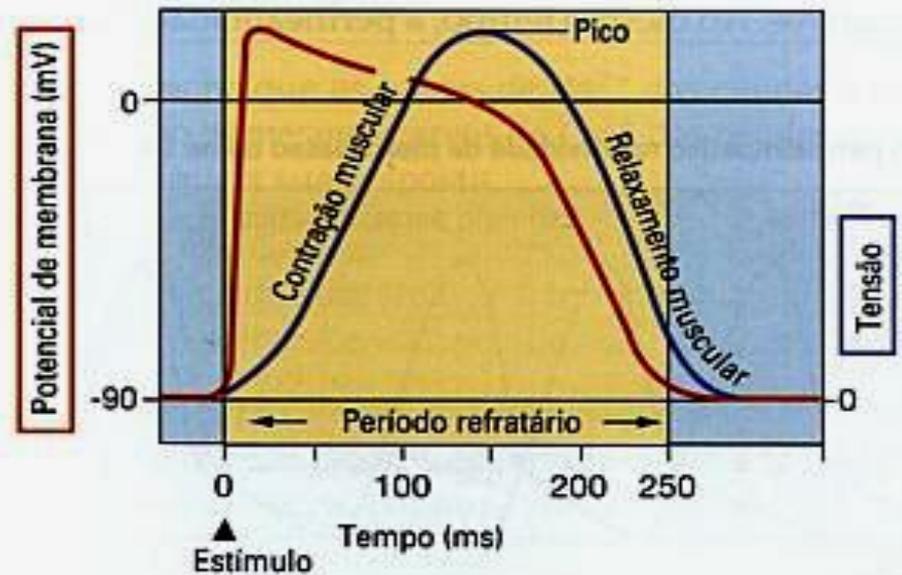
POTENCIAL DE AÇÃO DURADOURO.

- ❖ Sustentação pelos canais lentos de cálcio (longa duração).
- ❖ Canais de potássio.
- ❖ Platô.

a) Fibra de contração rápida do músculo esquelético

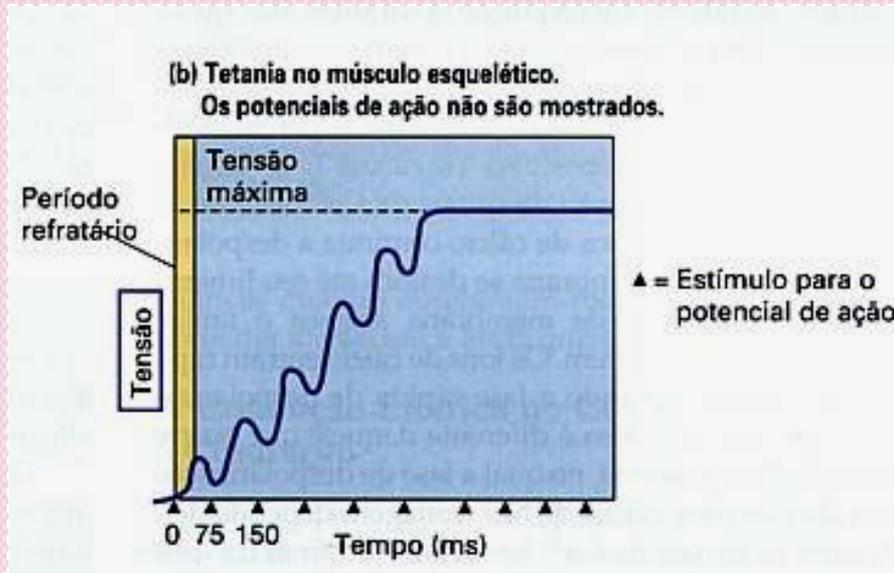


k) Fibra do músculo cardíaco

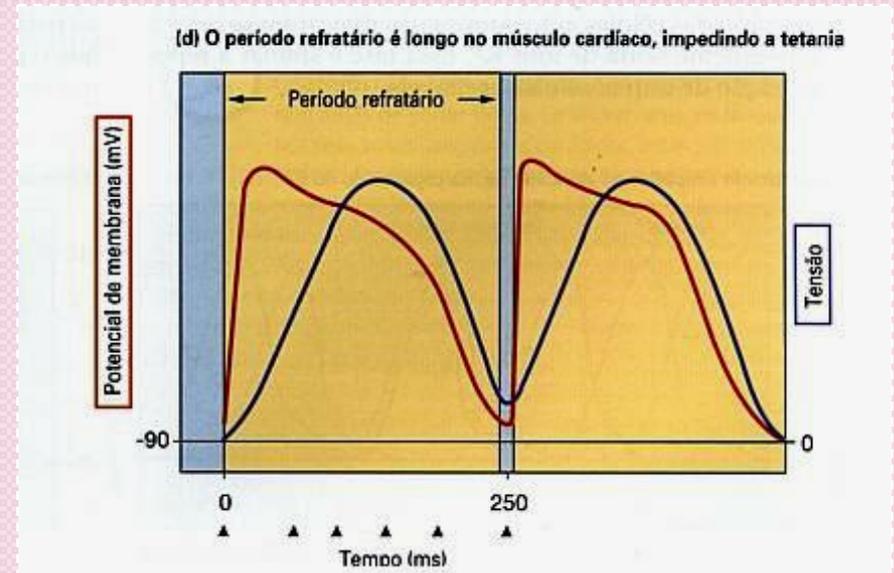


PLATÔ. QUAL A SUA FUNÇÃO?

Músculo esquelético



Músculo cardíaco

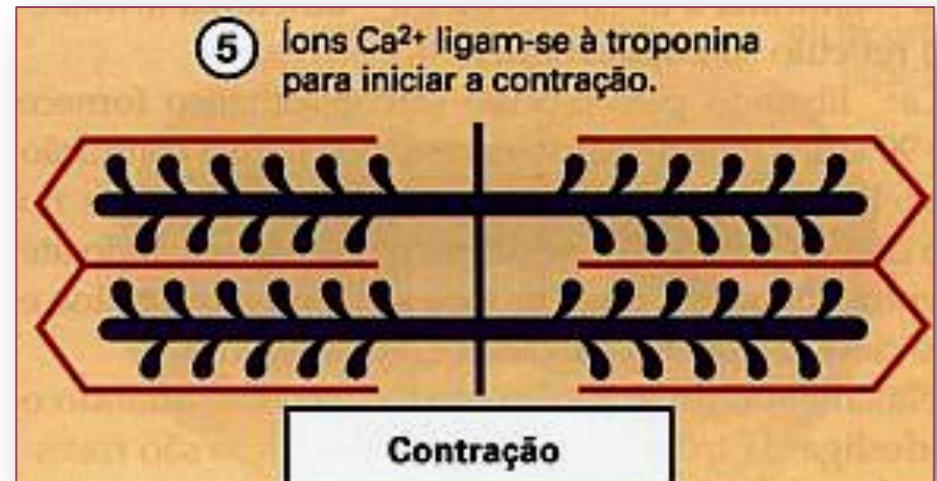


Fisiologia Humana. Silverthorn, 2004.

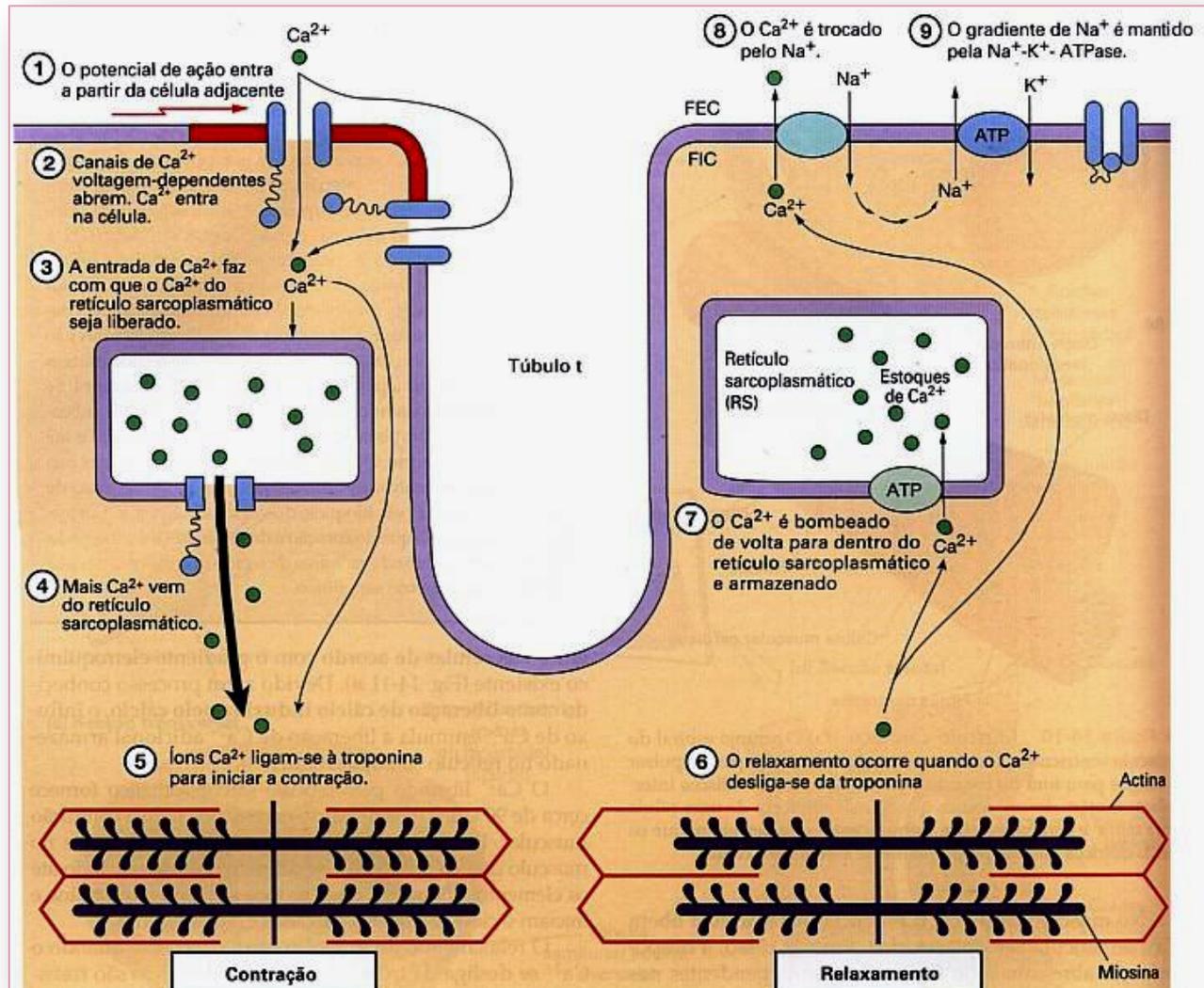
Platô: evita somação/tetania

Mecanismo de contração nas células contráteis

- Mecanismo de acoplamento actina-miosina semelhante ao músculo esquelético.
- Dependente da permeabilidade da membrana aos íons Ca^{2+} .
- Contração pode ser graduada dependendo do aporte de cálcio.

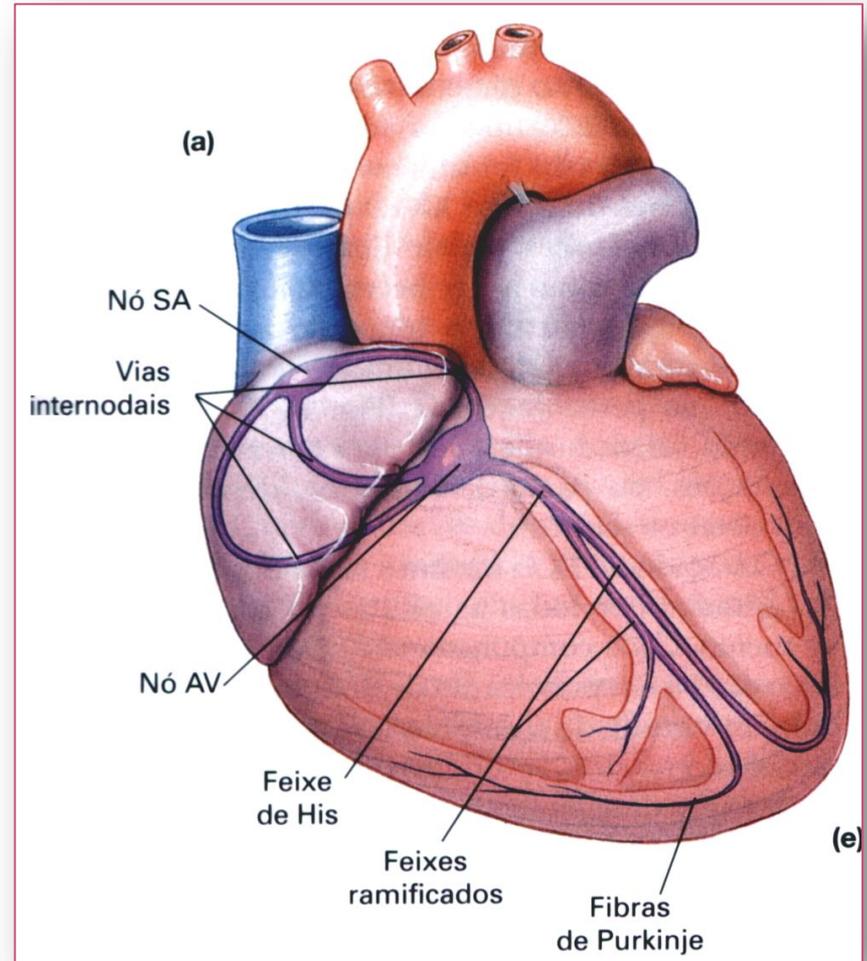


Cálcio e células contráteis



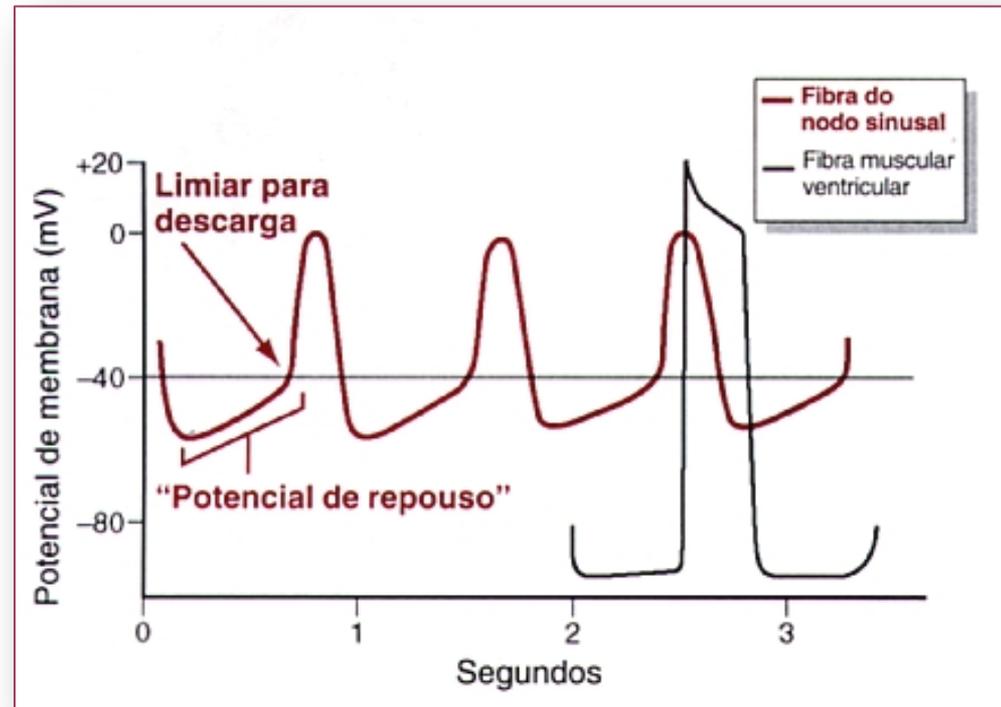
Atividade rítmica cardíaca

- Dois tipos de células no miocárdio. 1% são células que se auto-despolarizam. Marcapasso cardíaco.
- Contração músculo cardíaco pode ser graduada.



Potencial de membrana. Células auto-rítmicas

- Potencial de ação das células que controlam o ritmo cardíaco. Células que auto-depolarizam.



Tratado de Fisiologia Médica. Guyton & Hall, 2002.

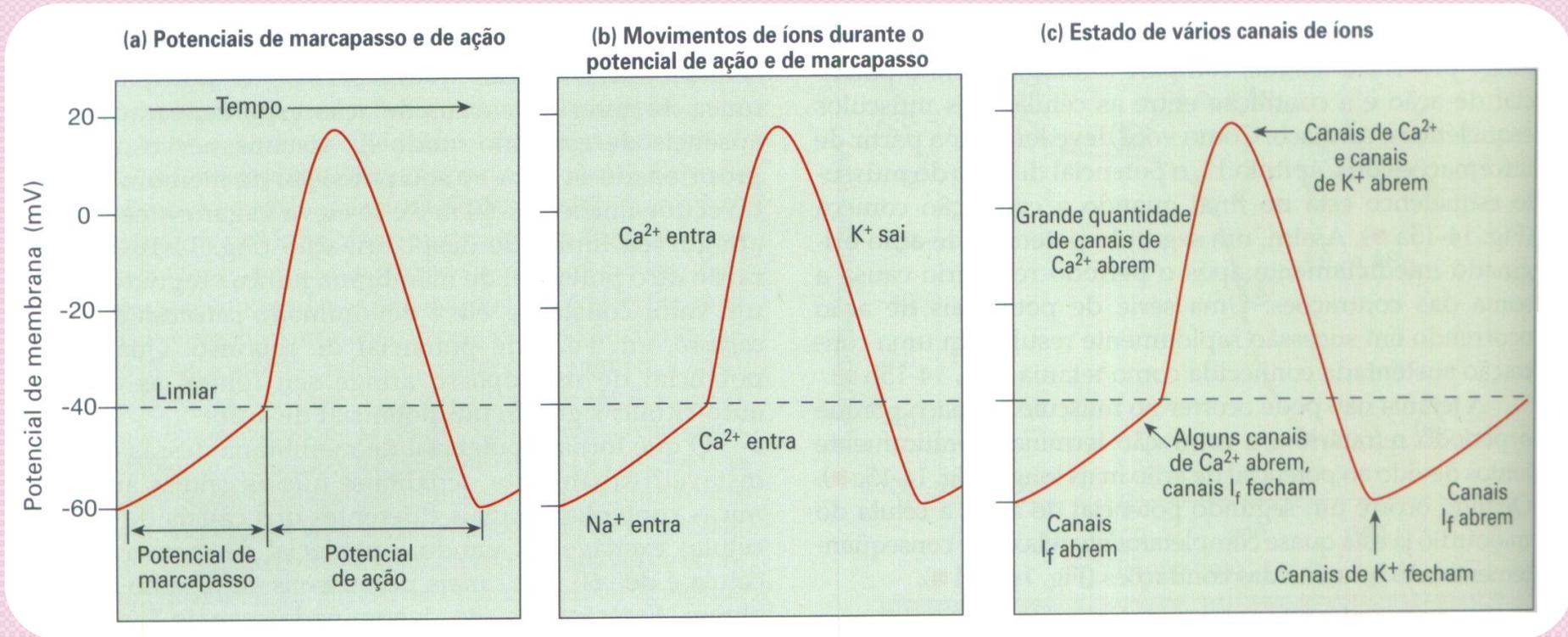
Nodo Sino-atrial: 70/80 bpm

Nodo Atrio-ventricular: 40/60 bpm

Sistema de Purkinje: 10/40 bpm

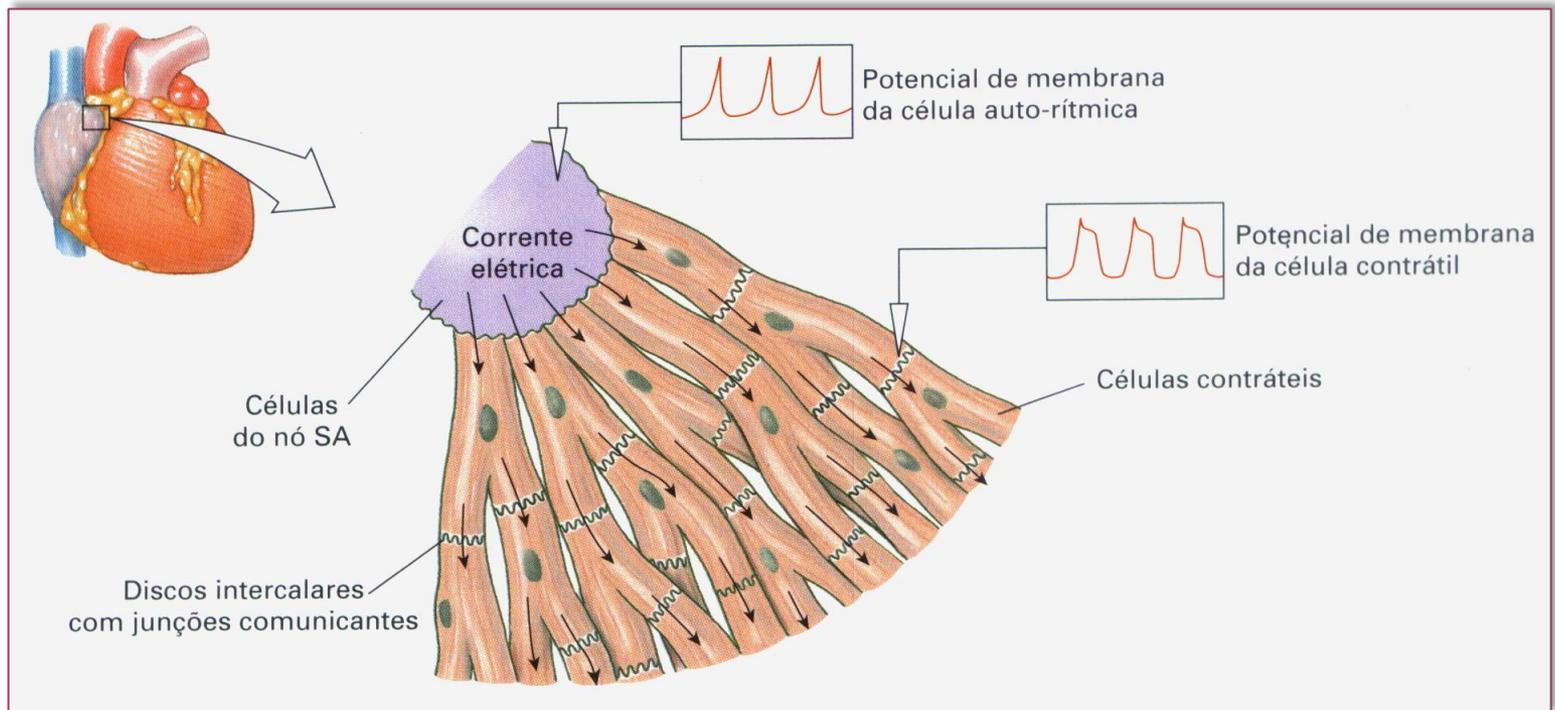
POTENCIAL DE MARCA-PASSO

- ❖ Células de descarga rítmica dependem da permeabilidade da membrana aos íons, Na^+ , K^+ e Ca^{2+} . Principalmente nos nodos SA e AV.

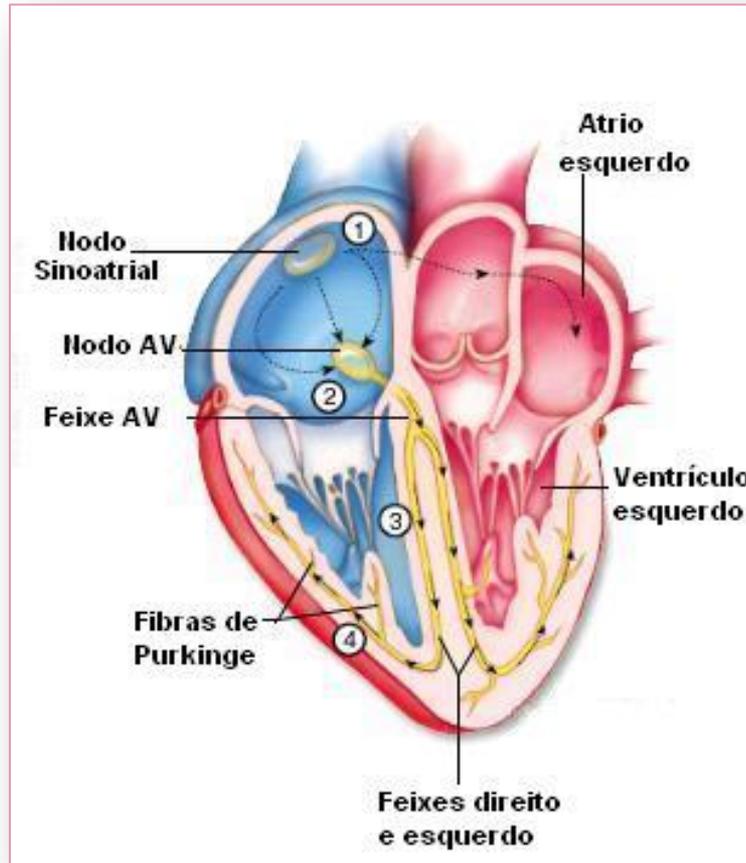


I_f : canais “funny”

Condução elétrica



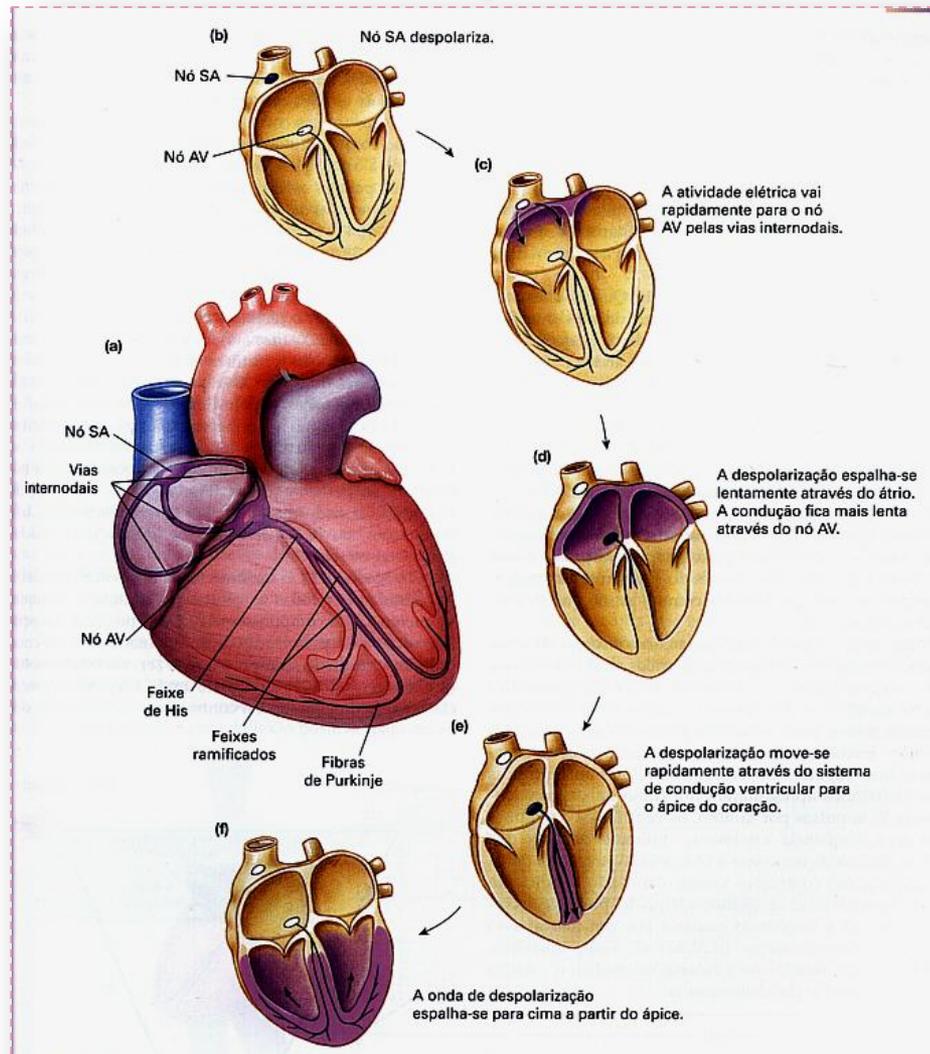
Condução elétrica



- Nó Sinoatrial.
- Nó Atrioventricular.
- Feixe de His.
- Fibras de Purkinge.

Como ocorre a despolarização destas células?

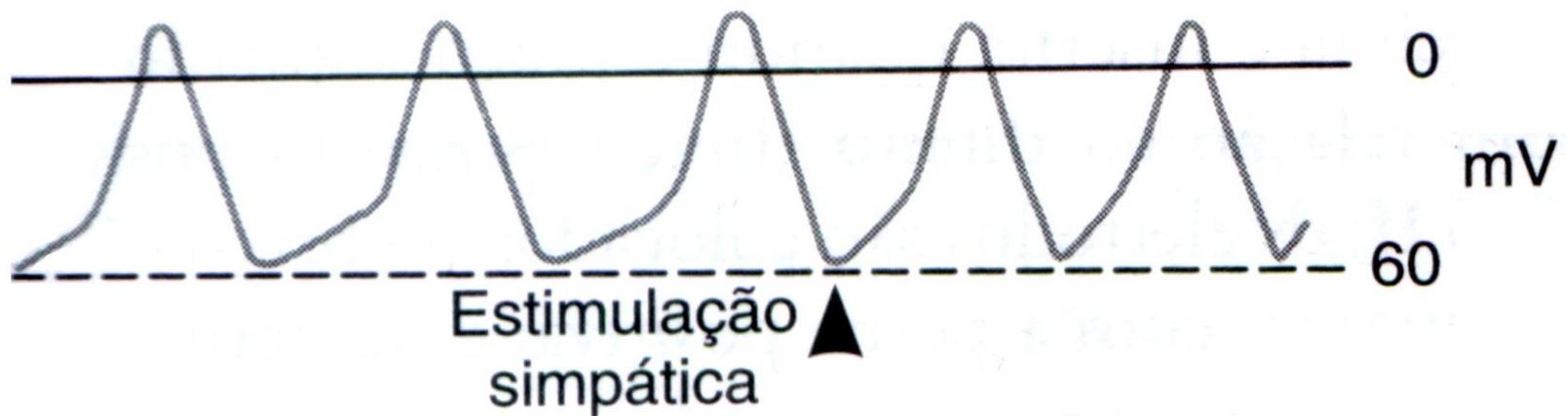
Condução da despolarização.



- Retardo atrioventricular.

Freqüência cardíaca e modulação autonômica: Simpático

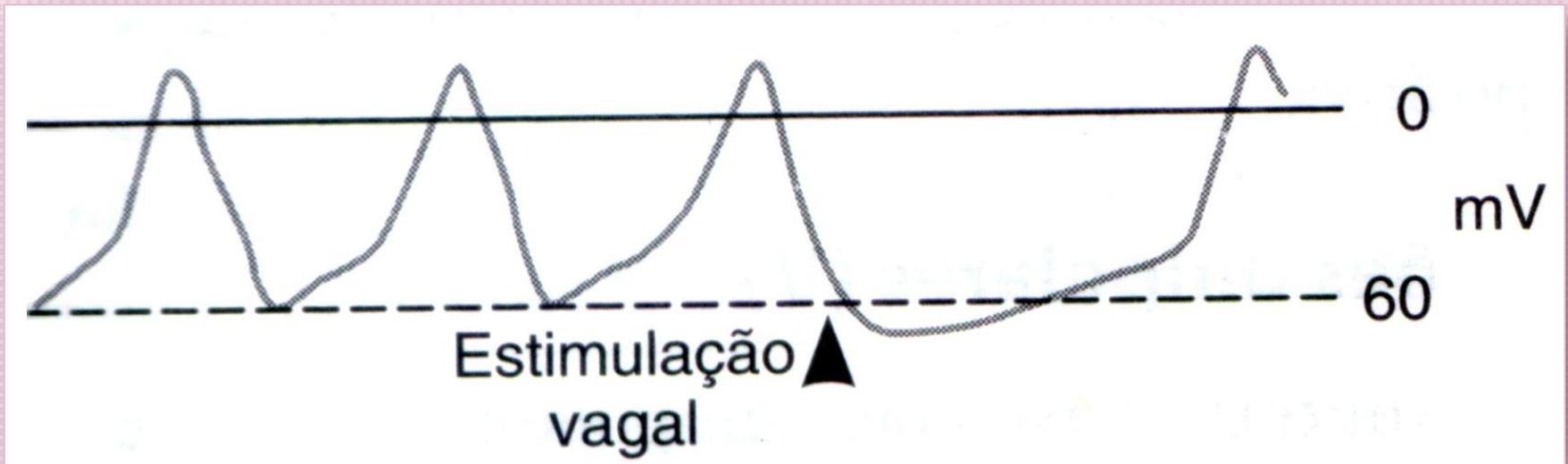
- *Noradrenalina* liga-se em receptores *beta I-adrenérgicos* aumentando AMPc intracelular, o qual facilita abertura de canais de longa duração de Ca^{+2} .



Fisiologia Médica. Ganong, 2007.

Facilita a despolarização das células auto-rítmicas, bem como favorece a força de contração, maior disponibilidade de Ca^{+2} .

Acetilcolina atuando em receptores colinérgicos do tipo M_2 aumenta a condutância ao K^+ , hiperpolarizando a célula.

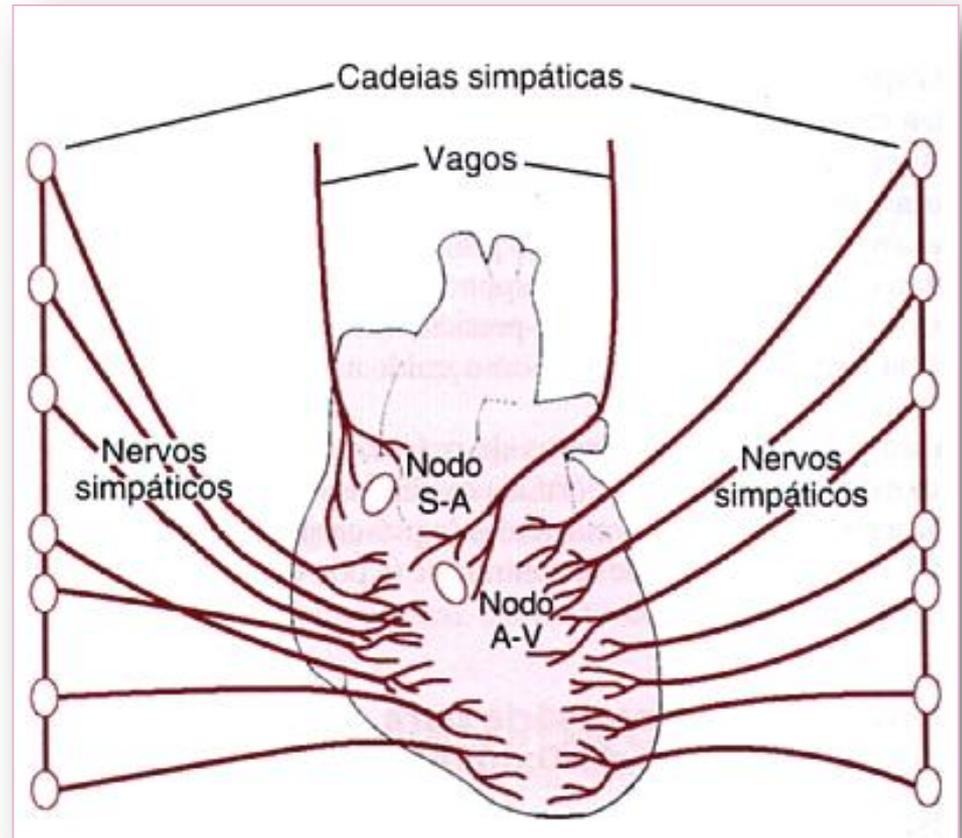


Fisiologia Médica. Ganong, 2007.

**Freqüência cardíaca e modulação autonômica:
Parassimpático**

Controle cardíaco pelos nervos simpáticos e parassimpáticos.

- **Simpático:** aumento da FC e da força de contração.
- **Parassimpático:** inicialmente pode interromper os batimentos cardíacos, mas depois ocorre o **ESCAPE VAGAL**.



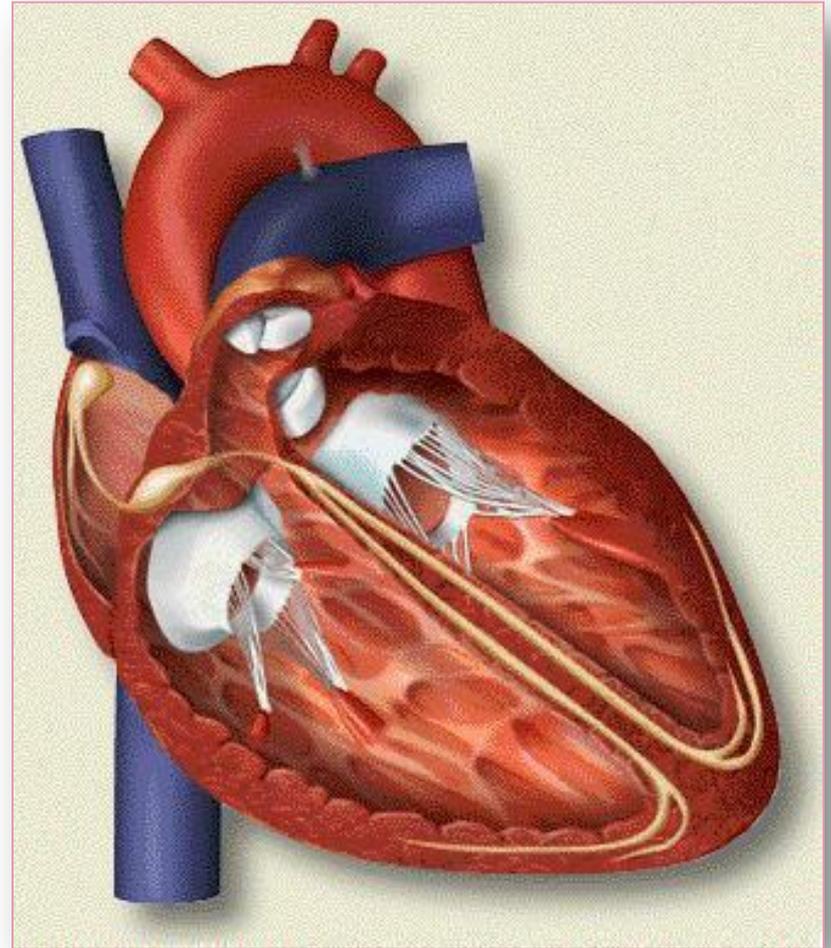


Ciclo Cardíaco

- Fases do ciclo cardíaco: eventos mecânicos.

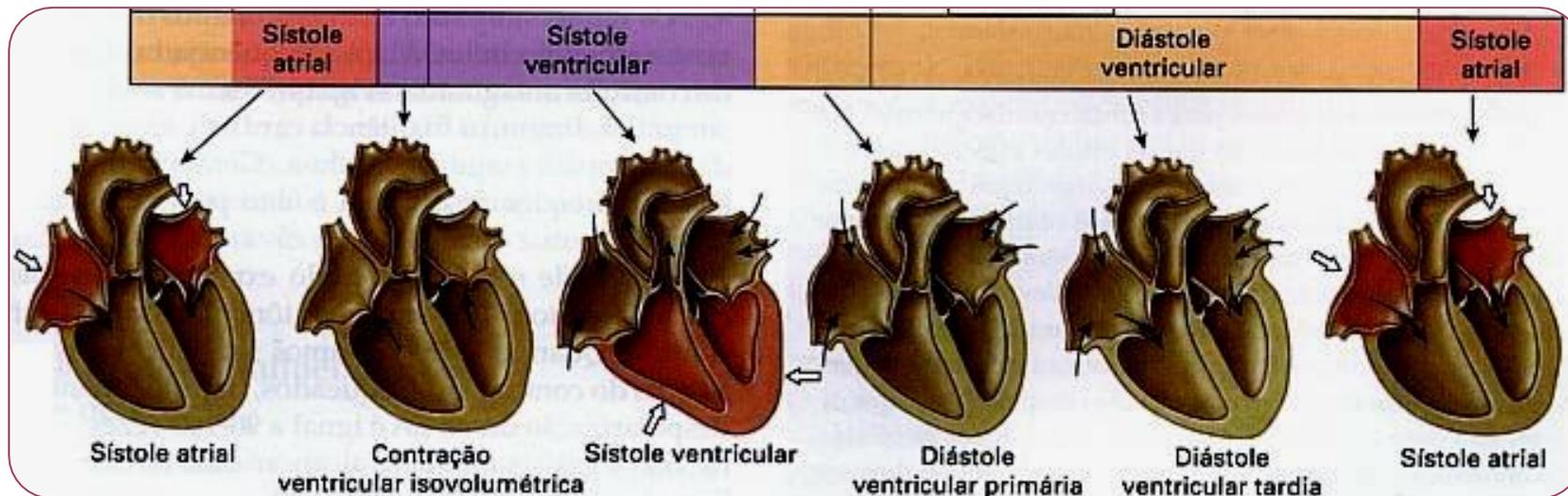
Ciclo cardíaco

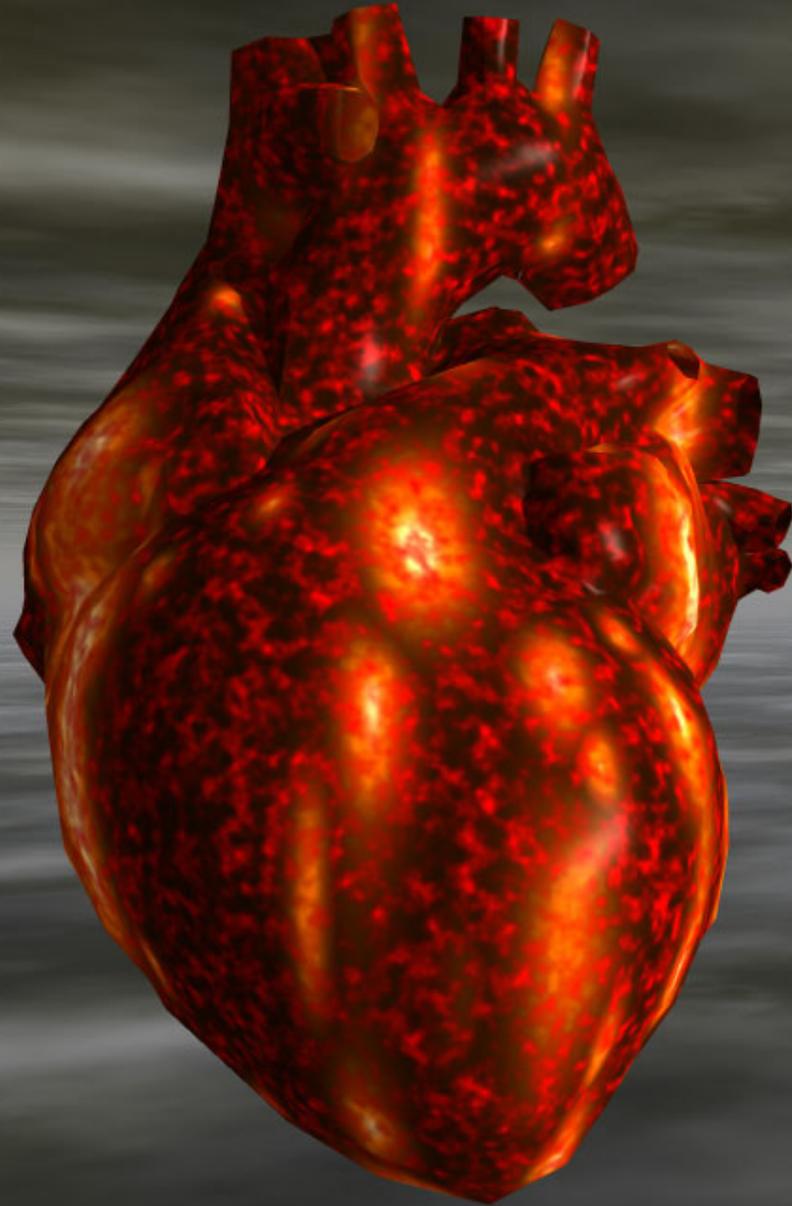
- Geração de potencial.
- Diástole: relaxamento.
- Sístole: contração.
- Átrios: recebem fluxo sanguíneo de grandes veias e 75 % do sangue fluem para os ventrículos na diástole.
- Ventrículos: grande responsável pela ejeção do sangue.

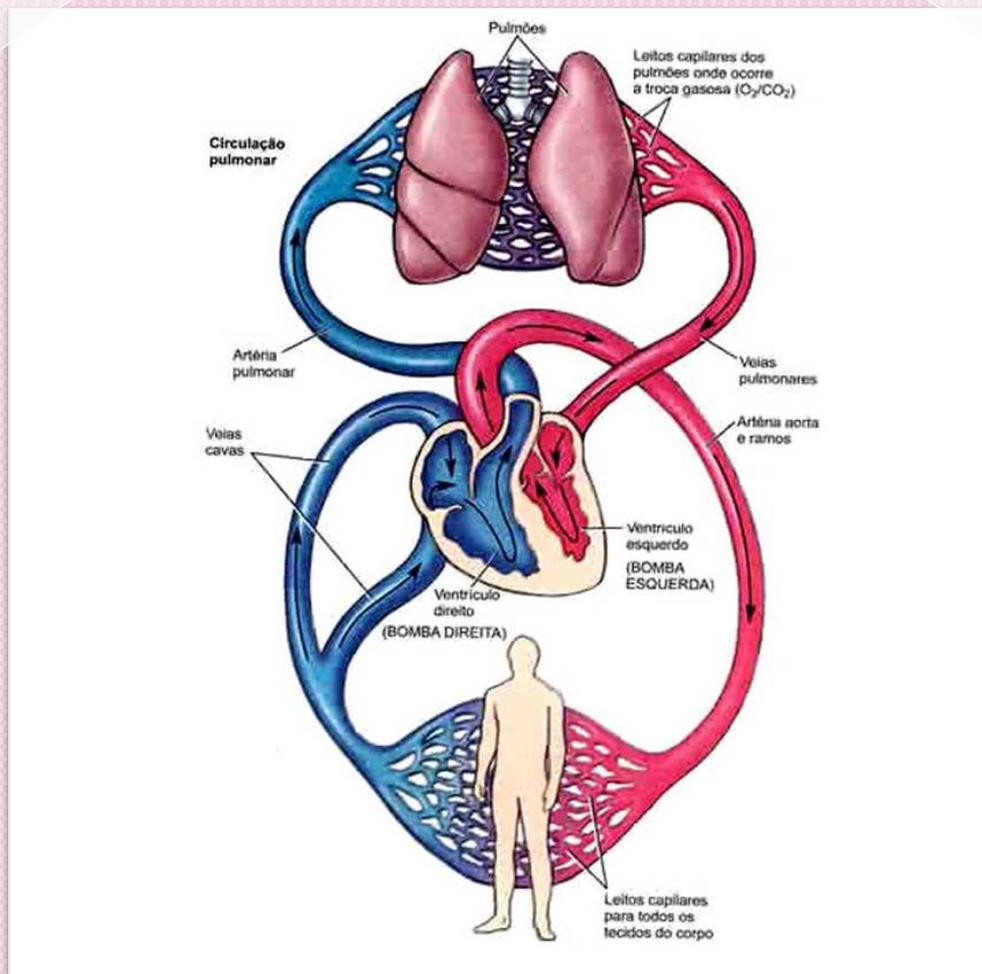


Eventos mecânicos do ciclo cardíaco

- Diástole: período de relaxamento do miocárdio. Retorno sanguíneo.
- Sístole: contração do músculo cardíaco.







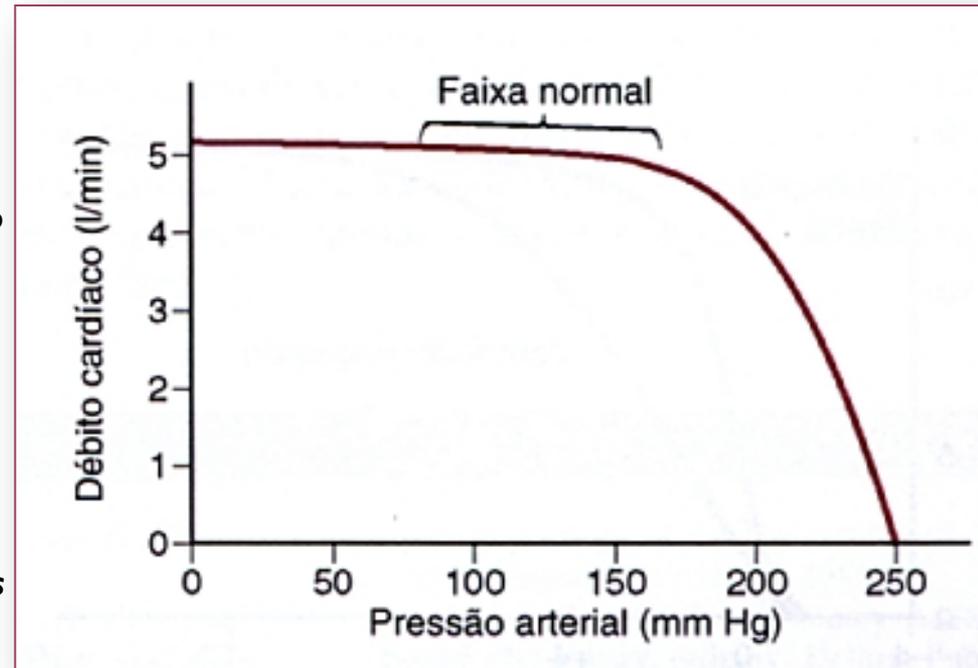
Débito Cardíaco: “quantidade de sangue bombeada pelo coração para a aorta a cada minuto. É a quantidade de sangue que flui pela circulação sendo responsável pelo transporte de substâncias dos tecidos. Portanto, o débito cardíaco é, talvez, o fator mais importante a considerar em relação à circulação.”
(Guyton & Hall 2002)

Capacidade de bombeamento do músculo cardíaco.

Eficiência.

Débito Cardíaco

- **“A capacidade de bombeamento do coração é uma função dos batimentos por minuto (frequência cardíaca) e do volume de sangue ejetado por batimento (volume sistólico).”**
- **A frequência cardíaca e o volume sistólico são regulados por nervos autônomos e por mecanismos intrínsecos do sistema cardiovascular.**



Guyton & Hall, 2002.

Débito cardíaco. $DC = VS \times FC$.

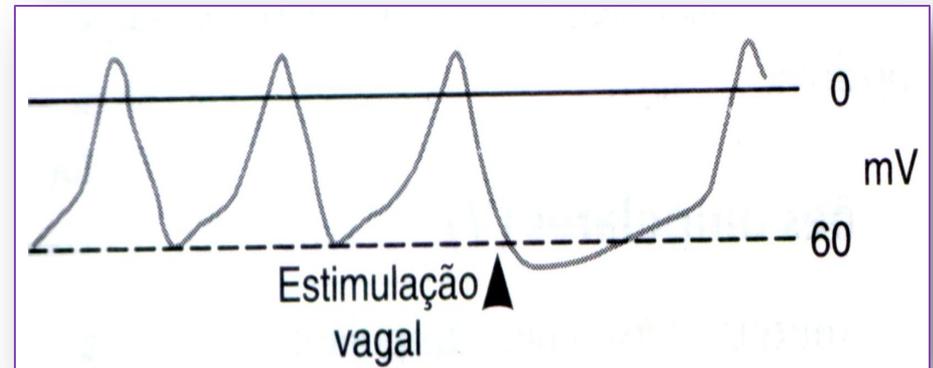
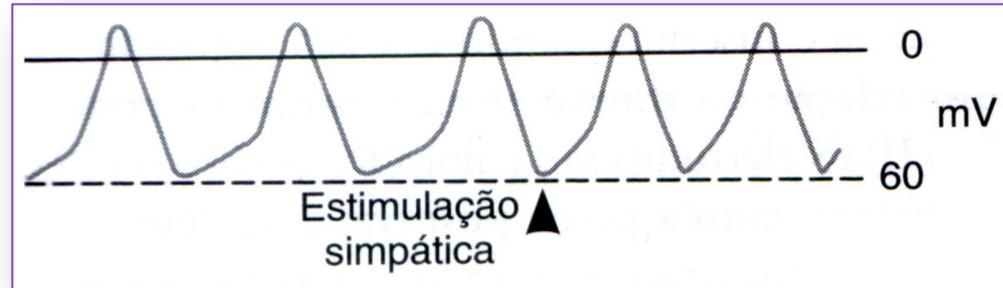
Volume sistólico é de 70 a 80 mL por batimento.

Frequência cardíaca de repouso de um adulto é ≈ 70 bpm.

$DC = 70 \times 70 \approx 5000$ mL.

Débito Cardíaco: regulação da frequência cardíaca.

- Ritmo estabelecido pelo nó SA.
- Modulação simpática e parassimpática.
- Efeito cronotrópico (positivo ou negativo).
- Outros mecanismos.



Débito Cardíaco: regulação do volume sistólico.



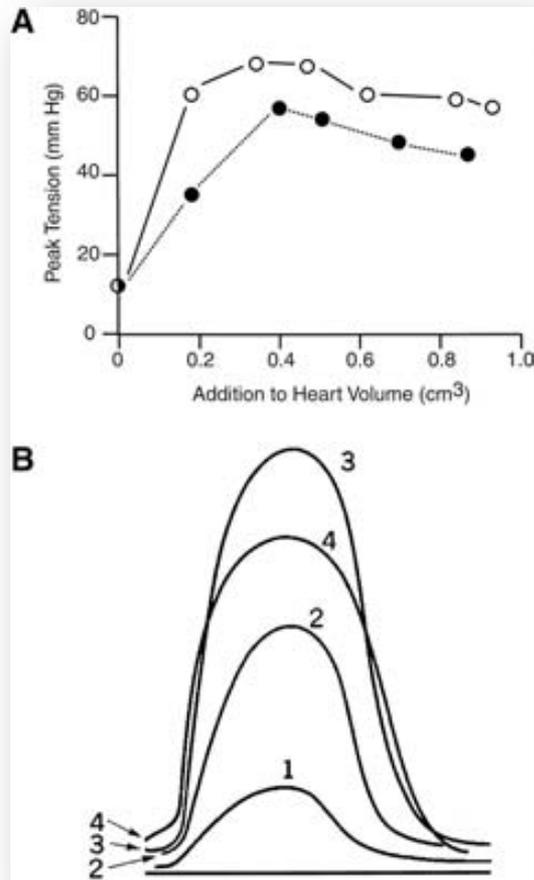
Otto Frank
(1865-1944)

“Energia de contração é proporcional ao comprimento inicial da fibra do músculo cardíaco.”

Lei de Starling ou Frank-Starling



Ernest Henry Starling
(1866-1927)



Experimentos de Otto Frank.

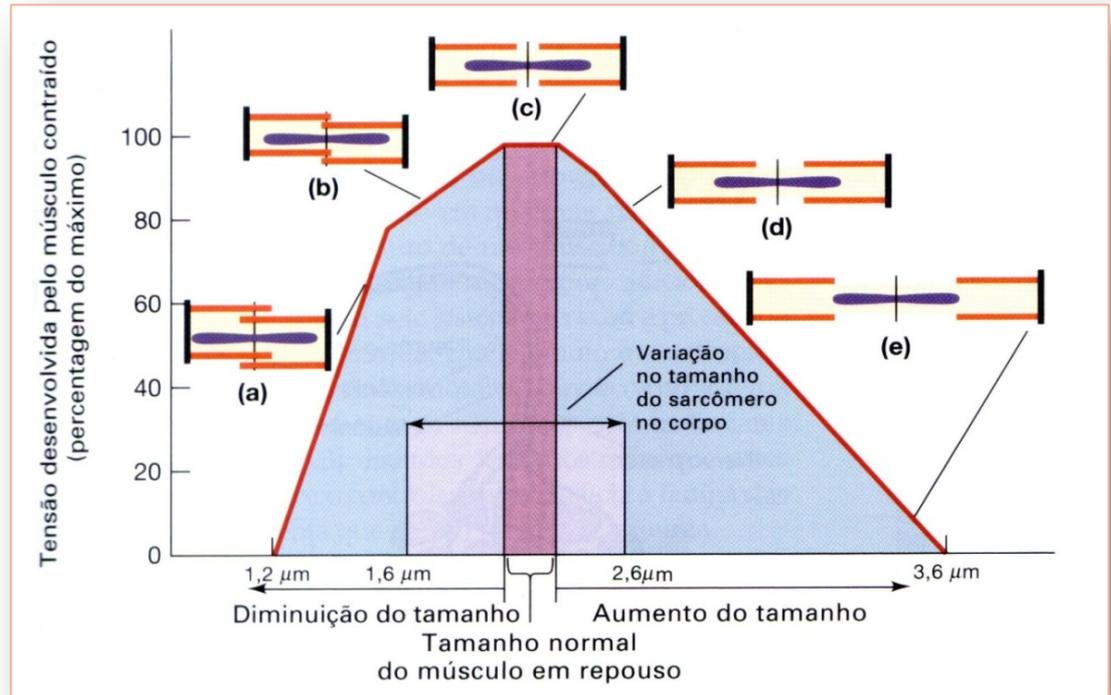
“Todo volume de sangue que chega ao coração é bombeado sem que haja represamento do mesmo no sistema venoso, até o limite fisiológico do coração”

A - Effect of varying the volume of two frog hearts on peak tension, pressed as pressure.

B - Original curves showing the effects of diastolic pressure (increasing from curve 1 through curve 4) on developed pressure (ordinate). The abscissa is time. Modified from Frank, O., *Zeitschrift für Biologie*. 1895; 32: 370–447.

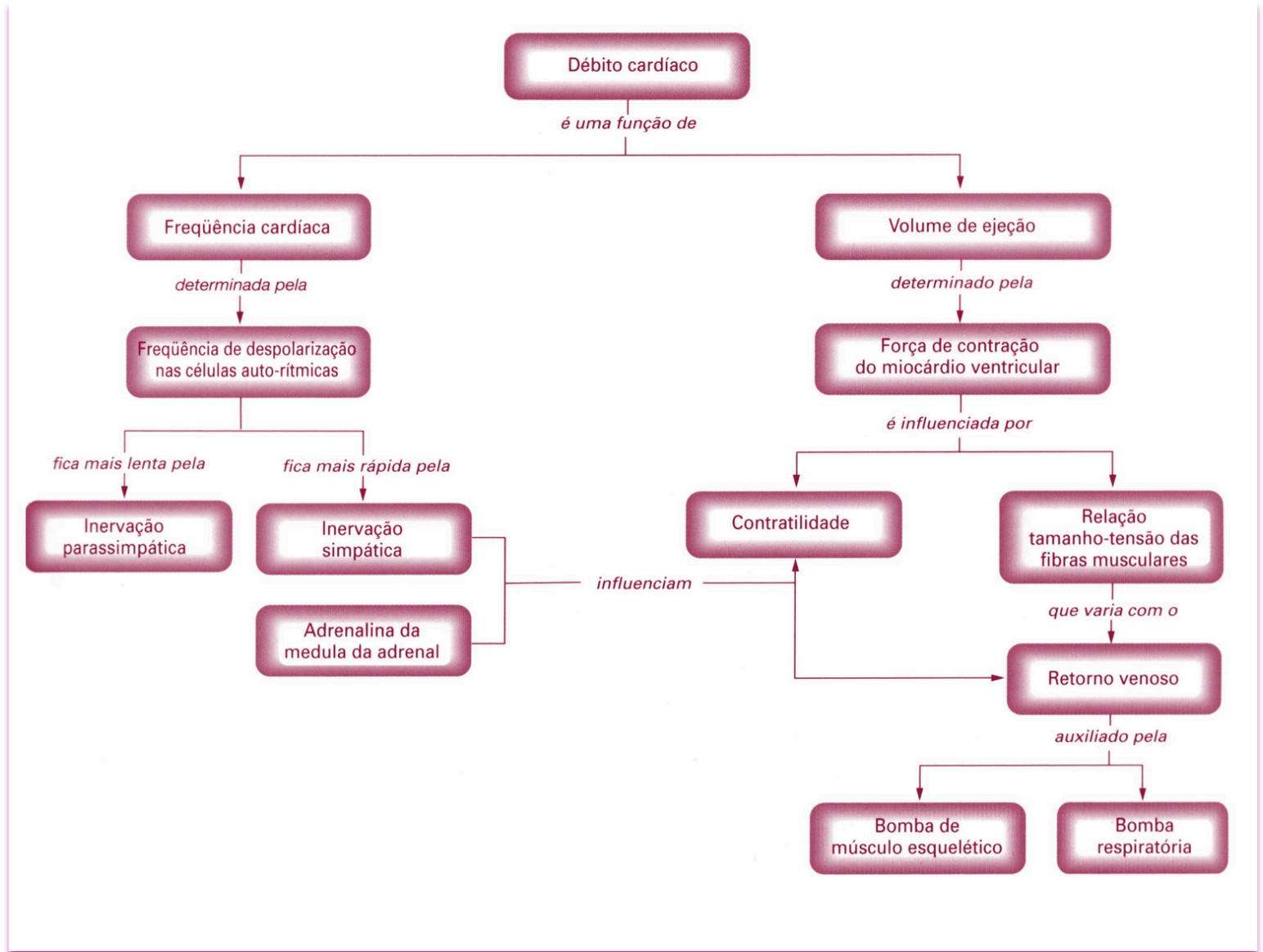
Débito Cardíaco: regulação do volume sistólico.

- **Efeito ionotrópico**
(positivo ou negativo).



Fisiologia Humana. Silverthorn, 2004.

Fatores que afetam o débito cardíaco.



Para pensar:

- *O que aconteceria se uma droga que bloqueia os canais de cálcio for colocada no líquido que circunda as células miocárdicas?*

Referências Bibliográficas

- **O músculo cardíaco: o coração como uma bomba. Capítulo 9, pp. 92. In: Tratado de Fisiologia Médica. A.C. Guyton & J.E. Hall, Ed. Guanabara-Koognan, 10ª edição, 2002.**
- **Excitação rítmica do coração. Capítulo 10, pp. 103. In: Tratado de Fisiologia Médica. A.C. Guyton & J.E. Hall, Ed. Guanabara-Koognan, 10ª edição, 2002.**
- **Fisiologia cardiovascular. In: Fisiologia Humana: uma abordagem integrada. D. Silverthorn. Ed. Manole. 2ª edição, 2003, pp. 404-441.**
- **Débito Cardíaco, fluxo sanguíneo e Pressão arterial. In: Fisiologia Humana. S.I. Fox. Editora Manole. 7ª. Edição, 2007, pp. 408-445.**