

CAPÍTULO 30

O CORAÇÃO COMO BOMBA

José Geraldo Mill • Elisardo Corral Vasquez

ALÇA PRESSÃO-VOLUME VENTRICULAR

No início do século passado, os fisiologistas Frank e Starling demonstraram, em animais experimentais, que o volume de sangue ejetado pelo ventrículo depende do volume de sangue presente no ventrículo esquerdo ao final da diástole (volume diastólico final). Portanto, segundo esta relação, denominada **relação de Frank-Starling**, em cada ciclo cardíaco o volume ejetado pelo coração na aorta durante a sístole é igual ao volume que o coração recebe pelo retorno venoso.

A Fig. 30.1 mostra a curva pressão-volume de um coração humano. As curvas sistólica e diastólica representam as pressões ativa e passiva, respectivamente, do ventrículo esquerdo em função do volume diastólico final. As setas, formando uma alça no sentido anti-horário, representam a relação pressão-volume no ventrículo esquerdo, durante as quatro fases de um ciclo cardíaco.

O fim do enchimento ventricular determina o volume diastólico final, o qual ocorre sob pressão intraventricular bastante baixa. O estiramento a que as paredes ventriculares são submetidas ao final da diástole é denominado de *pré-carga*. Como dito antes, o estiramento diastólico tem papel fundamental na regulação do desempenho sistólico das câmaras cardíacas. No início da sístole a pressão intraventricular aumenta acentuadamente, sem haver alteração do volume, pois a elevação da pressão dentro do ventrículo determina fechamento da válvula mitral. Como a válvula aórtica ainda se mantém fechada, esta fase do ciclo cardíaco é denominada de **contração isovolumica**. Na medida em que a contração ventricular progride, chega um ponto em que a pressão intraventricular ultrapassa a pressão dentro da aorta. Neste momento, a válvula aórtica abre e o sangue é rapidamente ejetado para o sistema arterial. Esta é a **fase de ejeção**. Ao término da ejeção ventricular, cai a pressão dentro da câmara ventricular, o que determina o fechamento da válvula aórtica.

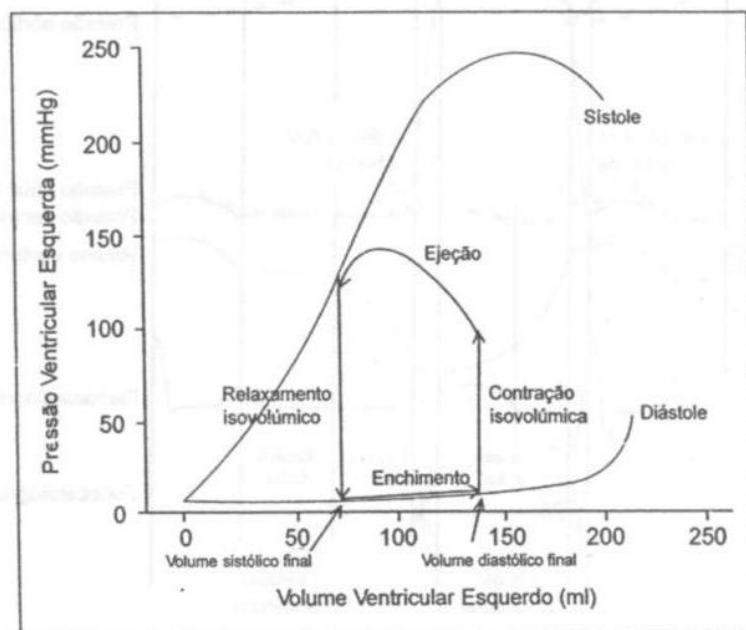


Fig. 30.1 Alça pressão-volume ventricular. Demonstração gráfica das quatro fases de variações da pressão e do volume intraventricular esquerdo durante um ciclo cardíaco.

80

713

F.V.

Uma parte do sangue ainda permanece na cavidade ventricular, determinando o volume sistólico final do ventrículo esquerdo. Por fim, o ventrículo relaxa acentuadamente, sem variação de volume, pois as válvulas mitral e aórtica estão fechadas, determinando a fase de relaxamento isovolúmico.

O CICLO CARDÍACO

A ação bombeadora do coração reflete-se nas mudanças de volume e pressão que ocorrem em cada câmara cardíaca e nas grandes artérias na medida em que o coração completa cada ciclo. A Fig. 30.2 mostra a relação temporal entre as pressões atrial, ventricular e aórtica, o volume ventricular, o eletrocardiograma e o fonocardiograma que ocorrem no lado esquerdo do coração (ou território sistêmico). As alterações no lado direito (ou território pulmonar) são similares, exceto quanto à pressão desenvolvida na sístole, cujo valor situa-se em torno de 1/5 da pressão desenvolvida pelo ventrículo esquerdo. A sístole atrial

direita ocorre frações de segundo antes da esquerda e, por outro lado, a contração ventricular esquerda inicia-se antes da direita, embora a ejeção ventricular direita anteceda a ejeção ventricular esquerda.

As válvulas cardíacas desempenham um papel essencial no direcionamento do fluxo sanguíneo através das diferentes câmaras cardíacas e nos tratos de saída dos ventrículos. As válvulas atrioventriculares estão presas por anéis fibrosos na sua base e prendem-se aos músculos papilares, através das cordoalhas tendíneas. A válvula que separa o átrio do ventrículo direito é composta de três cúspides, ou folhetos, e denomina-se válvula tricúspide, enquanto aquela separando o átrio e o ventrículo esquerdo é composta de duas cúspides, sendo denominada válvula mitral. As válvulas atrioventriculares abrem-se quando a pressão ventricular é menor que a atrial e fecham-se quando as pressões se invertem. Além das válvulas atrioventriculares, existem as semilunares, constituídas por três cúspides cada, inseridas no trato de saída da artéria pulmonar e da aorta. As válvulas semilunares abrem-se quando a pressão ventricular

tóxico
baixa
nas an
antes.
lação
io da
, sem
entre
Como
ciclo
edição
o em
ro da
rapi-
eção.
man
rtica

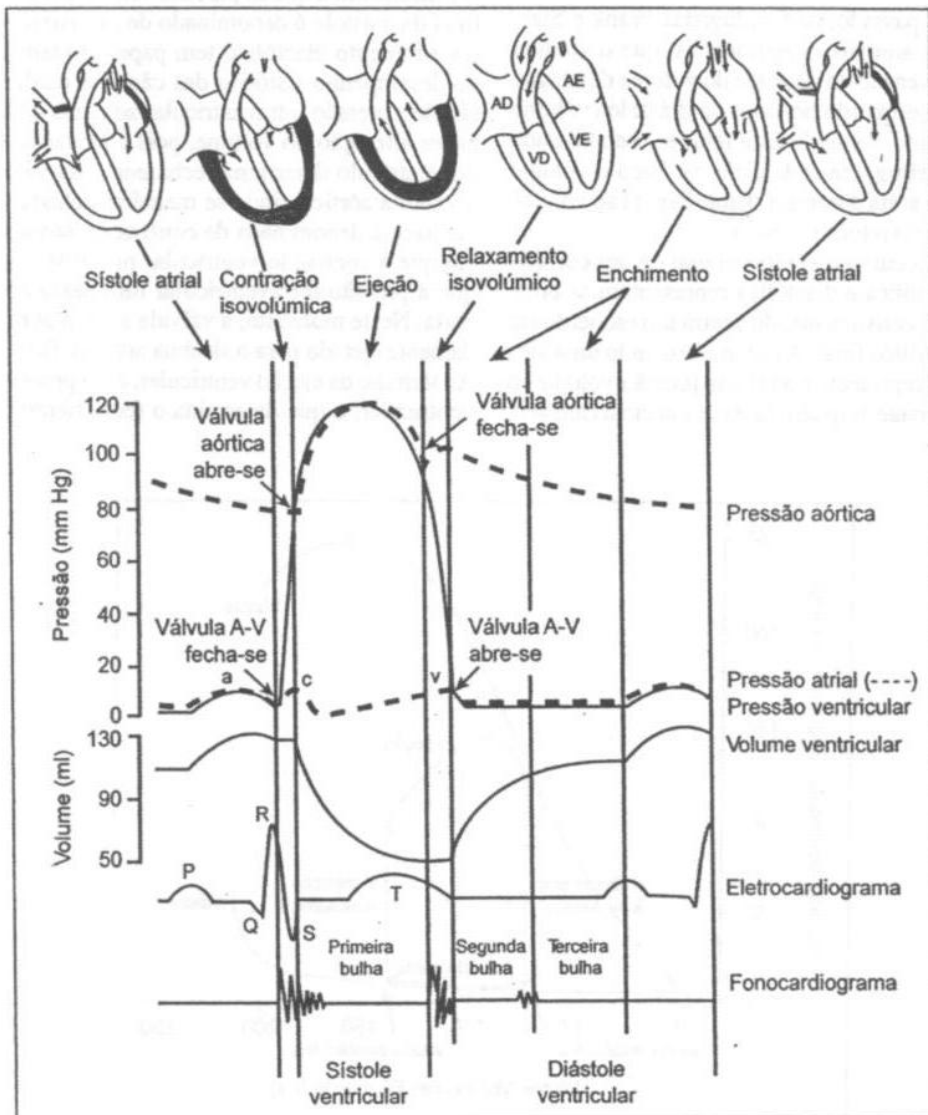


Fig. 30.2 Ciclo cardíaco. Relação temporal entre as pressões atrial, ventricular e aórtica, o volume ventricular, o eletrocardiograma e o fonocardiograma. Os valores de pressão, fluxo e volume ventricular referem-se ao ventrículo esquerdo. (Modificada de Guyton & Hall, 2000.)

ultrapassa a pressão arterial (pulmonar ou aórtica) e fecha-se quando ocorre o inverso.

Dentre os parâmetros analisados durante o ciclo cardíaco, destacam-se também os quatro ruídos cardíacos, chamados de *bulhas*. A primeira e a segunda bulhas são normalmente audíveis em todos os indivíduos, podendo ser detectadas e distinguidas através do estetoscópio ou mesmo colocando-se diretamente o ouvido sobre a região precordial. A primeira bulha caracteriza-se por ter maior duração e intensidade do que as demais bulhas, podendo ser facilmente auscultada na região do ápice cardíaco. Essa primeira bulha deve-se principalmente ao fechamento das válvulas atrioventriculares, possuindo assim um componente tricúspide (mais facilmente audível à esquerda do externo, no quinto espaço intercostal) e outro mitral (audível sobre o ápice). Além disso, o movimento do sangue dentro das câmaras cardíacas e a vibração das paredes das câmaras contribuem para gerar o primeiro ruído cardíaco. A segunda bulha é gerada pelo brusco fechamento das válvulas semilunares pulmonar (audível no segundo espaço intercostal esquerdo) e aórtica (audível no segundo espaço intercostal direito). Assim, a segunda bulha, de modo similar à primeira, apresenta dois componentes distintos (aórtico e pulmonar). A terceira e quarta bulhas nem sempre são audíveis. A terceira deve-se à vibração produzida nas paredes ventriculares pela alta velocidade do sangue durante a fase de enchimento rápido, sendo mais facilmente detectada em indivíduos jovens. A quarta bulha coincide com a sístole atrial, sendo audível mais raramente.

A cada geração espontânea de um potencial de ação pelo nodo sinusal (em condições normais), inicia-se um ciclo cardíaco. Este, portanto, refere-se ao período compreendido entre o início de um batimento cardíaco e o início do batimento seguinte. Didaticamente, podemos dividir o ciclo cardíaco em fases (ver Fig. 30.2).

Sístole Atrial

O ciclo cardíaco inicia-se com a excitação atrial, cuja duração é de aproximadamente 0,11 segundo, a qual é indicada pela onda P no registro eletrocardiográfico, sendo seguida pela abertura da válvula mitral (o que já ocorria durante a diástole atrial, pois a pressão é maior no átrio do que no ventrículo). A elevação da pressão atrial durante a contração origina a onda a (4 a 6 mmHg). O enchimento ventricular ocorre porque neste momento a válvula aórtica permanece fechada e, por isso, nota-se a subida da curva do volume intraventricular. A pressão aórtica diminui progressivamente durante a diástole ventricular, na medida em que o sangue flui dos grandes vasos arteriais em direção à microcirculação. Em frequências cardíacas baixas, a contribuição da sístole atrial para o enchimento ventricular é pequena, uma vez que a maior parte do enchimento ocorre, de modo passivo, na parte inicial e média da diástole ventricular. Entretanto, quando a frequência cardíaca aumenta, ocorre um progressivo encurtamento da diástole. Nestas condições, a contração atrial passa a exercer um papel cada vez mais importante para o enchimento ventricular.

Contração Isovolumétrica Ventricular

Quando a despolarização atinge o ventrículo esquerdo, indicado pela presença do complexo QRS no eletrocardiograma, inicia-se a contração ou sístole ventricular. Observa-se nesse

curto intervalo de tempo uma rápida subida da pressão intraventricular, forçando o fechamento da válvula mitral e produzindo a primeira bulha cardíaca. A elevação da pressão atrial, nesse momento, produz a onda c no pulso venoso. Essa onda deve-se à elevação do assoalho atrial e a uma pequena protrusão das válvulas atrioventriculares em direção à cavidade atrial. Havendo insuficiência da válvula atrioventricular, há refluxo de sangue em direção ao átrio, aumentando a amplitude da onda c. No período em que as válvulas mitral e aórtica permanecem fechadas, a contração ventricular processa-se sem haver alteração de volume na câmara, esta a razão pela qual essa fase da sístole é denominada de **contração isovolumétrica**. O aumento progressivo da tensão na parede ventricular, em decorrência da ativação do componente contrátil dos sarcômeros, produz rápido aumento da pressão intraventricular. No momento em que essa pressão ultrapassa a pressão na aorta (aproximadamente 80 mmHg), a válvula semilunar abre-se, começando a ejeção de sangue da cavidade ventricular para a aorta. A fase de contração isovolumétrica ventricular tem duração média de 0,04 segundo.

Ejeção Ventricular

Esta fase inicia-se com a abertura das válvulas semilunares, tendo um componente inicial rápido (0,11 segundo) seguido por uma ejeção mais lenta (0,13 segundo). No momento em que a pressão intraventricular esquerda ultrapassa a pressão aórtica, abre-se a válvula semilunar aórtica e inicia-se a ejeção ventricular rápida, conforme se constata pelo aumento da pressão intraventricular e pelo declínio da curva de volume intraventricular (Fig. 30.2). Como a entrada de sangue na aorta ocorre mais rapidamente do que a passagem deste para as artérias menores, a pressão aórtica, que antes estava em declínio, agora aumenta até atingir um valor máximo aproximadamente na metade do período de ejeção. Essa pressão máxima é referida como **pressão arterial sistólica**. Neste momento o miocárdio ventricular esquerdo começa a se repolarizar, conforme se constata pela presença da onda T no eletrocardiograma. A pressão intraventricular torna-se inferior à pressão aórtica, mas a ejeção continua ainda que reduzida em relação à primeira fase. A ejeção nesse caso é devida à alta aceleração imprimida ao sangue pela contração ventricular na fase anterior. A rápida queda da pressão na cavidade ventricular leva ao fechamento da válvula aórtica, produzindo a incisura dicrótica na curva de pressão aórtica, terminando assim o período de sístole e a ejeção ventricular. Cabe ressaltar que nem todo volume contido no ventrículo esquerdo é ejetado, ficando uma certa quantidade de sangue no interior da cavidade. Numa sístole típica em indivíduos normais em repouso, aproximadamente 80 ml de sangue são ejetados e 35 ml permanecem no ventrículo esquerdo, correspondendo a uma **fração de ejeção** da ordem de 0,7 ou 70%. Ao término da fase de contração ventricular, nota-se uma onda de pressão atrial, denominada v, causada pelo acúmulo de sangue nos átrios quando as válvulas atrioventriculares estavam fechadas ao longo de todo o período de contração ventricular.

Relaxamento Ventricular Isovolumétrico

A exemplo do que ocorreu na contração isovolumétrica, as duas válvulas estão fechadas, de modo que não há variação de volume por uma fração de tempo, período este denominado de relaxa-

mento ven
O valor da
relaxamer
ventricular
de suas ps
pressão
o fato c
que super
válvula m
se de rel
segunda
ela vibra
erto par

No per
superior
veias pul
mento ve
constatad
Fig. 30.2
o gradier
a cavida
grande ii
fício da
fício da
fício do
corre e
complac
Na
no ven
e enchi
causado
audível
Simulta
de atin
tólica).
A fase i
endida
ventric
mitral e
o início

O é
cada v
determ
expres
ventrí
e a ci
érie.
temp
ritual
A
centr
no
no
no

mento ventricular isovolúmico, que marca o início da diástole. O valor da pressão ventricular diminui rapidamente, devido ao relaxamento e conseqüente queda de tensão ativa na parede ventricular. A pressão aórtica varia pouco devido à elasticidade de suas paredes, mas depois decresce durante toda a diástole. A pressão atrial continua crescendo, devido ao retorno venoso e ao fato de a válvula mitral estar fechada, até o momento em que supera a pressão intraventricular. Neste ponto, abre-se a válvula mitral (a válvula aórtica continua fechada) e termina a fase de relaxamento ventricular isovolúmico. Nesta fase ocorre a segunda bulha cardíaca, cujo som é causado, em grande parte, pela vibração das válvulas semilunares ao passarem do estado aberto para o fechado.

Enchimento Ventricular

No período em que o átrio esquerdo se contrai e a pressão atrial é superior à ventricular (devido à chegada de fluxo sanguíneo das veias pulmonares e abertura da válvula mitral), ocorre o enchimento ventricular (ou **diástole ventricular**), conforme pode ser constatado pela rápida ascensão da curva de volume ventricular (Fig. 30.2). O enchimento ventricular é inicialmente rápido, porque o gradiente pressórico é muito favorável à passagem do sangue da cavidade atrial para a ventricular. O enchimento rápido recebe grande influência da perda de tensão na parede ventricular no início da diástole. Essa perda de tensão depende tanto da eficiência do processo de relaxamento muscular, como da complacência da câmara. Assim, esse componente passivo de enchimento ocorre em menor proporção nas câmaras mais rígidas ou menos complacentes, caracterizando o quadro de *insuficiência diastólica*. Na medida em que o gradiente pressórico através da válvula atrioventricular diminui na fase média da diástole, a velocidade de enchimento torna-se menor. Dependendo do turbilhonamento causado pela abertura das válvulas atrioventriculares, pode ser audível nessa fase, embora raramente, o terceiro ruído cardíaco. Simultaneamente, a pressão aórtica continua caindo lentamente até atingir um valor mínimo no final da diástole (**pressão diastólica**). O enchimento ventricular termina com a contração atrial. A fase diastólica, de duração de cerca de 0,41 segundo (compreendida pelo relaxamento ventricular isovolúmico e o enchimento ventricular rápido e lento), termina com o fechamento da válvula mitral e o aparecimento da onda P no eletrocardiograma, indicando o início de mais um ciclo cardíaco.

DEBITO CARDÍACO

O **débito cardíaco** representa a quantidade de sangue que cada ventrículo lança na circulação (pulmonar ou sistêmica) em determinada unidade de tempo. Em geral, o débito cardíaco é expresso em litros de sangue/minuto. É importante notar que o ventrículo direito, a circulação pulmonar, o ventrículo esquerdo e a circulação sistêmica constituem um sistema conectado em série. Desta forma, o débito do ventrículo direito, ao longo de um tempo suficiente para ocorrer vários batimentos, é praticamente igual ao do ventrículo esquerdo.

A quantidade de sangue ejetada pelo ventrículo em cada contração é chamada de **débito sistólico**. Num indivíduo em repouso, o débito sistólico situa-se em torno de 70 a 80 ml de sangue. Desta forma, o débito cardíaco pode ser calculado pelo produto **débito sistólico × frequência cardíaca**. Se conside-

ramos, por exemplo, que um indivíduo em repouso apresenta 70 batimentos cardíacos por minuto, com débito sistólico médio de 70 ml nesse intervalo de 1 minuto, seu débito cardíaco será de 4.900 ml/min, ou, aproximadamente, 5 litros/min. O débito cardíaco é uma variável que deve ajustar-se de modo muito eficiente ao consumo de O₂ pelo organismo. Como a hemoglobina do sangue arterial tem saturação de O₂ próxima a 100%, é fácil compreender que, se o consumo de oxigênio aumentar (como ocorre no exercício físico, por exemplo), uma oferta adequada de O₂ aos tecidos só poderá ser garantida se houver aumento do débito cardíaco. Ao contrário, em situações em que o consumo total de O₂ estiver diminuído, o coração poderá trabalhar em regime de débito menor. Como o consumo de O₂ no indivíduo em repouso depende da sua massa total de células, o débito cardíaco é, em muitos estudos comparativos, corrigido para a superfície corporal. Essa correção fornece uma outra variável chamada de **índice cardíaco**, que nos indivíduos normais em repouso situa-se em torno de 3,2 litros/min/m² de superfície corporal. A superfície corporal pode ser facilmente avaliada por cálculos que levam em consideração o peso e a altura de determinado indivíduo.

Medida do Débito Cardíaco

O débito cardíaco, tanto em situações de repouso como durante estimulação específica do coração (como ocorre, por exemplo, durante o exercício físico), constitui um parâmetro muito importante para avaliar o estado funcional do coração. Nos quadros de insuficiência cardíaca, por exemplo, é comum encontrar débito cardíaco baixo. Atletas, por outro lado, terão um desempenho aeróbico tanto melhor, quanto maior o débito que conseguirem atingir. Débito maior, neste caso, representa uma maior capacidade de ofertar O₂ aos tecidos, principalmente para os músculos em atividade. Conseqüentemente, maior será a capacidade do indivíduo de suportar cargas elevadas de trabalho aeróbico. Desta forma, a medida do débito cardíaco constitui elemento importante de avaliação do desempenho da bomba cardíaca.

Em animais experimentais, o débito cardíaco pode ser medido por transdutores de fluxo colocados em torno da aorta ascendente. Esse método, entretanto, não se aplica à investigação em humanos.

A medida clínica do débito cardíaco em humanos pode ser obtida por três diferentes métodos: uso do princípio de Fick, o método da diluição de corante (ou da termodiluição) e, mais recentemente, através da ecocardiografia. Este último é de uso cada vez maior, uma vez que não é invasivo, é mais preciso que os anteriores e é de fácil obtenção.

MÉTODO DE FICK

O princípio de Fick estabelece que a quantidade de uma substância utilizada pelo corpo é proporcional à diferença arteriovenosa dessa substância (mede a remoção dessa substância da circulação) e ao fluxo sanguíneo (débito cardíaco). Em conseqüência, qualquer substância que seja removida da circulação no nível dos capilares poderá ser usada para o cálculo do débito cardíaco. Na prática, usa-se a diferença arteriovenosa de O₂. Para isso, deve-se coletar uma amostra de sangue venoso e outra de sangue arterial e medir, ao mesmo tempo, o consumo de O₂. Assim, é possível estabelecer que:

$$\text{Débito Cardíaco} = \frac{\text{Consumo O}_2}{\text{O}_2 \text{ arterial} - \text{O}_2 \text{ venoso}}$$

Vejamus como essa fórmula pode ser aplicada. O consumo de O₂ em indivíduo adulto (com 70 kg) no estado de repouso é de aproximadamente 250 ml/min. A medida de O₂ no sangue arterial e venoso, nessas condições, fornece valores típicos da ordem de 190 ml/litro e 140 ml/litro, respectivamente. Logo, aplicando-se o princípio de Fick, teremos:

$$\text{Débito Cardíaco} = 250 \text{ ml/min} / (190 - 140) \text{ ml/litro} = 5 \text{ litros/min}$$

DILUIÇÃO DO CORANTE OU TERMODILUIÇÃO

Este método pode ser usado para a medida do débito cardíaco ou para a avaliação do fluxo sanguíneo em determinado território vascular, como no membro inferior, por exemplo. Deve-se inicialmente fazer a cateterização do vaso ou da cavidade onde será promovida a injeção do corante. Uma quantidade conhecida de um corante ou de um isótopo radioativo é injetada *em bolo* no vaso ou cavidade. Amostras seriadas de sangue são coletadas a seguir. Se o corante for injetado no átrio direito, por exemplo, o débito cardíaco será igual à quantidade do corante injetado dividida pela concentração do corante na amostra coletada. Mais recentemente, passou-se a usar solução salina gelada como substituto do corante, o que originou o método da *termodiluição*. Utiliza-se para esse fim um cateter de dupla luz. Uma amostra de salina gelada é injetada através do tubo mais curto. Na ponta do tubo mais longo situa-se um termistor que irá medir a temperatura do sangue adiante do ponto de injeção. O fluxo sanguíneo será inversamente proporcional à diferença de temperatura entre o sítio de injeção (que será de 37°C) e o sítio onde se localiza o termistor. Isto é, se o fluxo for grande, o frio da salina será *diluído* mais rapidamente, e o sangue que chega no termistor estará com sua temperatura mais próxima a 37°C.

ECOCARDIOGRAMA

Mais recentemente, o ecocardiograma vem substituindo gradualmente os métodos anteriores usados para a medida do débito cardíaco. As imagens do coração obtidas no ecocardiograma permitem as medidas dos volumes diastólico final e inicial em cada sístole. Essa diferença corresponde exatamente ao débito

sistólico. Este, multiplicado pela frequência cardíaca registrada no eletrocardiograma, permite o cálculo do débito cardíaco.

Determinantes do Débito Cardíaco

O débito cardíaco representa o produto do débito sistólico e da frequência cardíaca. Assim, os valores assumidos por essas duas variáveis exercerão grande influência sobre o débito cardíaco.

À primeira vista, aumentos da frequência cardíaca determinarão aumento do débito cardíaco ou volume-minuto e vice-versa. A relação, entretanto, não é tão simples. Isso porque o débito sistólico não se mantém constante quando ocorrem grandes variações da frequência cardíaca. Quando há taquicardia, o intervalo entre os dois batimentos diminui, principalmente à custa de uma redução da duração da diástole. Como consequência, em frequências cardíacas muito elevadas, o tempo de enchimento ventricular diminui e, conseqüentemente, o volume diastólico final do ventrículo assume também valores mais baixos. Mantendo-se fixa a fração de ejeção, o volume ejetado em cada batimento (débito sistólico) também irá diminuir. Assim, os estudos hemodinâmicos mostram que o débito cardíaco aumenta inicialmente com o aumento da frequência cardíaca, até atingir um valor máximo. A partir desse ponto, aumentos adicionais da frequência cardíaca são acompanhados de queda progressiva do débito. A inter-relação entre a frequência cardíaca, o débito sistólico e o débito cardíaco pode ser mais claramente observada nos registros da Fig. 30.3, feitos em indivíduo bem treinado fisicamente e submetido a uma carga de trabalho aeróbico progressivo. Observa-se que, no início do exercício, tanto a frequência cardíaca como o débito sistólico aumentam. Logo, o produto das duas variáveis (o débito cardíaco) também irá aumentar. A partir de certo valor de frequência, o débito sistólico começa a cair. O débito cardíaco ainda continuará crescendo à custa do aumento da frequência cardíaca, até que o débito cardíaco atinge seu valor máximo. Aumentos adicionais da frequência cardíaca determinarão queda mais acentuada do débito sistólico e, conseqüentemente, do débito cardíaco.

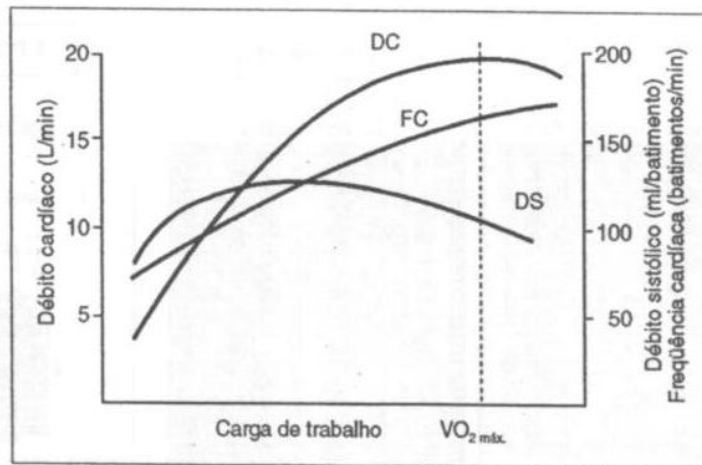


Fig. 30.3 Variações da frequência cardíaca (FC), débito sistólico (DS) e débito cardíaco (DC) produzidas pelo aumento gradual da carga de esforço em indivíduo sadio e em condições aeróbicas. A linha pontilhada representa o momento em que ocorre o máximo consumo de O₂ (VO_{2 máx.}). Observar que cargas de trabalho acima desse ponto determinam aumento menos acentuado da FC e queda do DC, secundária à progressiva queda do DS.

O valo
tinge in
aparelho
de perfor
valor fixo
Entretant
fórmula:

A var
do grau
20 anos,
batiment
mente se
Valores
ajustes e
da perfo
ou estei

O ou
cardiac
jetada
sistólic
o retor
ejeção.
A F
pré-ca
da con
elevaç
o forn
import
senta
(tamb
de pó
dificu
esque

O valor da frequência cardíaca em que o débito cardíaco atinge índices máximos é uma característica importante do aparelho cardiovascular e varia em função da idade e do grau de performance física do indivíduo. Essa frequência não tem um valor fixo, sendo bastante variável de indivíduo para indivíduo. Entretanto, pode ser calculada aproximadamente pela seguinte fórmula:

$$FC_{\text{máxima}} = 220 - \text{idade (anos)} \times K$$

A variável K pode assumir valores de 1 a 0,8, dependendo do grau de condicionamento físico do indivíduo. Em atleta de 20 anos, por exemplo, a $FC_{\text{máxima}}$ prevista estará próxima a 200 batimentos por minuto. Em indivíduo de mesma idade e totalmente sedentário, será de cerca de 160 batimentos por minuto. Valores calculados dessa maneira constituem referência para ajustes de intensidade de treinamento físico e para a avaliação da performance cardiovascular no teste de esforço em bicicleta ou esteira ergométrica.

Regulação do Débito Sistólico

Outro fator a exercer grande influência no valor do débito cardíaco é o débito sistólico, ou seja, a quantidade de sangue ejetada pela câmara ventricular em cada batimento. O débito sistólico é praticamente determinado por três grandes variáveis: o retorno venoso, a contratilidade miocárdica e a resistência à ejeção.

A Fig. 30.4 ilustra graficamente como os aumentos da pré-carga (determinados pelo aumento do retorno venoso), da contratilidade miocárdica e da pós-carga (produzido pela elevação da resistência à ejeção ventricular) podem influenciar o formato da alça pressão-volume do ventrículo esquerdo. É importante salientar que a área da curva pressão-volume representa o trabalho realizado pelo ventrículo para ejetar o sangue (também chamado de **trabalho sistólico**). Numa condição de pós-carga aumentada, como ocorre quando existe alguma dificuldade adicional na passagem de sangue do ventrículo esquerdo para a aorta (por estenose da válvula aórtica, como

exemplo), há aumento do trabalho total da câmara cardíaca em paralelo a uma diminuição do volume de sangue ejetado. Desta forma, o gasto energético do músculo cardíaco para realizar a ejeção ventricular é sempre maior em condições de pós-carga aumentada. Assim, o aumento da pós-carga eleva o consumo de oxigênio pelo miocárdio e determina um maior desgaste da câmara ventricular.

Retorno Venoso

Uma das descobertas mais importantes para a compreensão da homeostase cardiocirculatória foi feita pelo fisiologista inglês E. Starling, em 1910. Trabalhando com uma preparação de coração e pulmão isolados, Starling observou que quanto maior era a pressão de enchimento da câmara ventricular, maior era o volume de sangue ejetado em cada sístole. Ou seja, quanto maior a pressão de enchimento, maior o estiramento da câmara ventricular. Essa descoberta serviu como base para o seguinte enunciado, que é conhecido como **lei do coração ou relação de Frank-Starling**: "A força desenvolvida por uma câmara cardíaca durante a contração é diretamente proporcional ao grau de estiramento a que as fibras miocárdicas estão submetidas no período imediatamente anterior ao início da contração". É importante observar que essa constatação foi feita no coração isolado, isto é, desconectado das influências excitatórias ou inibitórias do sistema nervoso autônomo. Do ponto de vista funcional, a existência da relação de Frank-Starling é fundamental para a homeostase cardiocirculatória, porque faz com que o coração seja capaz de ajustar seu débito em cada sístole em função do retorno venoso que ocorreu durante a diástole imediatamente anterior. Assim, por exemplo, os ajustes do débito sistólico em função da respiração são conseguidos apenas pela ativação da relação de Frank-Starling. Esta relação também pode ser observada no miocárdio isolado. Nesse caso, a força desenvolvida durante a contração é proporcional ao estiramento das fibras no estado de relaxamento imediatamente precedente ao início da contração.

Nos experimentos realizados no coração isolado, a relação de Frank-Starling apresenta o aspecto mostrado na Fig. 30.5,

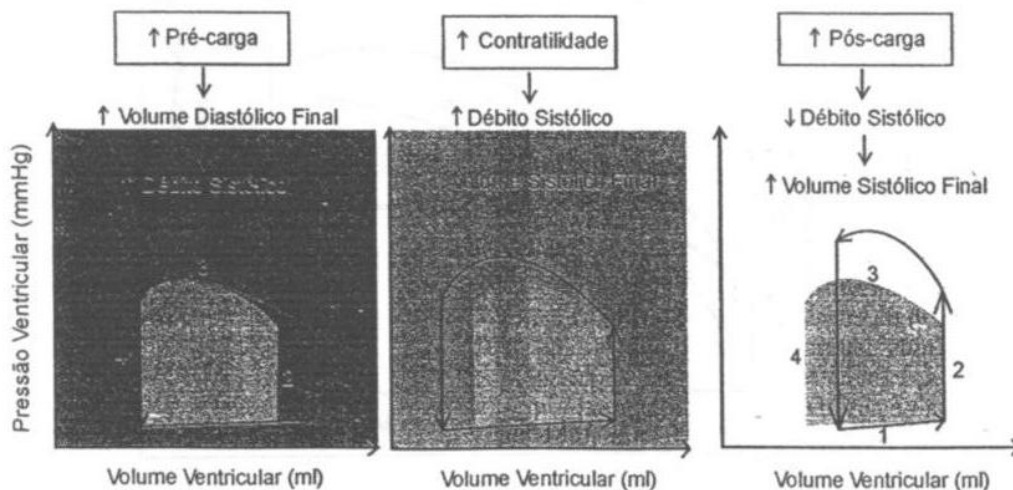


Fig. 30.4 Exemplos de fatores que influenciam a configuração da alça pressão-volume. O ciclo ventricular esquerdo normal é representado pela área sombreada, e os efeitos das variações são representados pelas setas, indicando: (1) a fase de enchimento ventricular, (2) a contração isovolumétrica, (3) a ejeção ventricular e (4) o relaxamento isovolumétrico.

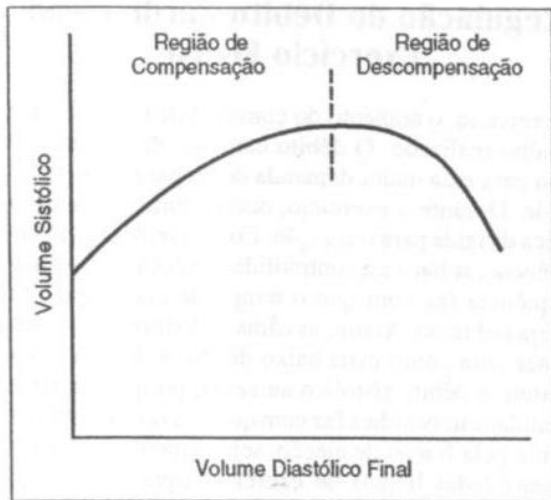


Fig. 30.5 Relação de Frank-Starling obtida em coração isolado. Na região de compensação, o aumento do volume diastólico final da câmara cardíaca determina melhoria do desempenho contrátil do miocárdio, com aumento do volume de sangue ejetado em cada sístole. A dilatação progressiva, entretanto, leva à descompensação mecânica e falência da bomba cardíaca.

isto é, uma alça ascendente (ou de compensação) e uma alça descendente (ou de descompensação). Na fase ascendente, o aumento do estiramento do músculo em repouso aumenta a força de contração. Conseqüentemente, quanto maior o volume diastólico final, maior o débito sistólico. A Fig. 30.4 (painel da esquerda) ilustra o efeito de uma pré-carga aumentada (pelo aumento do retorno venoso) sobre o débito sistólico. A partir de determinado ponto, entretanto, estiramentos adicionais passam a determinar uma diminuição da força contrátil e, conseqüentemente, do volume de sangue ejetado pela câmara cardíaca. Do ponto de vista funcional, um coração que estivesse trabalhando na região da alça de descompensação estaria em estado de insuficiência, ou seja, quanto mais estivesse estirado, menos sangue ejetaria. Quanto menos sangue fosse ejetado na sístole, maior o volume residual sistólico. Esse ciclo vicioso, se não interrompido, levaria à falência completa da bomba cardíaca e à morte do indivíduo.

Experimentos realizados em animais íntegros, entretanto, não têm evidenciado a presença da alça descendente da relação de Frank-Starling, quando apenas o parâmetro força de contração ventricular é analisado. Porém, quando o trabalho sistólico (débito sistólico \times pressão média de ejeção) é relacionado ao volume diastólico final, a alça descendente da relação de Frank-Starling é evidente. Essas discrepâncias ocorrem porque, no indivíduo em repouso e em situação supina, o músculo ventricular funciona em um grau de estiramento próximo ao platô da curva de Frank-Starling (Fig. 30.5). Maiores estiramentos determinados pelo aumento do volume diastólico final da câmara recaem sobretudo sobre o componente elástico do miocárdio, não levando, portanto, a estiramentos adicionais dos sarcômeros propriamente ditos. Em vista disso, as relações entre o enchimento ventricular e o débito cardíaco têm sido mais comumente expressas em função da curva de função ventricular, em que o trabalho sistólico ou o débito cardíaco é analisado em função da pressão diastólica final. Em condições normais, para uma

pressão diastólica final próxima a 5 mmHg, o coração produz um débito cardíaco da ordem de 5 litros/minuto.

Contratilidade Miocárdica

A posição da curva de função ventricular não é fixa, como mostra a Fig. 30.6. Na vigência de uma estimulação simpática, por exemplo, há um deslocamento dessa curva para a esquerda e para cima. Isso quer dizer que, para igual valor de estiramento, há um maior rendimento energético da contração. O deslocamento da curva de função ventricular reflete, portanto, alterações intrínsecas do componente contrátil. Dizemos, nesse caso, que ocorreu um aumento ou melhora da contratilidade miocárdica.

As alterações da contratilidade ou do inotropismo cardíaco são determinadas por muitos fatores. Grande parte deles atuam interferindo na oferta de Ca^{2+} à maquinaria contrátil durante o acoplamento excitação-contração. As catecolaminas, por exemplo, atuam nos receptores adrenérgicos dos miócitos cardíacos aumentando o influxo celular de Ca^{2+} durante o potencial de ação. O aumento do Ca^{2+} mioplasmático produz aumento da força de contração em cada célula individualmente. Esse efeito, se extensivo à câmara ventricular como um todo, determina o aumento do volume ejetado em cada sístole. Conseqüentemente, para um mesmo valor de estiramento, é maior o débito cardíaco. O inverso ocorre no caso de estimulação parassimpática. A acetil-

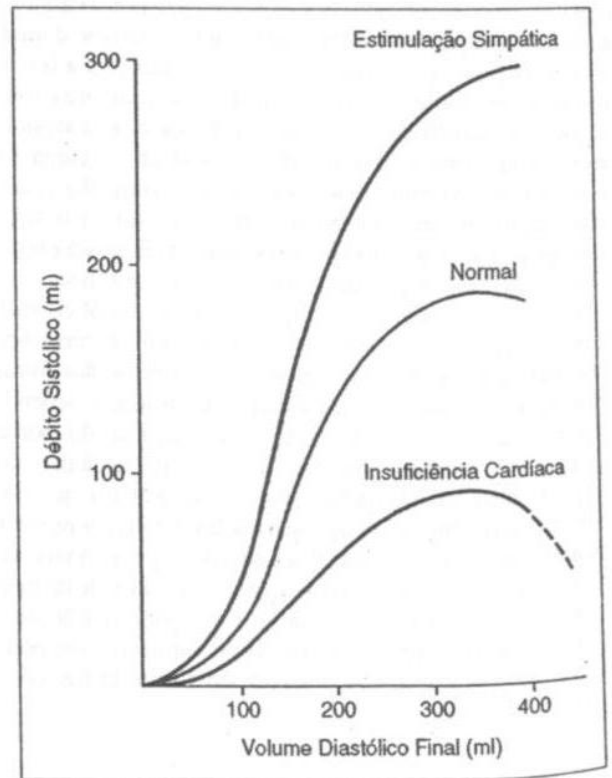


Fig. 30.6 Curva da função ventricular em condições normais, em presença de estímulo inotrópico positivo (por estimulação simpática) ou na vigência de falência contrátil. Em caso de inotropismo positivo, para um mesmo volume (estiramento) da câmara ventricular, o rendimento da contração é maior, produzindo aumento do volume de sangue ejetado na sístole.

colina, atu
celulares
Conseqüente
rendimen
A dete
ente na
Energia
mecânica
esquer
mas, di
o passo
por des
(c.) trac
diminui
contratil
ventricl
estado i
os índ
usados
pressão
(2) a vi
durante
ilustra
o débil

O
peçã
vóric
sístol
contr
da p
Frank
uma
quer
subs
um
E
dep
mó:
diá:
em
ext
deq
ser
deq
tan
que
ur
ol
o

colina, atuando nos receptores muscarínicos, eleva o níveis intracelulares de GMP cíclico e diminui o influxo celular de Ca^{2+} . Conseqüentemente, para um mesmo valor de estiramento, o rendimento da contração será menor.

A determinação do estado inotrópico é um parâmetro importante na avaliação da eficiência do miocárdio em transformar a energia química resultante da quebra do ATP em trabalho mecânico. O deslocamento da curva de função ventricular para a esquerda e para cima (por estimulação simpática, catecolaminas, digitálicos, etc.) representa uma melhoria do inotropismo, ao passo que o deslocamento da curva para a direita e para baixo (por descarga parassimpática, bloqueadores dos canais de Ca^{2+} , etc.) traduz uma piora no estado inotrópico do miocárdio e uma diminuição da eficiência da bomba cardíaca. A avaliação da contratilidade miocárdica a partir da obtenção da curva de função ventricular é feita com preparações isoladas. A avaliação do estado inotrópico do coração de pacientes é inferida pela análise dos índices que refletem a contratilidade miocárdica. Os mais usados são: (1) a velocidade máxima de desenvolvimento de pressão durante a fase de contração isovolúmica ($dP/dt_{máx}$) e (2) a velocidade máxima ($V_{máx}$) de encurtamento do miocárdio durante a fase de ejeção ventricular. A Fig. 30.4 (painel do meio) ilustra o efeito do aumento da contratilidade miocárdica sobre o débito sistólico.

Resistência à Ejeção

O terceiro determinante do débito sistólico é a resistência à ejeção, usualmente referido como pós-carga, isto é, a carga pressórica contra a qual o ventrículo deve ejetar o sangue durante a sístole. Em presença de resistência maior, aumenta a força de contração ventricular. No coração intacto, os efeitos do aumento da pós-carga são difíceis de serem separados do mecanismo de Frank-Starling, uma vez que o aumento súbito da pós-carga determina também uma redução do esvaziamento ventricular e, conseqüentemente, aumento do volume diastólico final nas sístoles subseqüentes. A Fig. 30.4 (painel da direita) ilustra o efeito do aumento da resistência arterial sobre o débito sistólico.

Em resumo, pode-se dizer que o volume sistólico está na dependência de três fatores básicos: o primeiro é intrínseco ao músculo cardíaco, ou seja, o grau de estiramento das fibras na diástole; o segundo, a contratilidade miocárdica, é dependente em grande parte do grau de ativação simpática, sendo, portanto, extrínseco ao coração; o terceiro é puramente mecânico, sendo dependente da resistência hidráulica contra a qual a ejeção deve ser realizada. Em preparações isoladas é relativamente fácil separar esses mecanismos. Em situações operacionais, entretanto, esses três fatores encontram-se relacionados de tal maneira que fica difícil, por vezes, quantificar a participação de cada um deles na regulação final do débito cardíaco. Isso pode ser observado, por exemplo, nos ajustes do débito cardíaco durante o exercício físico.

Regulação do Débito Cardíaco no Exercício Físico

No exercício, o aumento do consumo de O_2 é proporcional ao trabalho realizado. O débito cardíaco deve, portanto, ser ajustado para essa maior demanda de O_2 para os músculos em atividade. Durante o exercício, ocorre aumento de atividade simpática dirigida para o coração. Conseqüentemente, aumenta a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica. O aumento da frequência faz com que o tempo de enchimento ventricular seja reduzido. Assim, as câmaras ventriculares passam a funcionar num ponto mais baixo da curva de Frank-Starling. Entretanto, o débito sistólico aumenta, porque a melhoria da contratilidade miocárdica faz com que o esvaziamento sistólico, traduzido pela fração de ejeção, seja aumentado. Na verdade, em intensidades baixas de exercício (quando a frequência cardíaca ainda é menor que 120 batimentos por minuto), o aumento do débito cardíaco é dependente tanto de um ligeiro aumento do débito sistólico como da elevação da frequência cardíaca. Em intensidades moderadas de exercício, o débito sistólico permanece aproximadamente constante na medida em que a intensidade do exercício aumenta. Conseqüentemente, os aumentos do débito cardíaco são basicamente dependentes de aumento da frequência cardíaca. Em intensidades maiores de exercício, próximas ao ponto do consumo máximo de oxigênio, a frequência cardíaca tende a se estabilizar. Logo, aumentos adicionais da carga de trabalho determinam queda do débito cardíaco, ocorrendo o esgotamento físico; este é determinado pela incapacidade do aparelho cardiocirculatório de continuar aumentando a oferta de oxigênio para os tecidos.

BIBLIOGRAFIA

- ALPER NR, HAMRELL BB and MULIERI LA. Heart muscle mechanics. *Annu. Rev. Physiol.*, 41:521-529, 1979.
- ARMOUR JA and RANDALL WC. Structural basis of cardiac function. *Am. J. Physiol.*, 218:1517-1525, 1970.
- BERNE RM and LÉVY MN. *Cardiovascular Physiology*. The C.V. Mosby Co., 1981.
- BRUTSAERT DL and SYS SU. Relaxation and diastole of the heart. *Physiol. Rev.*, 69:1228-1315, 1989.
- LAKATTA EG. Starling Law of the heart is explained by an intimate interaction of muscle length and myofilament calcium activation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 10:1157-1164, 1987.
- OPIE LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. E. Braunwald (ed), 5th edition, W.B. Saunders Co., 1997.
- ROSS Jr. J and SOBEL BE. Regulation of cardiac contraction. *Annu. Rev. Physiol.*, 34:47-87, 1972.
- ROWELL LB. *Human Cardiovascular Control*. Oxford University Press Inc., 1993.
- SAGAWA K. The ventricular pressure-volume diagram revisited. *Circ. Res.*, 43:677-684, 1978.
- SUGA H. Ventricular energetics. *Physiol. Rev.*, 70:247-326, 1990.