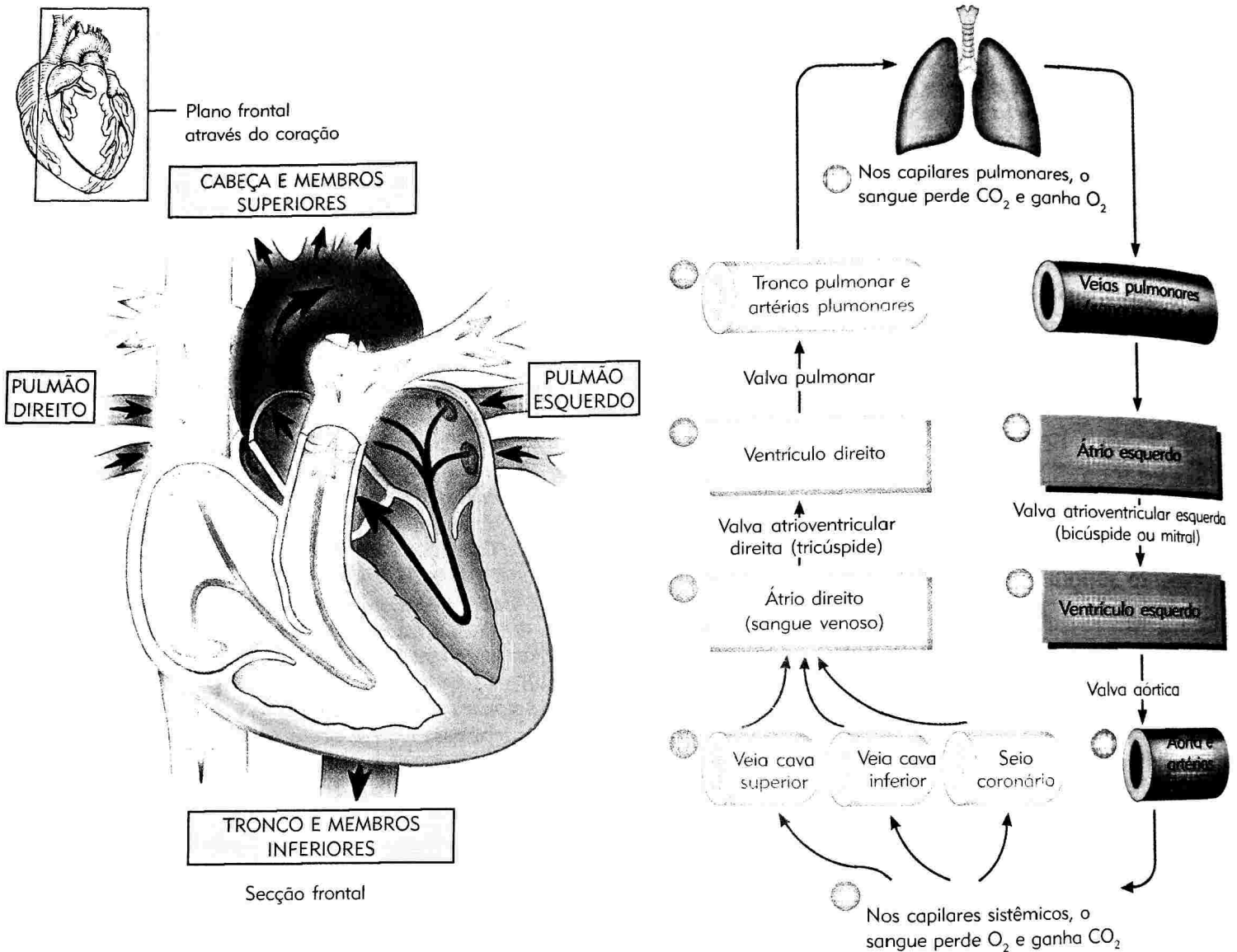


Figura 15.5 Fluxo de sangue no coração.



(a) Rota do sangue dentro do coração

(b) Diagrama do fluxo sanguíneo

P Quais as veias que levam sangue venoso ao átrio direito?

Sistema Condutor (de Condução) do Coração

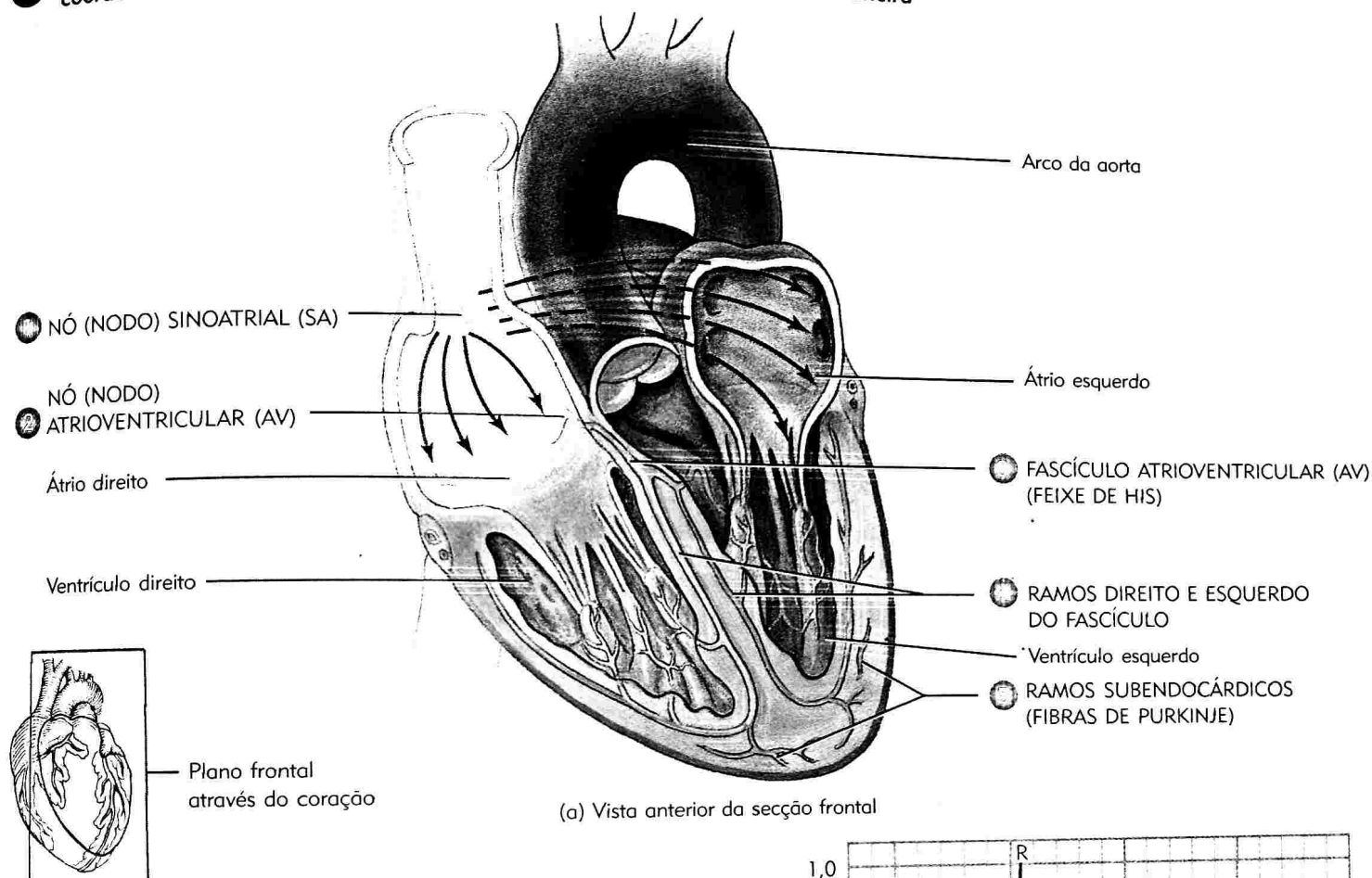
Objetivo: Explicar como cada batimento cardíaco é iniciado e mantido.

O coração é inervado pelo sistema nervoso autônomo (SNA; veja o Capítulo 11), que aumenta ou diminui a frequência de batimentos, mas não inicia a contração. O coração pode continuar batendo sem qualquer estímulo direto do sistema nervoso porque tem um sistema intrínseco de regulação chamado de **sistema condutor** (de condução). O sistema condutor é composto de tecido muscular especializado que gera e distribui potenciais de ação, que estimulam a contração das fibras musculares cardíacas. Todos os músculos cardíacos são capazes de **auto-excitação**; isto é, gerar, espontânea e ritmicamente, potenciais de ação que resultam na contração do músculo. Os componentes do sistema condutor são o nó (nodo) sinoatrial, nó

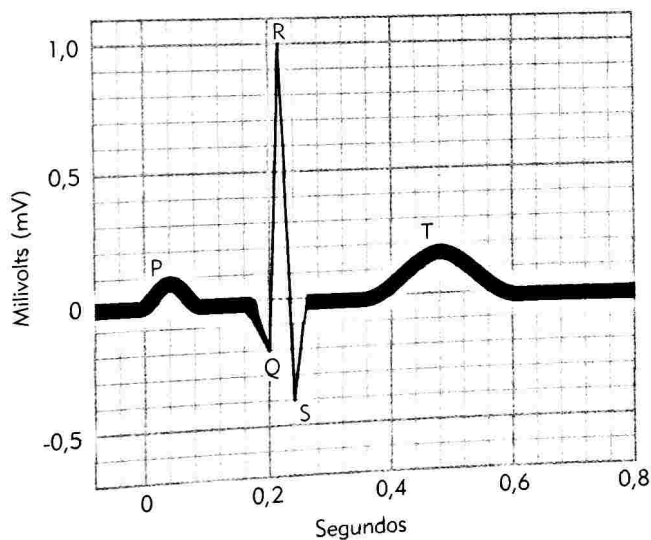
(nodo) atrioventricular, fascículo atrioventricular, ramos direito e esquerdo e ramos subendocárdicos. O **nó (nodo) sinoatrial (SA)** está localizado na parede do átrio direito logo abaixo do óstio da veia cava superior (Figura 15.6a). O nó (nodo) SA inicia cada batimento e, assim, marca o ritmo básico para a frequência cardíaca. Por esta razão, é chamado de “marca-passo”. A frequência normal de auto-excitação no nó (nodo) SA é de 75 vezes por minuto em adultos em repouso. Como o nó (nodo) SA gera potenciais de ação espontaneamente muito mais rápido que qualquer outro componente do sistema condutor, os impulsos nervosos do nó (nodo) SA espalham-se para as demais áreas e as estimulam com tal frequência que elas não conseguem gerar potenciais de ação com suas próprias frequências inerentes. Assim, o nó (nodo) SA marca o ritmo do restante do coração. Este ritmo pode ser alterado por diversos fatores. Quando um potencial de ação é iniciado pelo nó (nodo) SA, ele se espalha por ambos os átrios, fazendo com que sofram con-

Figura 15.6 Sistema condutor (de condução) do coração. As setas em (a) indicam o fluxo dos impulsos no átrio. Lembre-se de que no Capítulo 9 um milivolt (mV) é igual a um milésimo de um volt; uma pilha de 1,5 volts faz funcionar uma lanterna comum.

O sistema condutor assegura que as câmaras cardíacas contraíam-se de maneira coordenada.



(a) Vista anterior da secção frontal



(b) Eletrocardiograma normal de um único batimento cardíaco

P Qual o componente do sistema condutor que fornece a única conexão elétrica entre os átrios e os ventrículos?

tração e despolarizando o **nó (nodo) atrioventricular (AV)**. O nó (nodo) AV localiza-se no septo interatrial. O potencial de ação propaga-se rapidamente do nó (nodo) SA, através dos átrios, até o nó (nodo) AV. No nó (nodo) AV, o potencial de ação desacelera consideravelmente. Isto dá tempo aos átrios de transferir seu con-

teúdo sanguíneo aos ventrículos e terminar sua contração antes que os ventrículos comecem a sua.

Do nó (nodo) AV, o potencial de ação passa a um feixe de fibras condutoras na parte superior do septo interventricular chamado de **fascículo atrioventricular (AV)** ou **feixe de His**.

Deste ponto, o potencial de ação passa em direção ao ápice do coração através dos **ramos direito e esquerdo do fascículo** no septo interventricular. A contração dos ventrículos é estimulada pelos **ramos subendocárdicos** (fibras de Purkinje) que emergem dos ramos do fascículo e distribuem o potencial de ação para todas as células do miocárdio ventricular ao mesmo tempo. O potencial de ação propaga-se rapidamente do nó (nodo) AV para todo o miocárdio ventricular.

Um resumo do sistema condutor é apresentado no Quadro 15.1.

Eletrocardiograma (ECG)

Objetivo: Descrever o significado e o valor diagnóstico de um eletrocardiograma.

A transmissão de potenciais de ação pelo sistema condutor gera correntes elétricas que podem ser detectadas na superfície do corpo. Um registro das mudanças elétricas que acompanham os batimentos cardíacos é chamado de **eletrocardiograma**, que pode ser abreviado por ECG.

Cada segmento de um batimento cardíaco produz um potencial de ação diferente. Estes potenciais de ação são plotados em um gráfico, como uma série de ondas que sobem e descem, durante um ECG. Três ondas são reconhecidas claramente acompanhando, normalmente, cada ciclo cardíaco (Figura 15.6b). A primeira, chamada **onda P**, indica a despolarização atrial – a propagação de um potencial de ação do nó (nodo) SA aos dois átrios. Uma fração de segundo após o início da onda P, os átrios contraem-se. A segunda onda, chamada de **onda QRS**, representa a despolarização ventricular, ou seja, a propagação do potencial de ação pelos ventrículos. A terceira onda, a **onda T**, indica a repolarização ventricular. Não há onda que mostre a repolarização atrial, porque a onda QRS é muito forte e mascara este evento.

Variações no tamanho e na duração das ondas de deflexão no ECG são úteis no diagnóstico de ritmos cardíacos e padrões de condução anormais, bem como para monitorizar a recuperação de um ataque cardíaco. Também pode detectar a presença de vida fetal.

Problemas sérios no sistema condutor podem causar um ritmo anormal. O ritmo cardíaco normal pode ser restaurado e mantido com um **marca-passo artificial**, um aparelho que envia pequenas cargas elétricas ao átrio direito, o ventrículo direito, ou a ambos, para estimular o coração.

Fluxo de Sangue Através do Coração

Objetivo: Explicar como o sangue flui através do coração.

O movimento de sangue através do coração está diretamente relacionado às mudanças na pressão sanguínea, que são causadas por mudanças no tamanho das câmaras, e que causam a abertura e o fechamento das valvas. O sangue flui no coração das áreas de maior pressão sanguínea para as áreas de menor pressão. Quando as paredes dos átrios são estimuladas à contração pelo nó (nodo) SA, o tamanho das câmaras atriais diminui, o que aumenta a pressão do sangue dentro delas. O aumento da pressão sanguínea força as valvas AV a se abrirem e o sangue dos átrios flui para os ventrículos. As paredes ventriculares ficam relaxadas até que os átrios terminem sua contração. Quando uma câmara cardíaca relaxa, a pressão sanguínea dentro dela diminui.

Quando as paredes dos ventrículos contraem-se, a pressão do sangue ventricular aumenta a um nível maior que aquele nas artérias; por isso, o sangue dos ventrículos força a abertura das válvulas semilunares e o sangue flui para as artérias. Também, simultaneamente, a forma das cúspides das valvas AV faz com que elas se fechem, para evitar refluxo de sangue ventricular para os átrios, onde a pressão, agora, é menor porque as paredes estão relaxadas.

Ciclo Cardíaco (Batimentos Cardíacos)

Objetivo: Descrever as fases de um ciclo cardíaco (batimentos cardíacos).

O termo **sístole** refere-se à fase de contração de uma câmara do coração; **diástole** é a fase de relaxamento.

Quadro 15.1 Resumo das Estruturas do Sistema Condutor, suas Localizações e Funções

ESTRUTURA	LOCALIZAÇÃO	FUNÇÃO
Nó (nodo) sinoatrial (SA)	Parede do átrio direito	Inicia cada batimento cardíaco e marca o ritmo básico para a frequência cardíaca. Envia potenciais de ação a ambos os átrios, causando sua contração.
Nó (nodo) atrioventricular (AV)	Septo interatrial	Recebe o potencial de ação do nó (nodo) SA e o transfere ao fascículo atrioventricular (AV).
Fascículo atrioventricular (AV) (feixe de His)	Parte superior do septo interventricular	Recebe o potencial de ação do nó (nodo) AV e o transfere aos ramos do fascículo.
Ramos do fascículo	Septo interventricular	Recebe o potencial de ação e o transfere aos ramos subendocárdicos.
Ramos subendocárdicos (fibras de Purkinje)	Miocárdio ventricular	Recebe o potencial de ação dos ramos do fascículo e o distribui às células do miocárdio ventricular.

Fases

Para o propósito de nossa discussão, dividiremos o *ciclo cardíaco* nas seguintes fases (à medida que você estiver lendo as descrições, use a Figura 15.7 como referência):

- 1 Período de relaxamento.** Ao final do ciclo cardíaco, quando os ventrículos começam a relaxar, todas as quatro câmaras estão em diástole. Isto é o início do *relaxamento*. A repolarização das fibras musculares ventriculares (onda T no ECG) inicia o relaxamento. À medida que o ventrículo relaxa, a pressão dentro das câmaras cai, e o sangue começa a fluir do tronco pulmonar e da aorta de volta aos ventrículos. Como o sangue fica retido nas válvulas semilunares, estas fecham-se. Enquanto os ventrículos continuam relaxados, o espaço interno expande-se e a pressão cai. Quando a pressão ventricular cai abaixo da pressão atrial, as valvas AV abrem-se e os ventrículos começam a encher.
- 2 Enchimento ventricular.** A maior parte do enchimento ventricular (75%) ocorre logo após a abertura das valvas AV. Isto ocorre sem contração atrial. O estímulo do nó (nodo) SA resulta em despolarização atrial, que aparece como a onda P no ECG, que também marca o final do período de relaxamento. A contração atrial é responsável pelos 25% de sangue que faltam para encher os ventrículos. Durante o período de enchimento ventricular, as valvas AV estão abertas e as válvulas semilunares das valvas do tronco pulmonar e da aorta estão fechadas.
- 3 Sístole ventricular (contração).** O estímulo do nó (nodo) AV causa a despolarização ventricular, representada pelo complexo QRS no ECG. Então, inicia-se a contração ventricular e o sangue é impulsionado contra as valvas AV, forçando o seu fechamento. Por um breve período de tempo, todas as quatro valvas se fecham. À medida que a contração ventricular continua, a pressão dentro das câmaras aumenta drasticamente. Quando a pressão ventricular esquerda fica acima da pressão nas artérias, as válvulas semilunares abrem-se e começa a ejeção de sangue do coração. Isto dura até que os ventrículos comecem a relaxar. Então, as válvulas semilunares fecham e inicia-se um novo período de relaxamento.

Duração

Se a frequência cardíaca é, na média, de 75 batimentos por minuto, cada ciclo cardíaco necessita de aproximadamente 0,8 segundo. Em um ciclo completo, os átrios estão em sístole durante 0,1 segundo e, em diástole, durante 0,7 segundo. Os ventrículos estão em sístole durante 0,3 segundo e, em diástole, durante 0,5 segundo. O último 0,4 segundo do ciclo é o *período de relaxamento* e todas as câmaras estão em diástole. Quando o coração bate mais rápido que o normal, o período de relaxamento diminui proporcionalmente.

Sons

O som dos batimentos cardíacos origina-se principalmente da turbulência no fluxo de sangue criada pelo fechamento das valvas, e não da contração do músculo cardíaco. O primeiro som (S1), "lubb", é um som longo, um som de batida, do fechamento das valvas AV

após o início da sístole ventricular. O segundo som (S2), "dupp", é das válvulas semilunares fechando-se ao final da sístole ventricular. Há uma pausa entre os ciclos. Assim, o ciclo cardíaco é ouvido como "lubb-dupp", pausa; "lubb-dupp", pausa; "lubb-dupp", pausa.

Os sons do coração fornecem informações valiosas sobre o funcionamento mecânico do coração. Um "sopro cardíaco" é um som anormal que consiste de um ruído de fluxo antes, durante ou após o "lubb-dupp" ou que pode até mascarar os sons normais do coração. Embora alguns sopros sejam "inocentes", ou seja, não sugerem um problema cardíaco, na maioria das vezes um sopro no coração indica um problema de valvas. Um exemplo de uma doença nas valvas é a *estenose da valva mitral* (estreitamento da valva mitral por um defeito congênito ou formação de uma cicatriz). Outra causa de sopro no coração é o *prolapso da valva mitral (PVM)*, uma doença hereditária na qual uma porção da valva mitral forma uma projeção para trás (prolapsada) durante a contração ventricular e as cúspides não fecham corretamente. Como resultado, uma pequena quantidade de sangue pode refluir para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Mesmo assim, o prolapso de valva mitral não oferece uma ameaça séria à vida. De fato, a condição é encontrada em até 10% das pessoas ditas jovens e saudáveis.

Débito Cardíaco (DC)

Mesmo que o coração possa bater de maneira independente, ele é regulado por eventos que acontecem no resto do corpo. Todas as células do corpo devem receber uma certa quantidade de sangue oxigenado a cada minuto para manterem-se vivas e saudáveis. Quando as células estão muito ativas, como durante o exercício, elas necessitam ainda mais de sangue.

A quantidade de sangue expelida do ventrículo esquerdo para a aorta (ou ventrículo direito para o tronco pulmonar) por minuto é chamada de *débito cardíaco (DC)*. O débito cardíaco é determinado: (1) pela quantidade de sangue bombeada pelo ventrículo esquerdo (ou direito) durante cada batimento e (2) pelo número de batimentos cardíacos por minuto. A quantidade de sangue expelida por um ventrículo a cada contração é chamada de *volume sistólico (VS)*. Em um adulto em repouso, o volume sistólico é, em média, de 70 ml e a frequência cardíaca é em torno de 75 batimentos por minuto. Assim, o débito cardíaco médio em um adulto em repouso é

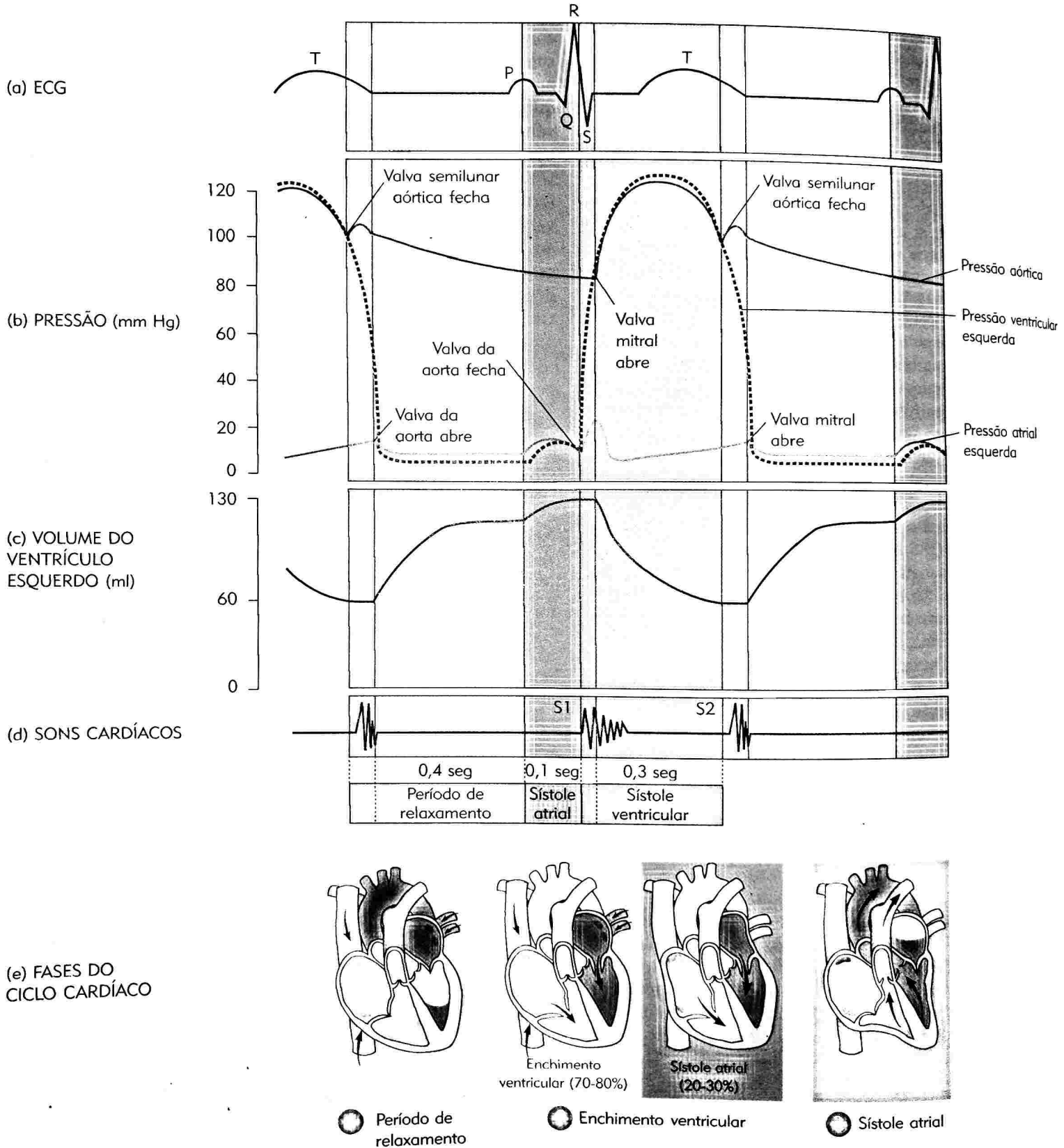
$$\begin{aligned}\text{Débito cardíaco} &= \text{volume sistólico} \times \text{batimentos por minuto} \\ &= 70 \text{ ml} \times 75 \text{ bat/min} \\ &= 5.250 \text{ ml/min ou } 5,25 \text{ litros/min}\end{aligned}$$

Os fatores que fazem aumentar o volume sistólico ou a frequência cardíaca tendem a aumentar o débito cardíaco. Os fatores que diminuem o volume sistólico ou a frequência cardíaca tendem a diminuir o débito cardíaco.

A força da contração ventricular é parcialmente determinada pelo comprimento das fibras musculares cardíacas. Quanto mais esticadas estiverem as fibras, pelo enchimento da cavidade com sangue, com mais força as paredes contraem-se para ejetar o sangue. Esta relação é chamada de *Lei de Starling*. A situação é semelhante ao estiramento de uma fita de borracha; quanto mais ela é esticada, mais fortemente ela se contrai. A lei de Starling é importante na manutenção da saída de volumes iguais de sangue de ambos os ventrículos.

Figura 15.7 Ciclo cardíaco. (a) ECG. (b) Mudanças de pressão na aorta, no ventrículo esquerdo e no átrio esquerdo com a abertura e o fechamento das valvas. (c) Mudanças no volume do ventrículo esquerdo. (d) Sons cardíacos. (e) Fases do ciclo cardíaco.

Um ciclo cardíaco é composto de todos os eventos associados a um batimento cardíaco.



Qual o termo utilizado para a fase de contração? E de relaxamento?

Frequência Cardíaca

Objetivo: Identificar os fatores que afetam a frequência cardíaca.

O débito cardíaco depende tanto da frequência cardíaca quanto do volume sistólico. Na verdade, a mudança na frequência cardíaca é o mecanismo principal do corpo, a curto prazo, para controle do débito cardíaco e da pressão sanguínea. O nó (nodo) sinoatrial (SA), que inicia a contração, estabeleceria, se deixado por si mesmo, uma frequência cardíaca invariável. Entretanto, as necessidades sanguíneas do corpo variam sob diferentes condições, de maneira que existem vários mecanismos regulatórios. Estes são estimulados por fatores tais como as substâncias químicas existentes no corpo, a temperatura, o estado emocional e a idade.

Em certos estados patológicos, o volume sistólico pode baixar a níveis perigosos. Se o miocárdio ventricular está fraco ou danificado por um infarto, não tem capacidade de se contrair com força; ou o volume de sangue pode estar reduzido por sangramento excessivo, fazendo com que o volume sistólico diminua porque as fibras cardíacas não estão suficientemente esticadas. Nestes casos, o corpo tenta manter um débito cardíaco seguro por meio do aumento da frequência e da força das contrações.

A frequência cardíaca é regulada por diversos fatores, mas o controle mais importante da frequência e da força das contrações é o sistema nervoso autônomo.

Controle Autônomo

Dentro da medula oblonga (bulbo) está um grupo de neurônios chamado de *centro cardiovascular*. Partindo deste centro, estão fibras simpáticas que fazem um trajeto na medula espinhal e então passam para fora dela, aos **nervos aceleradores cardíacos** que inervam o sistema condutor, os átrios e os ventrículos (Figura 15.8). Quando esta parte do centro cardiovascular é estimulada, os impulsos nervosos são conduzidos ao longo das fibras simpáticas. Isto as faz liberar norepinefrina (noradrenalina), que aumenta a frequência dos batimentos e a força das contrações.

Também se originando do centro cardiovascular, as fibras parassimpáticas chegam ao coração via **nervo vago (X)**. Quando esta parte do centro cardiovascular é estimulada, os impulsos nervosos são transmitidos pelas fibras parassimpáticas ao sistema condutor e aos átrios, que causam a liberação de acetilcolina (ACh). Isto diminui a frequência dos batimentos cardíacos e a força das contrações pela desaceleração dos nós (nodos) SA e AV.

O controle autônomo do coração é, então, o resultado de influências simpáticas (estimulatórias) e parassimpáticas (inibitórias), opostas. Os receptores no sistema cardiovascular circulatório informam o centro cardiovascular de maneira que se mantenha um equilíbrio entre estimulação e inibição. Por exemplo, os **barorreceptores**, neurônios sensíveis à mudança de pressão no sangue, estão localizados estrategicamente no arco da aorta, artérias carótidas internas (artérias do pescoço que irrigam o cérebro) e no átrio direito. Se há um aumento na pressão do sangue, os barorreceptores enviam impulsos pelo nervo glossofaríngeo (IX) que estimulam o centro **cardioinibitório** e inibem o centro cardiovascular (Figura 15.8). O centro cardiovascular responde enviando mais impulsos parassimpáticos, pelo nervo vago (X), ao coração. A diminuição resultante na frequência cardíaca e na força das contrações diminui o débito cardíaco, assim baixando a pressão sanguínea. Além disso, o centro cardiovascular diminui a quantidade de impulsos simpáticos ao longo dos nervos que normalmen-

te causam vasoconstrição. O resultado é vasodilatação, que também diminui a pressão sanguínea para níveis normais.

Se, por outro lado, a pressão cair, os barorreceptores não estimulam o centro cardiovascular. Como resultado, a frequência cardíaca e a força das contrações aumentam, o débito cardíaco aumenta, ocorre vasoconstrição e a pressão aumenta até níveis normais (Figura 15.9).

Substâncias Químicas

Certas substâncias químicas no corpo afetam a frequência cardíaca. Por exemplo, a epinefrina (adrenalina), produzida pela medula supra-renal em resposta à estimulação simpática, aumenta a excitabilidade do nó (nodo) SA, que, por sua vez, aumenta a frequência cardíaca e a força das contrações. Níveis elevados de potássio (K^+) ou sódio (Na^+) diminuem a frequência cardíaca e a força das contrações. O potássio em excesso aparentemente interfere com a geração de impulsos nervosos e Na^+ em excesso interfere com a participação do cálcio (Ca^{2+}) na contração muscular. Um excesso de cálcio aumenta a frequência cardíaca e a força das contrações.

Quando as demandas de oxigênio do corpo estão baixas, a frequência cardíaca diminui. Em resposta a demandas aumentadas de oxigênio, a frequência cardíaca aumenta.

Temperatura

O aumento da temperatura corporal, por febre ou exercício extenuante, por exemplo, faz com que o nó (nodo) AV descarregue impulsos com maior rapidez e aumente a frequência cardíaca. A diminuição da temperatura corporal, por exposição ao frio ou por esfriamento deliberado do corpo antes de uma cirurgia, diminui a frequência cardíaca e a força das contrações.

Emoções

Emoções fortes como o medo, a raiva e a ansiedade juntamente com uma grande quantidade de elementos de estresse fisiológico aumentam a frequência cardíaca por meio da síndrome de adaptação geral (veja a Figura 13.19). Estados mentais, tais como a depressão e o luto, tendem a estimular o centro cardioinibitório e diminuir a frequência cardíaca.

Sexo e Idade

O sexo é um outro fator importante: os batimentos cardíacos são normalmente mais acelerados em mulheres normais que em homens normais. A idade também é um fator: os batimentos cardíacos são mais acelerados ao nascimento, passam a moderados na juventude, na média durante a idade adulta e abaixo da média na velhice.

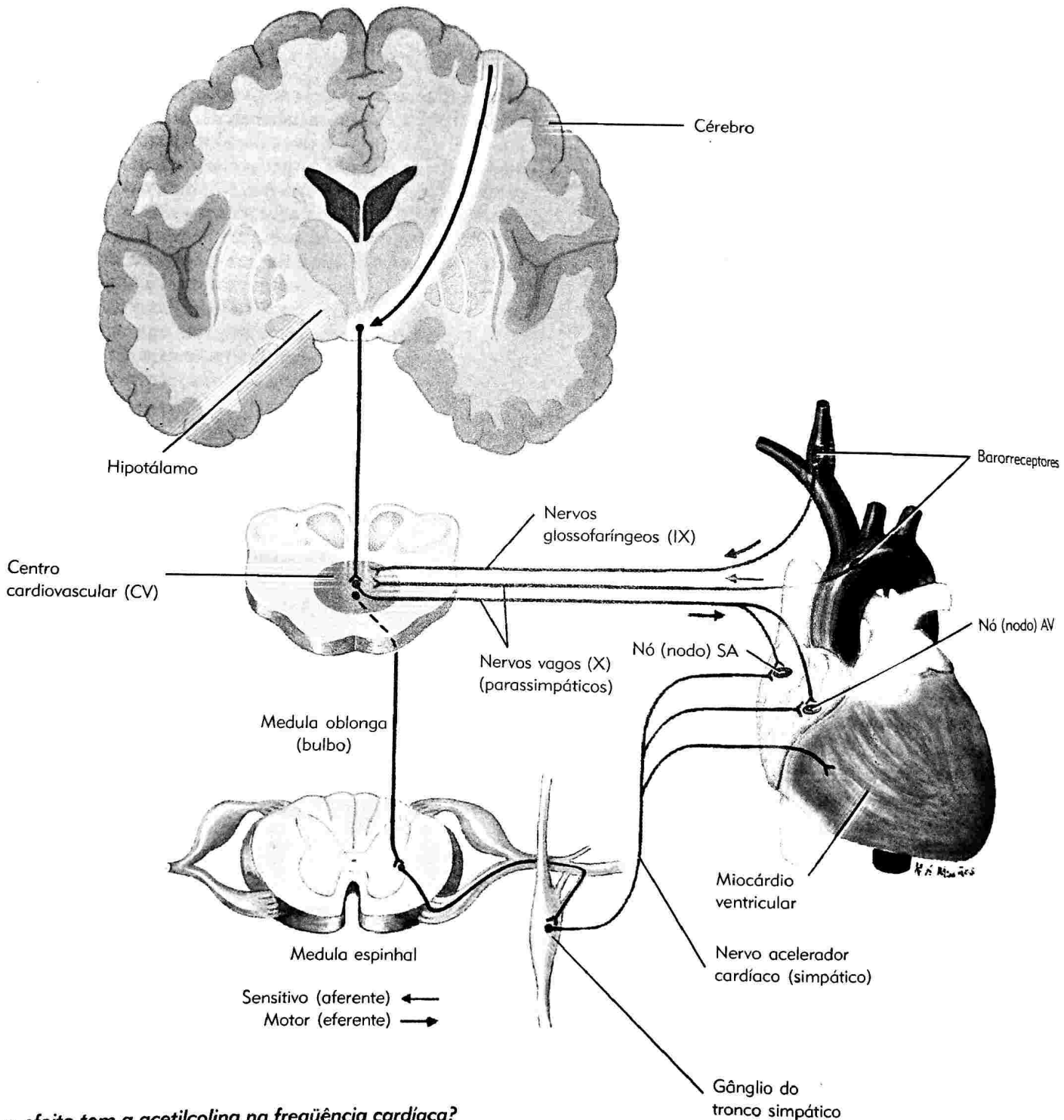
Fatores de Risco na Doença Cardíaca

Objetivo: Listar e explicar os fatores de risco envolvidos na doença cardíaca.

Mais ou menos 1,5 milhão de pessoas sofrem infarto do miocárdio todos os anos nos Estados Unidos e, destes, mais de 500 mil morrem repentinamente, antes de chegar ao hospital. Entretanto, a prevalência de doença cardíaca tem diminuído nos últimos anos.

Figura 15.8 Regulação da frequência cardíaca pelo sistema nervoso autônomo.

➔ O centro cardiovascular, na medula oblonga (bulbo), controla tanto os nervos simpáticos quanto os parassimpáticos que inervam o coração.



P Que efeito tem a acetilcolina na frequência cardíaca?

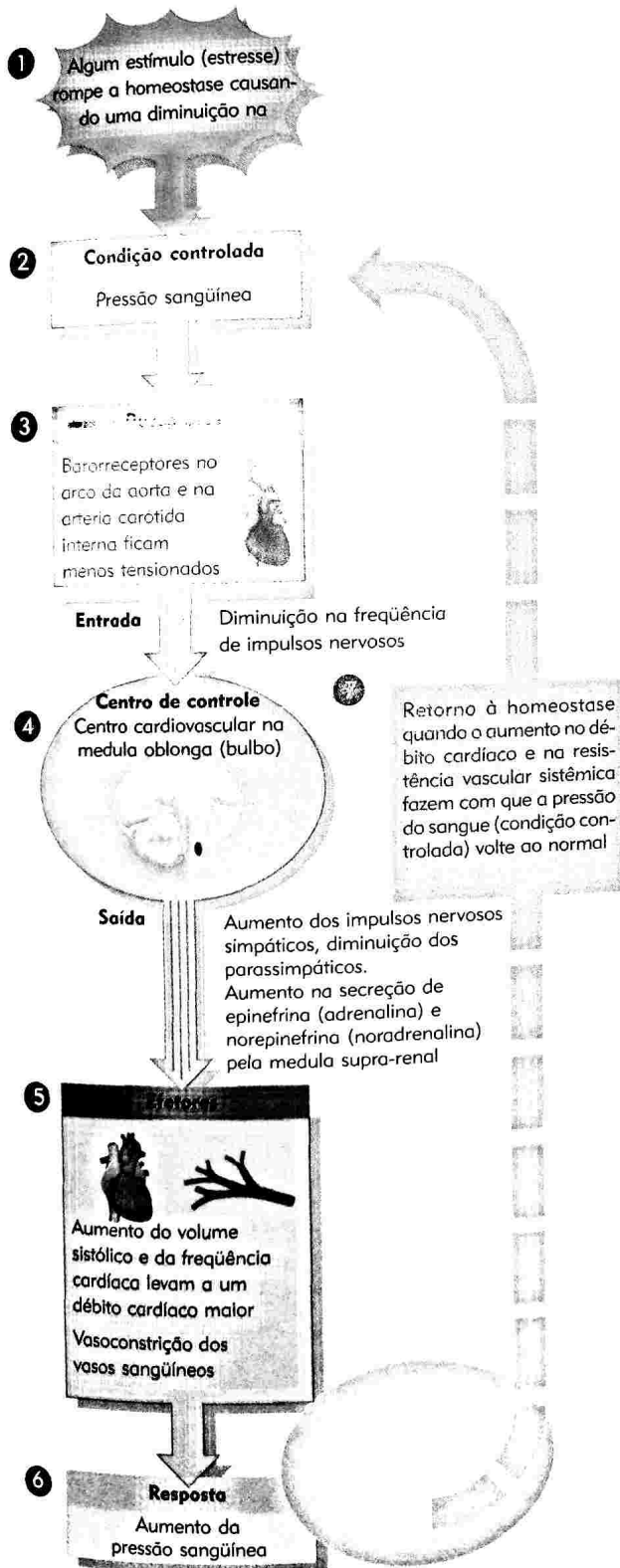
devido, em parte, às mudanças de estilo de vida. Algumas das causas das doenças cardíacas podem ser previstas e evitadas. As pessoas que desenvolvem certas combinações de fatores de risco têm maior probabilidade de ter ataques cardíacos. *Fatores de risco* são características, sintomas ou sinais presentes em uma pessoa livre

de doença e que estão estatisticamente associados com a chance aumentada de desenvolver uma doença. Os principais fatores de risco para doenças do coração são:

1. Alto nível de colesterol no sangue.
2. Pressão alta.

Figura 15.9 Controle por retroalimentação negativa da pressão sanguínea envolvido barorreceptores.

1 O sangue é um tecido conjuntivo que consiste de plasma (líquido) mais elementos figurados (eritrócitos, leucócitos e plaquetas).



3. Fumo.
4. Obesidade.
5. Falta de exercício regular.
6. Diabetes melito.
7. Predisposição genética (história familiar de doença cardíaca em idade jovem).
8. Sexo masculino (após os 70 anos, o risco é semelhante em homens e mulheres).

Os primeiros cinco fatores de risco podem ser todos modificados para reduzir o risco; por exemplo, perder peso, tornar-se mais ativo fisicamente ou parar de fumar. O colesterol alto será discutido logo adiante e a pressão alta será tratada no capítulo seguinte. A nicotina do cigarro entra na corrente sanguínea e causa contração dos pequenos vasos sanguíneos. Também estimula a glândula supra-renal a secretar epinefrina (adrenalina) e norepinefrina (noradrenalina) em excesso, o que eleva a frequência cardíaca e a pressão sanguínea. As pessoas obesas desenvolvem capilares extras para nutrir o tecido adiposo. O coração tem de trabalhar mais para bombear sangue para mais vasos.

Sem exercício, o retorno do sangue ao coração é menos auxiliado pela contração dos músculos estriados esqueléticos. Além disso, exercícios regulares fortalecem a musculatura lisa dos vasos sanguíneos e os permite auxiliar a circulação. O exercício também aumenta a eficiência e o débito cardíaco. Isto é melhor obtido pelos exercícios aeróbicos, qualquer atividade – caminhadas rápidas, corrida e natação – que trabalhe músculos grandes por, ao menos, 20 minutos. Três sessões de 20 minutos de aeróbica por semana, parecem ser suficientes para manter a eficiência cardiovascular básica. Um atleta bem-treinado pode ter, durante atividade, um débito cardíaco até 6 vezes maior que o de uma pessoa sedentária porque o treinamento causa aumento do coração. A frequência cardíaca de um atleta treinado é em torno de 40 a 60 batimentos por minuto. Outros benefícios do condicionamento físico são um aumento da lipoproteína de alta densidade (“colesterol bom”), uma diminuição nos níveis de triglicerídios (gorduras) e melhor funcionamento dos pulmões. O exercício também ajuda a reduzir a pressão, a ansiedade e a depressão; controla o peso; e aumenta a habilidade do corpo de dissolver coágulos.

No diabetes melito, a degradação das gorduras domina a degradação da glicose. Como resultado, os níveis de colesterol tornam-se progressivamente mais altos e resultam em massas de gordura nos vasos sanguíneos, uma situação que pode levar à pressão alta. A pressão alta comprime a gordura contra a parede do vaso, colaborando para a presença de mais gordura e para a formação de coágulos.

Até a idade de 70 anos, há uma diferença de 10 a 15 anos no desenvolvimento de doença cardíaca em homens e mulheres; após, as taxas de doença em ambos os sexos são semelhantes. Esta incidência menor em mulheres é causada pelos estrógenos secretados até a menopausa e pela terapia de reposição de estrógenos após a menopausa. Independente do sexo, a incidência de doença cardíaca aumenta com a idade.

Outros fatores também podem contribuir com o desenvolvimento de doença cardíaca. Alcoolismo (danifica a musculatura cardíaca e esquelética), altos níveis sanguíneos de fibrinogênio (que promove a formação de coágulos) e de renina (que aumenta a pressão sanguínea), todos aumentam o risco de ataque cardíaco.

P A vasodilatação ou a vasoconstrição fazem com que a pressão sanguínea diminua?