

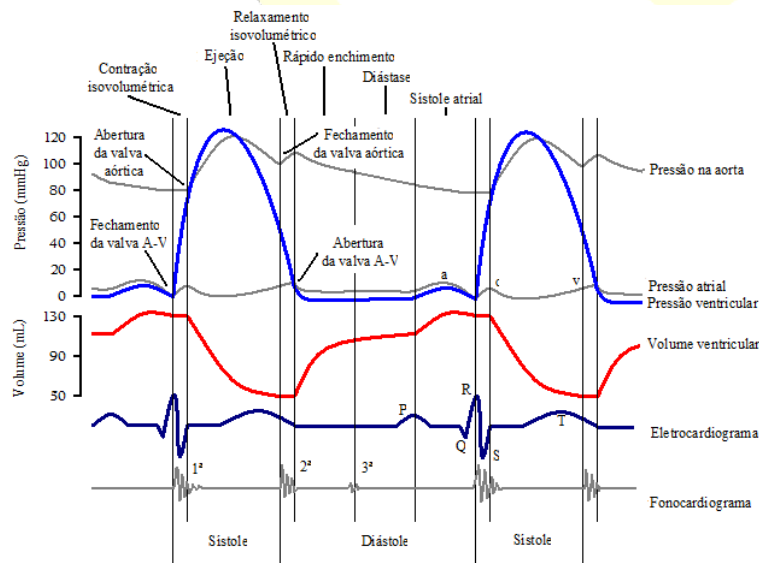
FISIOLOGIA CARDÍACA

REVISÃO ANATÔMICA

No coração temos as câmaras esquerdas, átrio e ventrículo esquerdos, e as câmaras direitas, separadas por VALVAS. Vamos lembrar que VALVA = CONJUNTO DE VÁLVULAS.

- **Lado esquerdo:**
 - Átrio → ventrículo: valva MITRAL
 - Ventrículo esquerdo → circulação SISTÊMICA: valva semilunar AÓRTICA
- **Lado direito:** valva TRICÚSPIDE.
 - Átrio direito → ventrículo direito: valva TRICÚSPIDE
 - Ventrículo direito → circulação PULMONAR: valva SEMILUNAR PULMONAR

O CICLO CARDÍACO



Vamos entender inicialmente, enquanto vocês estão com a mente mais fresca, um dos principais assuntos da fisiologia cardiovascular. Cai muito em provas e é essencial, de fato! Ao final da explicação, vocês serão capazes de entender essa figura perfeitamente. Vamos começar pelos pontos básicos:

Passo 1: entender o que é sístole e diástole

- Sístole = CONTRAÇÃO | na figura o que se chama de “sístole” é referente aos VENTRÍCULOS, e classicamente essa figura se refere ao ventrículo ESQUERDO
- Diástole = RELAXAMENTO | o mesmo vale aqui também

Passo 2: precisamos falar sobre VALVAS

- CONTRAIU + VALVAS FECHADAS = ISO (= IGUAL) VOLUMETRICO. *Ou seja, se o ventrículo contrair mas as valvas estiverem fechadas → NÃO haverá alteração do volume*
- CONTRAIU + VALVA SEGUINTE ABERTA: volume cai (esvazia)!

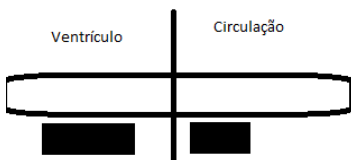
Passo 3: SÍSTOLE VENTRICULAR ISOVOLUMÉTRICA

- Primeiro as células são ESTIMULADAS e CONTRAEM → pressão ventricular fica > que atrial → valva (atrioventricular: mitral no caso dessa figura) se FECHA → 1ª bulha (é o primeiro “TUM” no estetoscópio). **Dica: o fechamento das valvas COINCIDE com os SONS que ouvimos. A causa do ruído é complexa, e inclui principalmente o fechamento. Mas, para fins de curiosidade, é o resultado da forma do coração, do fechamento, da estrutura do coração da pessoa, da distância entre o coração e o estetoscópio etc.**
- **Valvas:** todas FECHADAS, como é de se imaginar de algo ISOVOLUMÉTRICO

Passo 4: SÍSTOLE VENTRICULAR EJEÇÃO RÁPIDA

- A pressão aumenta e chega a seu MÁXIMO → PASSA a pressão da aorta → a valva AÓRTICA se abre
- VELOCIDADE DO FLUXO É MÁXIMA: *peçoal, a DIFERENÇA (gradiente) de pressão é máximo, então esperaremos um rápido fluxo*
- **Valvas:** vamos pensar que a ATRIOVENTRICULAR está FECHADA (não pode vaziar sangue para trás!!!). Se o ventrículo está EJETANDO (ESVAZIANDO) = valva SEMILUNAR (no caso a aórtica) tem de estar aberta!!!

Passo 5: SÍSTOLE VENTRICULAR EJEÇÃO LENTA



- Vamos analisar: olhe esta figura e veja que as pressões (bloquinhos pretos) estão quase iguais → a ΔP fica MENOR → fluxo (ejeção) LENTA!
- Velocidade do fluxo então é LENTA (GRADIENTE MENOR)
- **Valvas:** ATRIOVENTRICULAR = também fechada | SEMILUNAR = ABERTA, obviamente.
- **OBS FUNDAMENTAL:** temos que nos lembrar que se a valva mitral ou tricúspide está fechada, então o **ÁTRIO ESTÁ ENCHENDO**. Não vamos nos esquecer deles! Outro ponto é que o ventrículo nessa frase já parou de ser estimulado eletricamente e, inclusive, já começa a relaxar. Sim, **a diástole já está começando**, não é mesmo? Para isso, os átrios devem estar enchendo!

Parte 6 (DIÁSTOLE): Relaxamento Isovolumétrico

- Vimos que os ventrículos começaram a se relaxar (o mais certo seria dizer que, eletricamente, já iniciaram a repolarização). Devemos **SEMPRE TER EM MENTE QUE FENÔMENOS ELÉTRICOS OCORREM ANTES DOS MECÂNICOS!**

- Na fase anterior, os ventrículos começaram sua DESPOLARIZAÇÃO, que é traduzida NESSA FASE em RELAXAMENTO.
- A pressão ainda é MAIOR que a do átrio: POR ISSO AINDA NÃO COMEÇOU A ENCHER = ISO VOLUMÉTRICO.
- **VALVAS:** ATENÇÃO!!! O nome é relaxamento isovolumétrico. Então vamos seguir o princípio geral? ISOVOLUMÉTRICA = TODAS as valvas estão fechadas. A aórtica se fechou → 2ª BULHA!

Passo 7 (DIÁSTOLE): Enchimento Ventricular Rápido

- Pressão atrial agora SUPEROU a ventricular → abertura da valva atrioventricular!
- A pressão atrial é MÁXIMA, não é mesmo? Então ΔP será $\uparrow\uparrow\uparrow$ → enchimento (valva aberta) do ventrículo será RÁPIDO!
- **Valvas:** pessoal, lembremos que a pressão na circulação nessa fase é a diastólica (quando você diz que a pessoa tem a pressão 120 x 80 mmHg, por exemplo, a diastólica é exatamente a 80 mmHg), que com certeza está MAIOR QUE NO VENTRÍCULO → valva SEMILUNAR ESTÁ FECHADA | atrioventricular estará ABERTA pois o sangue está chegando no ventrículo.

Passo 8 (DIÁSTOLE): Enchimento Ventricular LENTO, conhecido como DIÁSTASE

- É a MAIOR FASE DO CICLO!
- O mesmo raciocínio para enchimento rápido/enchimento lento é usado aqui: o ΔP entre átrio e ventrículo está cada vez MENOR, já que a $P_{\text{átrio}}$ está caindo e $P_{\text{ventrículo}}$ está aumentando → fluxo $\downarrow\downarrow$
- **Valvas:** A MESMA COISA DE CIMA. Se ventrículo está enchendo, nada de voltar sangue pelas semilunares!
- OBS: uma aplicação clínica muito interessante ocorre aqui. Se os ventrículos por algum motivo já estiverem cheios ao PASSARA DIÁSTASE, como ocorre na insuficiência cardíaca ou insuficiência das valvas (deixando vaziar sangue para o ventrículo enquanto estiver enchendo), haverá um SOM ANORMAL, pois a variação da pressão será súbita, para fins didáticos. PORTANTO: 3ª bulha = VENTRÍCULO SOBRECARGADO DE VOLUME!

Passo 9 (DIÁSTOLE): CONTRAÇÃO ATRIAL

- No finalzinho da diástole, bem no final mesmo, isto é, PRÉ-SÍSTOLE, alguns músculos dos átrios se contraem (os pectíneos) → contribuição para o enchimento do ventrículo
- A contribuição é BAIXA (em torno de 20% do volume) !!!! GRAVEM isso. Ela só se torna importante quando o ventrículo está doente, acumulando muito volume.
- Se você chegou até aqui, note que a principal mensagem sobre diástole é que É UM PROCESSO PRINCIPALMENTE PASSIVO, QUE OCORRE PELAS DIFERENÇAS DE PRESSÃO COM O VENTRÍCULO À MEDIDA QUE O SANGUE CHEGA.

FISIOLOGIA DO MÚSCULO CARDÍACO: POTENCIAIS DE AÇÃO

Lembrar que o termo “elétrico” aqui não se refere necessariamente aos NEURÔNIOS. CARDIOMIÓCITOS possuem propriedades de (1) gerar **ritmo** (potencial de membrana próprio e capacidade de se excitar) (2) **CONDUZIR** o potencial (junções tipo GAP, por exemplo) e (3) **CONTRAIR** (íons Ca^{2+} no interior). Essas propriedades recebem nomes MUITO UTILIZADOS principalmente na farmacologia.

- Capacidade de gerar RITMO: **cronotropismo**
- Capacidade de CONDUZIR: **DRONOTROPISMO**
- Capacidade de contrair: **INOTROPISMO**

Tipos de potencial de ação: os cardiomiócitos são divididos naqueles com (1) ATIVIDADE INTRÍNSECA ou marca-passo e naqueles com (2) potencial de ação ventricular (especializado para contrair)

- **Potencial de ação VENTRICULAR**

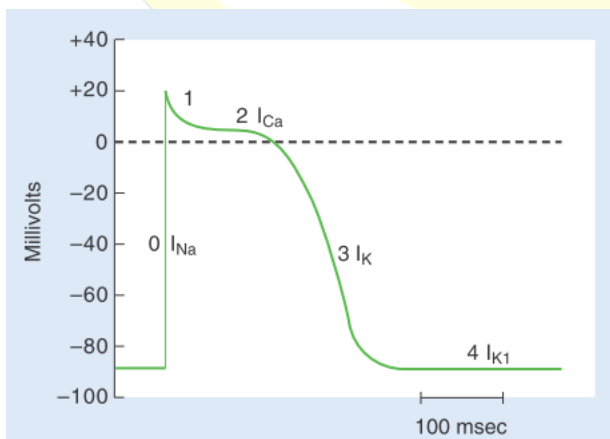


Figure 1 Quando Δ de membrana do cardiomiócito fica mais positivo inicia a ABERTURA dos canais de Na, ou **DESPOLARIZAÇÃO (Fase 0)**, em que o potencial atinge o equilíbrio eletroquímico e seu máximo valor | **Fase 1:** período inicial de **repolarização** | **Fase 2: muito importante!!** O cardiomiócito precisa de Ca^{2+} para se contrair $\rightarrow \uparrow \uparrow \text{Ca}$ intracelular \rightarrow CESSA a \downarrow do potencial | (Ca é positivo) \rightarrow gera o PLATÔ característico do potencial cardíaco | **Fase 3:** saída de íons K^{+} ! **QUESTÃO DE PROVA:** a repolarização é garantida pela **SAÍDA DE ÍONS K^{+}** principalmente! | **Fase 4:** POTENCIAL DE REPOUSO. **PROVA:** quem garante o potencial de repouso da membrana? Bem, será aquele íon que tem maior permissão para entrar e sair na célula (condutância), que é justamente o **POTÁSSIO**.

- **AÇÃO MARCA-PASSO OU ATIVIDADE AUTÔNOMA:** existem grupos de células miocárdicas ESPECIALIZADAS e em produzir um ritmo e INICIAR A CONTRAÇÃO, quando é atingido um LIMIAR. Ou seja, pessoal, NÃO É NEURÔNIO QUE INICIA CONTRAÇÃO: **o que altera é o LIMIAR!** É bem entender o potencial, pois são menos fases.

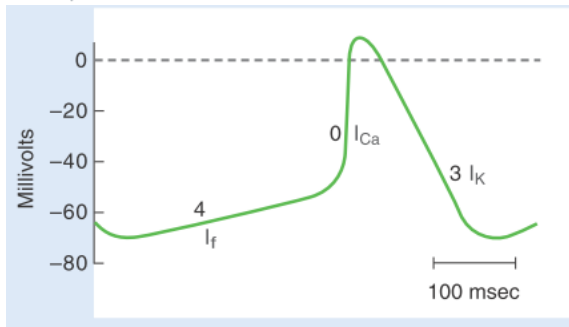


Figure 2 notou a diferença? Só há 3 FASES | **fase 4:** responsável pela ATIVIDADE MARCAPASSO!!! O potencial aqui também CONTA COM ÍONS Na⁺ (no anterior é só K⁺), deixando a célula mais excitável | **fase 0:** AO CONTRÁRIO da despolarização dos ventrículos, aqui ela é LENTA, FEITA POR INFLUXO (entrada) DE Ca²⁺!!! | **Fase 3:** REPOLARIZAÇÃO. MESMA COISA.

Questão: quais as grandes diferenças? (1) no potencial marca-passo NÃO HÁ fase 1 e 2 (2) nas células com potencial a utônomo a DESPOLARIZAÇÃO É POR CANAIS DE CÁLCIO (3) o potencial de REPOUSO na célula autônoma CONTA COM ÍONS SÓDIO → MAIS POSITIVOS (+ excitável).

Controle do potencial: deve-se pelo AUMENTO OU DIMINUIÇÃO DO POTENCIAL DE AÇÃO, tornando-o mais próximo do LIMIAR DE DISPARO.

- **Sistema nervoso autônomo**

- **Parassimpático:** neurotransmissor **ACETILCOLINA** atua sobre receptores MUSCARÍNICOS, principalmente nos **ÁTRIOS**! Resumo: regula principalmente **FREQUÊNCIA** e **CONDUÇÃO**!
- **Simpático:** neurotransmissores **EPINEFRINA** e **NOREPINEFRINA** sobre receptores **β₁** no coração. Este atua sobre **TODO O RESTO (ventrículos)**, e atua também na **CONTRAÇÃO**!

- **Hormônios:**

- Epinefrina: produzido **TAMBÉM** pela suprarrenal em momentos de estresse (↑ FC ↑ drono ↑ ino)
- Angiotensina II: contração
- Adenosina: QUASE O MESMO EFEITO DO ESTÍMULO parassimpático. Usado para reverter taquiarritmias (coração está batendo muito rápido, nada mais adequado...)

CURVAS DE PRESSÃO E VOLUME

DEFINIÇÕES MUITO IMPORTANTES: seguem agora definições que vão servir para toda a vida de vocês e para os testes.

- **Pré-carga:** depende do **VOLUME DIASTÓLICO FINAL** | depende do **RETORNO VENOSO** (quanto maior, melhor) | exemplo: pessoa correndo ou exercitando músculos da perna → diminui o represamento de sangue
- **Pós-carga:** é como se fosse o peso da academia; é a **PRESSÃO DA CIRCULAÇÃO** sobre o ventrículo que estamos considerando (pulmonar ou sistêmica) | **lado direito:** pressão pulmonar e **lado esquerdo:** pressão **DIASTÓLICA** | depende da **RESISTÊNCIA VASCULAR** (imagine que a circulação seja um circuito elétrico, quanto maior a resistência maior a diferença de pressão entre circulação e ventrículo que ejeta) | **Exemplo:** pessoa com **hipertensão arterial sistêmica** tem maior pós-carga

LEI DE FRANK-STARLING: É UM DOS TEMAS MAIS COBRADOS e mais importantes!!

- Um aumento da **PRÉ-CARGA** (volume diastólico final) leva a um maior ESTIRAMENTO das fibras do cardiomiócito, o que gera **MAIOR DÉBITO** (entrega de sangue) CARDÍACO
- **Situação 1:** pessoa estava deitada, ou seja, sem represamento de sangue nos membros inferiores → levanta rápido → sangue ficou represado → ↓↓ RETORNO VENOSO → ↓ PRÉ-CARGA → ↓ DÉBITO para o cérebro → tonteira.
- **Situação 2:** paciente levou uma facada com perfuração da cavidade pleural. O ar foi entrando continuamente até causar compressão da veia cava superior, dificultando o retorno venoso. Qual complicação podemos esperar? Sim, uma diminuição do débito cardíaco (que será abordado logo), pois a PRÉ-CARGA diminuiu, de acordo com a Lei de Frank-Starling.

MEDIDAS DE FUNÇÃO CARDÍACA

- **VOLUME SISTÓLICO (L):** é o volume ejetado pelo ventrículo em cada batimento.

Volume sistólico = Volume diastólico final – volume sistólico final

- **DÉBITO CARDÍACO (L/min)** 📌 📌 📌

Débito Cardíaco = volume sistólico x frequência cardíaca

- O que é mais importante aqui é ENTENDER como o coração, numa situação em que a perfusão para os órgãos é diminuída (por exemplo insuficiência cardíaca, choque etc.), REAGE para AUMENTAR
- **Como aumentar?** É possível aumentar o volume sistólico por meio do aumento da pré-carga, por exemplo, ou então aumentar a frequência cardíaca (por isso pacientes com insuficiência cardíaca podem apresentar-se taquicárdico)
- **Por que diminui?** Paciente com retorno venoso comprometido (pneumotórax hipertensivo, como já explicado, trombose de veia cava superior etc.) ou então com bradicardia persistente (doenças do nó sinusal, uso de drogas simpatolíticas etc.)
- **FRAÇÃO DE EJEÇÃO (%)** 📌 📌 📌
 - Um dos conceitos mais importantes na cardiologia (e para sua prova)
 - A partir dele sabemos se o coração que se torna insuficiente por alguma doença (isto é, com insuficiência cardíaca), é insuficiente para CONTRAIR (insuficiência sistólica) ou para RELAXAR ou RECEBER sangue (insuficiência diastólica)
 - É uma medida da CONTRATILIDADE (inotropismo)
 - Valor de referência: 0.55 ou **55%**

FISIOLOGIA VASCULAR

COMPONENTES DA CIRCULAÇÃO:

- **Artérias:** transportam sangue oxigenado para tecidos (foquem no TRANSPORTAR)
- **Arteriolas:** são as menores ramificações das artérias. São MUITO IMPORTANTES, pois são elas que determinam a pressão arterial do nosso organismo (isso será explicado a diante), tanto por causa de seu calibre quanto pelo fato de ser extensamente inervadas pelo sistema nervoso autonômico. As células musculares lisas da túnica média possuem receptores α_1 (estímulo contrátil) na maioria dos locais, EXCETO NOS VASOS DOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS, onde há β_2 , que tem ação INIBITÓRIA sobre a contração. Como assim? Bem, se o ligante, noradrenalina for liberado na circulação (ativação do sistema simpático), haverá VASOCONSTRIÇÃO dos vasos da maior parte do corpo (vísceras, pele etc.) mas haverá VASODILATAÇÃO da musculatura esquelética (faz todo o sentido, já que no estímulo simpático precisamos “correr ou lutar”).
- **Capilares:** são os locais onde ocorre a TROCA DE NUTRIENTES POR DIFUSÃO
- **Veias:** formam um compartimento de baixa pressão | o compartimento venoso contém a MAIOR PROPORÇÃO DE SANGUE (claro, a pressão é menor então esvazia menos).

RESISTÊNCIA: muitos encaram essa parte da fisiologia como se fosse um grande desafio. Na verdade, tudo fica muito fácil quando comparamos a circulação a um CIRCUITO ELÉTRICO, onde há a diferença de voltagem gerando uma corrente elétrica, que pode perder energia ao passar por uma resistência. Na circulação, a diferença de voltagem é a pressão arterial do indivíduo, a corrente é o FLUXO sanguíneo e a resistência é também a resistência! Vamos ver:

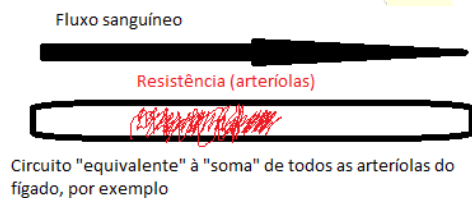


Figure 2: exemplo de um circuito “equivalente” à toda a circulação para o fígado

Nesse exemplo, tomamos o fluxo sanguíneo para o fígado

$Q = \Delta P/R$, onde Q é o FLUXO SANGUÍNEO. Lembrem-se que no circuito elétrico a corrente elétrica = $\Delta V/R$?

- ΔP vai depender da pressão entre o início dessa circulação até o final
- R: é a resistência do segmento que estamos considerando (no caso o do fígado). Ela é determinada pelas ARTERÍOLAS, e veremos agora o porquê.

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

Figure 3: parece complicada essa equação, certo? Porém o que vocês precisam saber dela é que **QUANTO MENOR O RAIOS (“r”)** → MAIOR SERÁ A RESISTÊNCIA (R). **POR ISSO SÃO AS ARTERÍOLAS QUEM VÃO DETERMINAR A RESISTÊNCIA!**

CIRCUITOS:

Como vocês viram, tudo é muito parecido com os circuitos elétricos. Para finalizarmos essa parte, saibam que há mais semelhança ainda: imaginem que CADA ARTERÍOLA = UMA RESISTÊNCIA no circuito. Fica a pergunta: se considerarmos cada órgão como uma resistência, e o coração como a bateria, o circuito TOTAL está em série ou paralelo?

- **Circuito em série:** é aquele onde a CORRENTE PASSA SUCESSIVAMENTE POR RESISTÊNCIAS, PERDENDO ENERGIA. Assim: $R_{total} = R_1 + R_2 + R_3 \dots$

- **Circuito em paralelo:** TODAS RESISTÊNCIAS SUBMETIDAS A UMA MESMA DIFERENÇA DE PRESSÃO. Nesse caso,

$$\frac{1}{R_{total}} = \frac{1}{R_a} + \frac{1}{R_b} + \dots + \frac{1}{R_n}$$

- A resposta para essa pergunta fica fácil quando vemos a seguinte imagem: **EMPARALELO!**

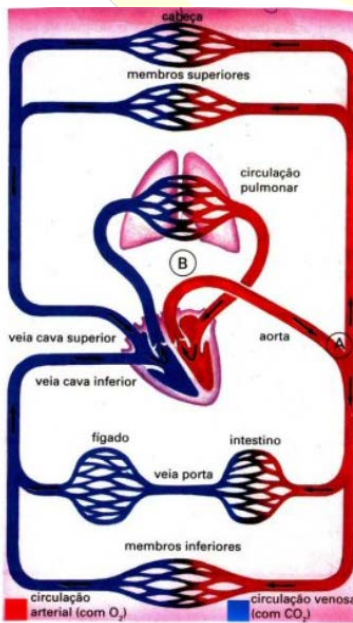


Figure 4 Aqui vemos que o coração (bateria) gera a ΔP que é IGUAL PARA TODOS OS ÓRGÃOS E MEMBROS. **Essa ΔP será chamada de PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA!!!** Ainda na figura, responda: qual deles estão **em série**? A resposta é **INTESTINO + FÍGADO e CORAÇÃO + PULMÃO** (guarde essa informação!) **Para que tenho que saber disso?** Pois essa informação nos mostra o quão incrível pode ser o corpo humano, ao vermos que: **(1) se todos fossem EM SÉRIE o FLUXO SANGUÍNEO SERIA O MESMO PARA TODOS OS ÓRGÃOS** e que (2) o **CORAÇÃO E PULMÃO ESTÃO EM SÉRIE PORQUE O PULMÃO PRECISA OXIGENAR TODO O SANGUE QUE CHEGA NO CORAÇÃO ("a corrente é a mesma")**. Genial, não? 7

PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA

Está aqui um dos conceitos mais utilizados na prática médica e mais importantes na fisiologia..., entretanto, fica muito fácil entendê-lo se você prestou atenção nos conceitos anteriores. Não confunda o “12 por 8” ainda! Aqui é a pressão MÉDIA! Olhe só:

- **Definição:** É O ΔP ENTRE O ÁTRIO DIREITO E A SAÍDA DO AE (É A DIFERENÇA DE PRESSÃO QUE O CORAÇÃO INSERE NO CIRCUITO)
- **Como calcular:** bem, vocês já devem estar deduzindo. O que fizemos foi considerar o CIRCUITO EQUIVALENTE a soma de TUDO (é o Δ “do início ao fim”). Então recordemos o conceito de FLUXO SANGUÍNEO:

$$FLUXO SANGUÍNEO = \frac{\Delta P \text{ (nesse caso a P. A média)}}{R \text{ (nesse caso a R equivalente ao total)}}$$

, de onde tiramos

$$\text{Pressão arterial média } (\Delta P \text{ total}) = FLUXO SANGUÍNEO \times R$$

O que é o FLUXO SANGUÍNEO? Não é aquilo que está saindo do coração POR UNIDADE DE TEMPO? Qual parâmetro nos dá isso? O DÉBITO CARDÍACO (o volume sistólico é dado em litros, sem unidade de tempo).

$$\text{Pressão arterial média} = \text{Débito Cardíaco} \times R$$

O “R” nesse caso é chamado de RESISTÊNCIA VASCULAR PERIFÉRICA (RVP)!!!! Qual a implicação prática dele? Simples: paciente tomou um vasoconstritor → arteríolas contraem-se → AUMENTO DA RESISTÊNCIA DE CADA CIRCUITO. Exemplo:

$$1/R_t = 1/R_{\text{baço}} \text{ (supomos 4)} + 1/R_{\text{fígado}} \text{ (supomos 5)}$$

$$1/R_t = 1/4 + 1/5 \rightarrow 1/R_t = 9/20 \rightarrow R_t = 20/9$$

Agora houve vasoconstricção (suponhamos que $R'_{\text{baço}} = 7$ e $R'_{\text{fígado}} = 9$)

$$1/R'_t = 1/7 + 1/9 \rightarrow 1/R'_t = 9 + 7 / 63 \rightarrow 1/R'_t = 63/15 \rightarrow \text{OU SEJA, A RESISTÊNCIA EQUIVALENTE AUMENTOU!}$$

Isso quer dizer se considerarmos agora TODOS os órgãos com suas respectivas arteríolas se contraindo, concluiremos que HAVERÁ AUMENTO DA RESISTÊNCIA TOTAL. Assim, a PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA IRÁ AUMENTAR!!! Por isso que dizemos então: a resistência vascular periférica (representada pelas arteríolas) são grandes determinantes da Pressão Arterial Média.

- **O que é pressão sistólica e diastólica?** Então, acontece que no CICLO CARDÍACO que vimos, a pressão arterial NÃO É CONSTANTE (somente a média que sim). Então se dividirmos a Pressão Arterial Média ao longo do ciclo, em sístole e em diástole, veremos que são valores diferentes
 - **Pressão Sistólica:** nessa fase vocês hão de concordar que o DÉBITO CARDÍACO SERÁ ALTO (pois o ventrículo está se contraindo e liberando um alto volume sistólico). Então aqui teremos os MAIORES VALORES DE PRESSÃO ARTERIAL (em torno de 110-120 mmHg). Se aprofundarmos, além da resistência vascular periférica, veremos que nessa fase a Pressão arterial fica BEM DEPENDENTE DO VOLUME SISTÓLICO, sendo proporcional a ele!

- **Pressão diastólica:** bem, se aqui o coração não está contraindo, isto é, o volume sistólico (e consequentemente o débito) teoricamente seria 0, por que há pressão arterial? Isso ocorre graças às propriedades ELÁSTICAS das ARTÉRIAS (lembrem que elas TRANSPORTAM??). Ao sofrerem a sístole, elas armazenam a energia cinética da corrente sanguínea e a ARMAZENAM em forma de energia elástica, garantindo que haja fluxo sanguíneo. Porém, aqui o VOLUME SISTÓLICO não interfere tanto, sendo a RESISTÊNCIA VASCULAR PERIFÉRICA o principal determinante!
- **Resumo:**
 - **Pressão sistólica:** determinada principalmente pelo VOLUME SISTÓLICO
 - **Pressão diastólica:** determinada principalmente pela RESISTÊNCIA VASCULAR PERIFÉRICA
- **Como expressar a pressão na prática clínica?** “Pressão sistólica/pressão diastólica”. Por exemplo, se a pressão sistólica do indivíduo é 110 mmHg e a diastólica 80, temos: 110/80 mmHg. O “12 por 8” é o valor que temos ao expressarmos em decímetros.

CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL: é um tópico muito extenso e muito importante. Estudem bem essa parte. Entretanto, é um tema bem útil e aplicável. A P.A média pode ser regulada por:

- **Barorreflexo:**

↓ PA → ↓ distensão na parede da BIFURCAÇÃO DA CARÓTIDA COMUM → ↓ distensão do barorreceptor aí localizado, o SEIO CAROTÍDEO → ↓ disparos do NERVO que inerva o receptor (ramo do PAR CRANIANO IX ou glossofaríngeo), que leva informação para o tronco encefálico (centro vasomotor) → RESPOSTA do centro vasomotor ↑↑ P.A para 100 mmHg. **COMO?** ↑↑ TÔNUS SIMPÁTICO (p/ coração e vasos) + ↓↓ tônus parassimpático (p/ coração) → (1) ↑ FC (pelo menor tono parassimpático) (2) ↑ **contratilidade e volume sistólico e DÉBITO CARDÍACO** (↑ tono simpático) (3) ↑ **vasoconstrição de arteríolas**, causando ↑ RVP e consequentemente da P.A (↑ ativação simpática, ativando receptores α_1) (4) **vasoconstrição de VEIAS** (↑ retorno venoso → ↑ pré-carga → lei de Frank-Starling → ↑ DC e ↑ PA)

O contrário é verdadeiro (quando houver aumento da PA)

Exemplo 1: hemorragia → ↓ volume sanguíneo → ↓ pré-carga → ↓ débito cardíaco (DC) → ↓ P.A média → ativação do barorreflexo → restauração (se suficiente) da P.A e da perfusão.

Exemplo 2:

- **Hormônios:** Sistema renina-angiotensina (ver aula específica). Mas, em resumo, leva ao aumento da PA.
- **Outros:**
 - **vasopressina ou ADH** (vasoconstritor e aumenta volemia → ↑ PA)
 - **Peptídeo Atrial Natriurético:** resposta a um aumento de volume nos átrios, ou seja, AUMENTO DO RETORNO VENOSO → vasodilatação → ↑ excreção de Na^+ pelos rins causando ↓ volemia → ↓ PA | observar que é o ÚNICO HORMÔNIO aqui citado que diminuiu PA

Autor: Thales Pardini Fagundes