CMIB – Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira

EDITOR
Marcos Antonio Cavalcanti Gallindo

Ano 33 – volume 38 – 2025

Cardiointensivismo

2ª edição

EDITORES DO VOLUME

Hélio Penna Guimarães
Alexandre Jorge de Andrade Negri
Ludhmila Abrahão Hajjar

AMIB
ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA

Atheneu

Cardiointensivismo

2ª edição

Série CMIB - Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira

- Volume Cardiointensivismo, 2ª Edição
- Volume Choque Circulatório
- Volume Cuidados Paliativos, Comunicação e Humanização em UTI
- Volume Cuidados Perioperatórios no Paciente Cirúrgico de Alto Risco
- Volume Delirium no Paciente Grave
- Volume Doenças Cerebrovasculares
- Volume Ecografia em Terapia Intensiva e na Medicina de Emergência, 2ª Edição
- Volume Fisiologia e Farmacologia Aplicada à Medicina Intensiva: Estudo Baseado em Casos Clínicos
- Volume Gestão, Qualidade e Segurança em UTI, 2ª Edição
- Volume Paciente Queimado: Manejo Básico e Intensivo, Terapias Adjuvantes e Reabilitação
- Volume Práticas da Medicina Hiperbárica
- Volume Sepse, 3ª Edição
- Volume Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo
- Volume Terapia Nutricional no Paciente Grave
- Volume Trauma



CMIB – Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira

EDITOR
Marcos Antonio Cavalcanti Gallindo

Ano 33 – Volume 38 – 2025

Cardiointensivismo

2ª edição

EDITORES DO VOLUME
Hélio Penna Guimarães
Alexandre Jorge de Andrade Negri
Ludhmila Abrahão Hajjar

AMIB
ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA

Atheneu
Rio de Janeiro • São Paulo
2026

EDITORA ATHENEU

São Paulo	—	*Rua Maria Paula, 123 – 13° andar* *Conjuntos 133 e 134* *Tel.: (11) 2858-8750* *E-mail: atheneu@atheneu.com.br*
Rio de Janeiro	—	*Rua Bambina, 74 – lojas A e B* *Tel.: (21) 3094-1295* *E-mail: atheneu@atheneu.com.br*

***PRÉ-PRODUÇÃO E PRODUÇÃO GRÁFICA*:** Equipe Atheneu
***CAPA*:** Paulo Verardo
***PRODUÇÃO EDITORIAL*:** Villa d'Artes

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

C258

Cardiointensivismo / editores do volume Hélio Penna Guimarães, Alexandre Jorge de Andrade Negri, Ludhmila Abrahão Hajjar ; editor da série Marcos Antonio Cavalcanti Gallindo. - 2. ed. - Rio de Janeiro : Atheneu, 2026.
il. ; 24 cm. (CMIB - Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira ; ano 33 ; volume 38)

Inclui bibliografia e índice
ISBN 978-85-388-1221-0

1. Cardiologia. 2. Tratamento intensivo. 3. Emergências cardiológicas. 4. Sistema cardiovascular - Anatomia. I. Guimarães, Hélio Penna. II. Negri, Alexandre Jorge de Andrade. III. Hajjar, Ludhmila Abrahão. IV. Gallindo, Marcos Antonio Cavalcanti. V. Série.

CDD: 616.1025
25-100956.0 CDU: 616.12-083

Meri Gleice Rodrigues de Souza - Bibliotecária - CRB-7/6439

03/10/2025 07/10/2025

Guimarães HP, Negri AJA, Hajjar LA
Série Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira – Cardiointensivismo, 2ª edição

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU – Rio de Janeiro, São Paulo, 2026.

1

Anatomia e Fisiologia Básicas do Sistema Cardiovascular Aplicadas ao Cardiointensivismo

Alexandre Jorge de Andrade Negri | Fátima Elizabeth Fonseca de Oliveira Negri | Waneska Lucena Nóbrega de Carvalho

Introdução

Por que estudarmos anatomia e fisiologia em um livro de cardiointensivismo?

A partir do momento que entendemos, conhecemos, o órgão envolvido e o que o comprometimento da funcionalidade desse mesmo órgão pode acarretar ao corpo de um paciente, conseguimos raciocinar de maneira muito mais clara, objetiva e efetiva, não só no contexto do diagnóstico, mas, também, no direcionamento de uma terapêutica mais adequada àquela situação.

Pretendemos mostrar, neste capítulo, que não só o conhecimento específico de determinada estrutura e de sua fisiologia, mas também a conexão entre ambas facilitará o entendimento da fisiopatologia em enfermidades cardiovasculares.

Comecemos com uma visão geral da anatomia externa do coração, relembrando rapidamente as principais estruturas anatômicas e vasculares desse órgão (Figura 1.1).

O coração contém quatro câmaras e está inserido entre a circulação sistêmica e a pulmonar. O sangue flui através do coração em apenas uma direção imposta por um sistema valvular, que regula a abertura e o fechamento das válvulas com

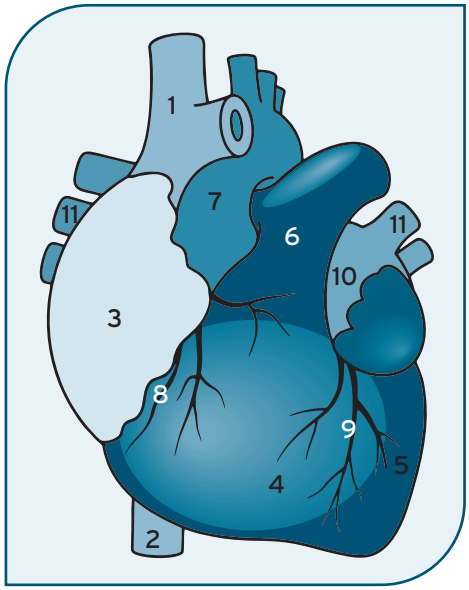


Figura 1.1. 1. Veia cava superior (VCS). 2. Veia cava inferior (VCI). 3. Átrio direito (AD). 4. Ventrículo direito (VD). 5. Ventrículo esquerdo (VE). 6. Artéria pulmonar (AP). 7. Aorta (AO). 8. Artéria coronária direita (ACD). 9. Artéria coronária descendente anterior (ACDA). 10. Átrio esquerdo (AE). 11. Veias pulmonares (VVPP). (Fonte: Desenvolvida pela autoria.

base em gradientes de pressão. As câmaras esquerdas suprem a circulação sistêmica e as câmaras direitas suprem a circulação pulmonar. As câmaras de cada lado são separadas por uma valva atrioventricular (AV). As câmaras do lado esquerdo (átrio e ventrículo) são separadas pela valva mitral (bicúspide) e as câmaras do lado direito, pela valva tricúspide. Separando as câmaras ventriculares da circulação sistêmica e pulmonar, existem as valvas semilunares, aórtica e pulmonar, respectivamente.

O próximo passo é enumerar as artérias coronárias envolvidas na irrigação regional muscular e do sistema de condução elétrica do coração (Figuras 1.2 e 1.3).

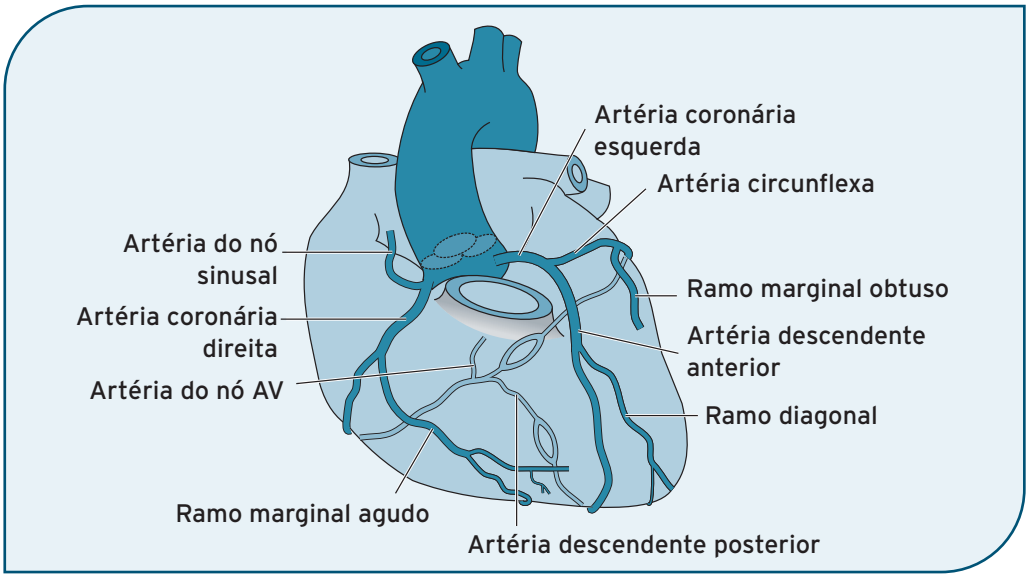


Figura 1.2. Artérias coronárias. AV: atrioventricular. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

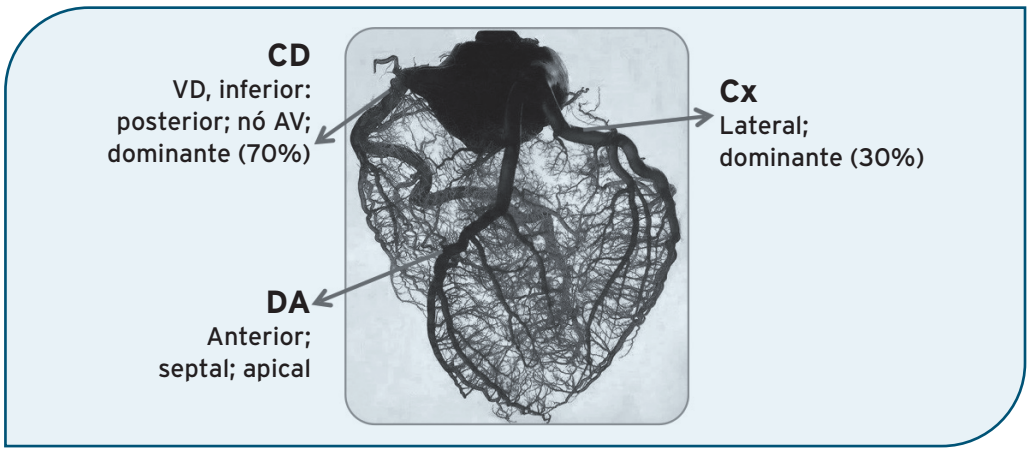


Figura 1.3. Artérias coronárias em preparação anatômica com circulação menor. AV: atrioventricular; CD: coronária direita; Cx: artéria coronária circunflexa; DA: artéria coronária descendente anterior. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

Correlação anatomia e eletrocardiograma

Relembrar os componentes do sistema de condução elétrica é necessário para começarmos o exercício de relacionar o conhecimento anatomofuncional com o direcionamento do raciocínio clínico para melhores definição e conduta (Figuras 1.4 e 1.5).

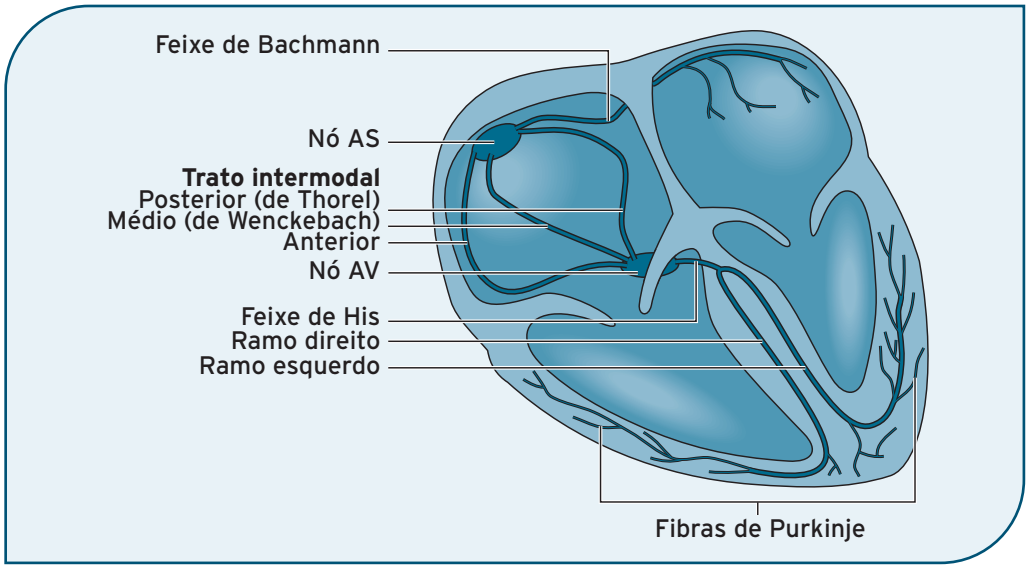


Figura 1.4. Sistema de condução do coração. AS: aterosclerose; AV: atrioventricular. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

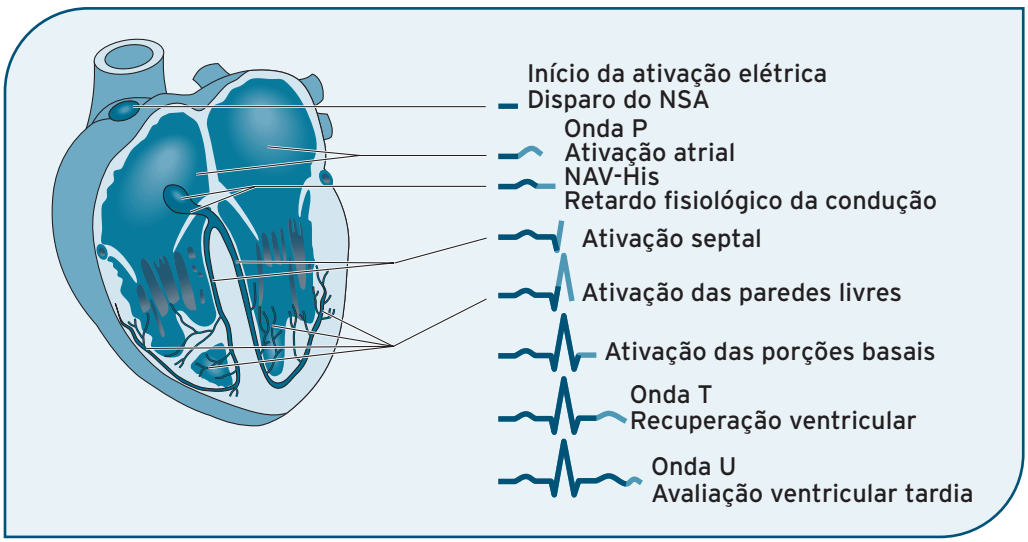


Figura 1.5. Sistema de condução e atividade elétrica ao ECG. NAV: ativação do nódulo atrioventricular; NSA: anti-inflamatório não esteroide. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

Avaliação ventricular tardia

Com o início da deflagração do impulso elétrico no nódulo sinoatrial (SNA), começa a ativação elétrica de todas as estruturas atrioventriculares, leia-se: átrio direito (AD) e esquerdo (AE), ativação do nódulo atrioventricular (NAV), septo interventricular, paredes livres do ventrículo esquerdo (VE), até as porções basais, sendo seguidas pela recuperação ventricular, o que contribui para a conformação eletrocardiográfica final do complexo P-QR-S-T (Figura 1.6).

A onda P representa a ativação elétrica dos átrios e o complexo QRS, a ativação dos ventrículos, de modo a facilitar a interpretação e correlacionar alterações morfológicas dessas estruturas com o órgão efetivamente comprometido; e, até mais que isso, definindo qual a área específica do átrio e do ventrículo, direito ou esquerdo, está comprometida, como podemos observar na Figura 1.7.

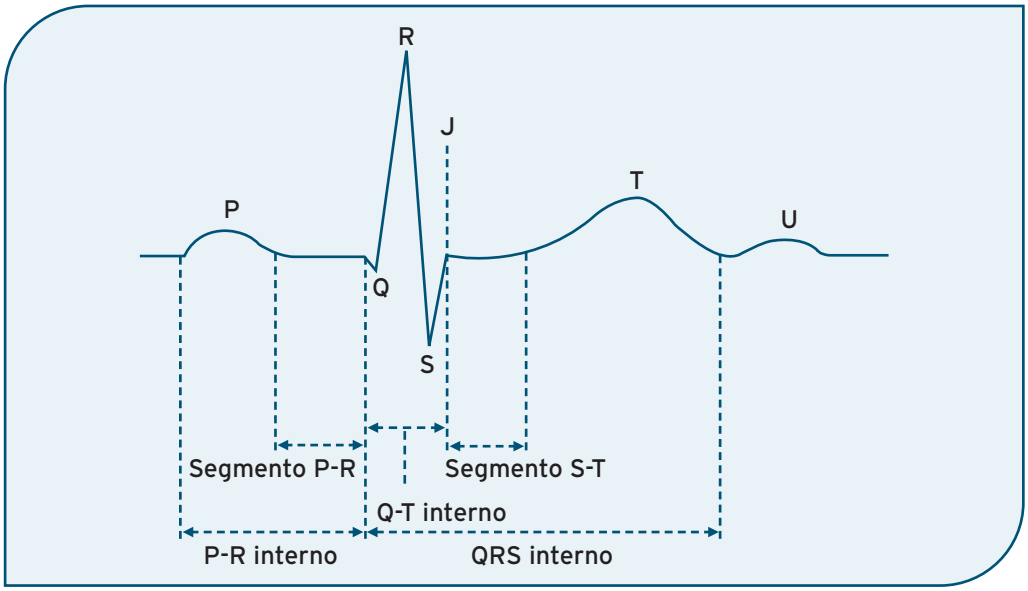


Figura 1.6. Traçado eletrocardiográfico padrão. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

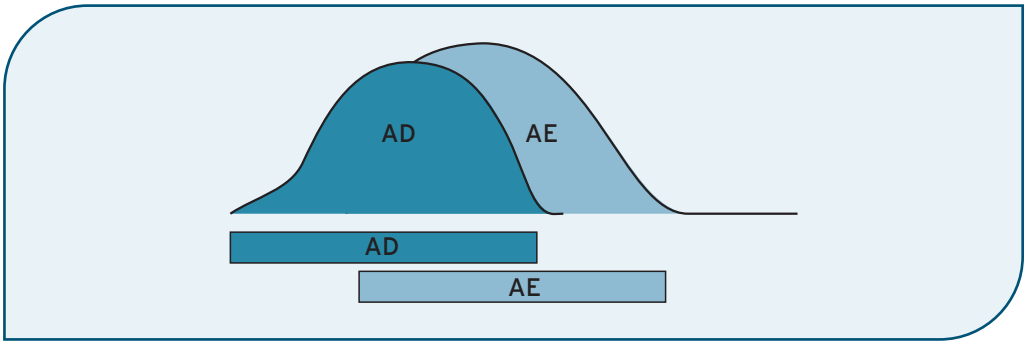


Figura 1.7. Onda P normal. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

De posse do conhecimento anatômico que a ativação atrial inicia-se no anti-inflamatório não esteroide (NSA), situado no AD, logo abaixo da VCS, deduz-se que a primeira parte da onda P corresponde ao AD e, se esse átrio estiver com algum comprometimento em sua condução elétrica, haverá alentecimento dessa condução, o que fará o estímulo elétrico chegar mais tardiamente à segunda parte da curva atrial, onde, quando chegar à área do AE, nesse momento, sadio, descerá na velocidade de condução elétrica normal, transformando a morfologia dessa onda, normalmente circunferencial, em uma onda mais apiculada (Figura 1.8A).

Todavia, se o comprometimento elétrico, agora, for no AE, a primeira parte da onda P, correspondente ao AD, permanece circunferencial, mas, assim que encontra a região eletricamente doente do AE, esta, pelo alentecimento de condução, estende-se mais do que o habitual, propiciando à onda P, nessa situação, um aspecto de onda bem mais alargado que o normal (Figura 1.8B).

Resumindo, doença elétrica do AD configura onda P **apiculada**. Doença elétrica do AE, onda P **alargada** (Figura 1.9).

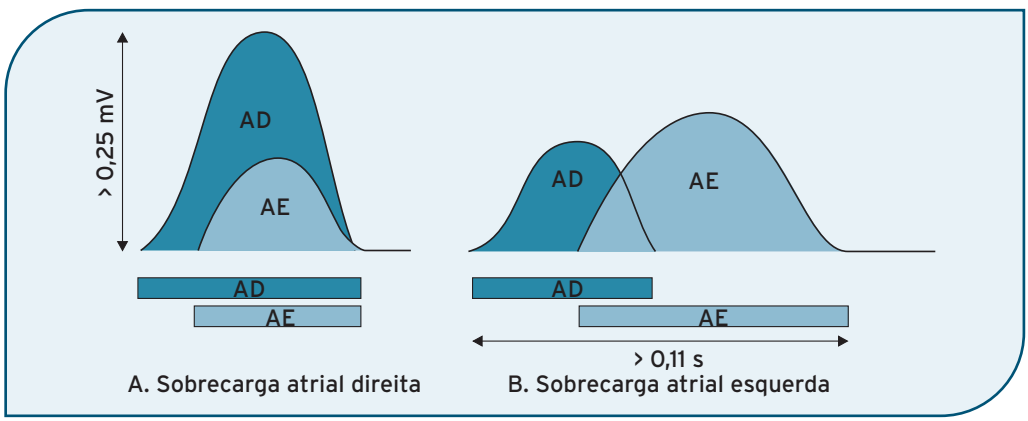


Figura 1.8 (A e B). Sobrecargas atriais. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

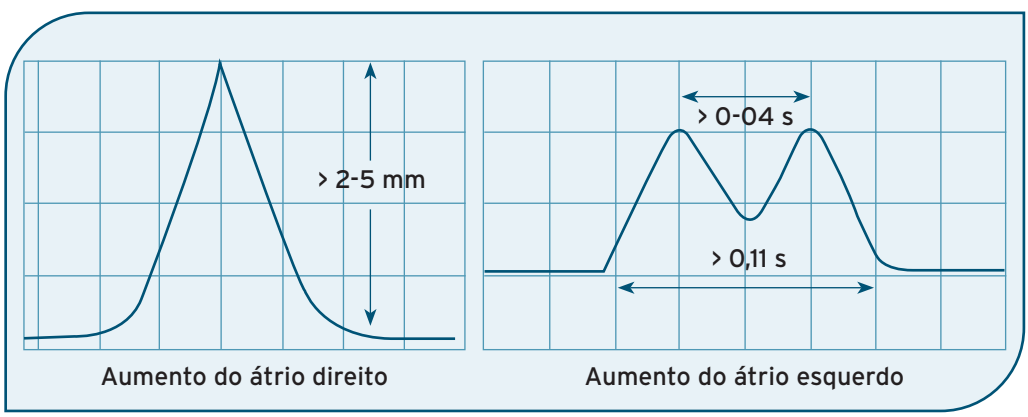


Figura 1.9. Sobrecargas atriais. (Fonte: Desenvolvida pela autoria.

O percurso seguido, logo após a ativação elétrica dos átrios, até o início da ativação elétrica dos ventrículos, define o intervalo PR, cuja duração é entre 0,12 e 0,20 segundos, o que corresponde a entre 3 e 5 quadradinhos pequenos do papel eletrocardiográfico (Figura 1.10).

Seguindo na mesma linha de raciocínio, uma vez que o complexo QRS representa a ativação elétrica dos ventrículos, sempre que esse complexo estiver comprometido (alargado), haverá um distúrbio da condução elétrica interventricular. Mas como saber se o comprometimento é do VE ou do ventrículo direito (VD)?

Se o alargamento do QRS corresponde anatômica e eletrocardiograficamente ao lado direito, V1 a V2, haverá o denominado "bloqueio de ramo direito" (BRD). Se for correspondente ao lado esquerdo, V5 a V6, D1 e AVL, bloqueio de ramo esquerdo (BRE) (Figuras 1.11 a 1.13).

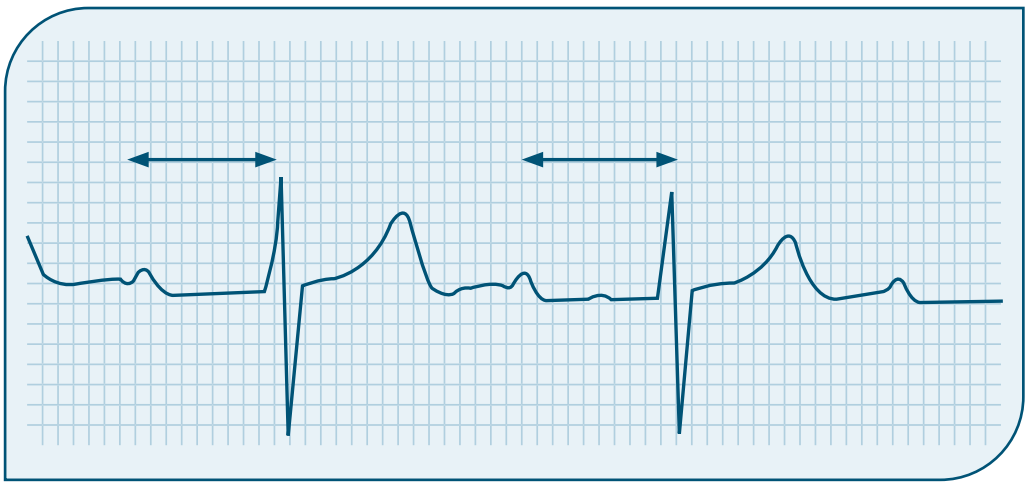


Figura 1.10. Espaço PR. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

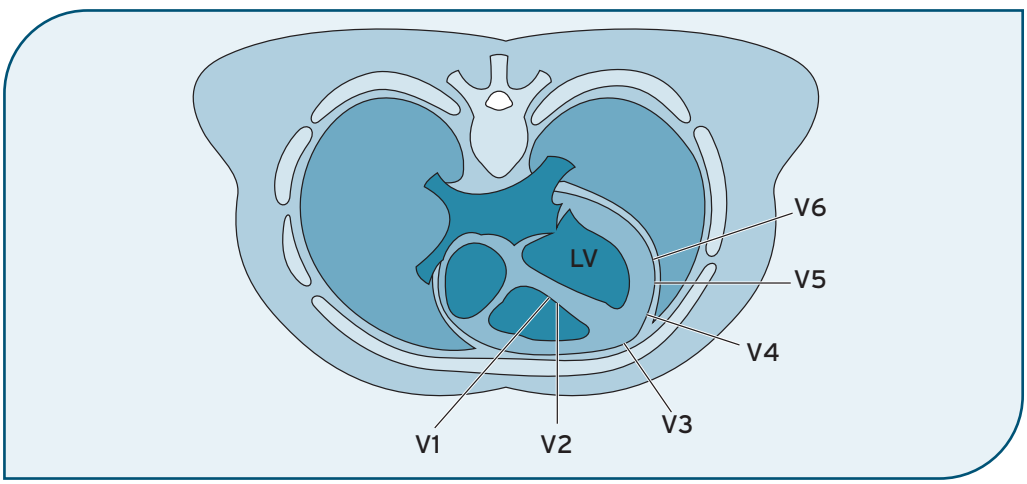


Figura 1.11. Derivações precordiais. LV: ventrículo esquerdo. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

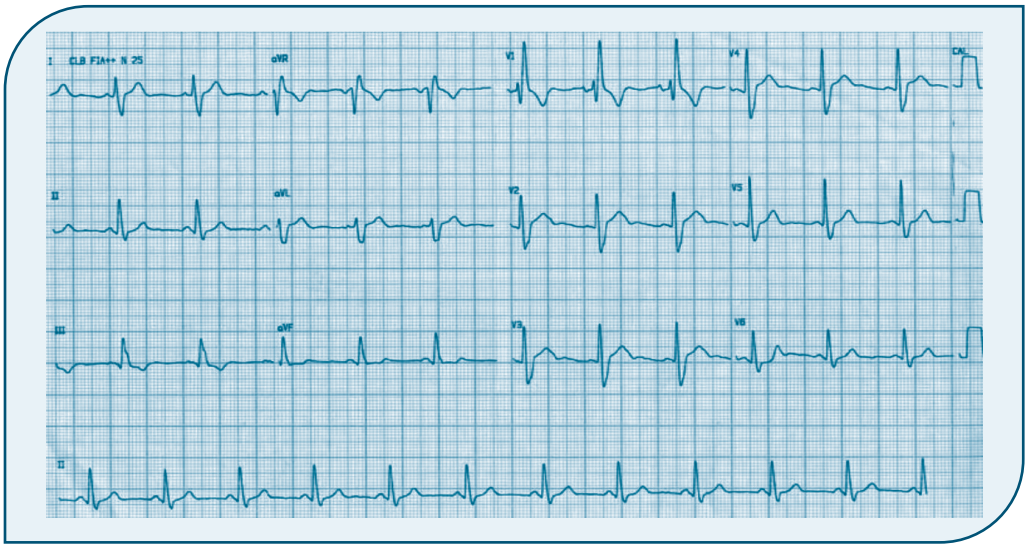


Figura 1.12. Bloqueio do ramo direito (BRD). (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

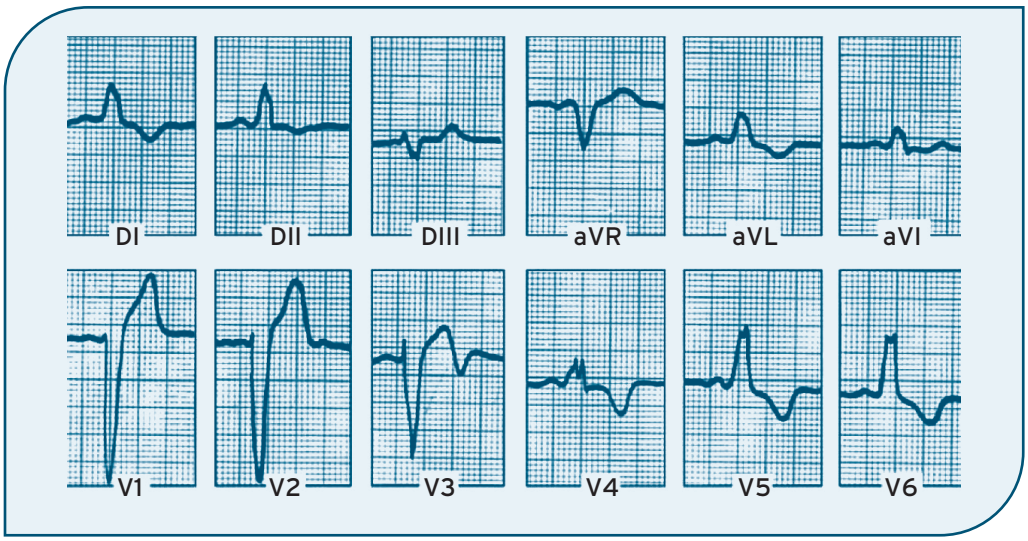


Figura 1.13. Bloqueio do ramo esquerdo (BRE). (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

Fisiologia cardiovascular

O sistema cardiovascular tem a função de transporte de oxigênio e de nutrientes para as células, remover os resíduos nitrogenados do metabolismo e promover o transporte de substâncias pela corrente sanguínea.

O ciclo cardíaco tem início por um potencial de ação gerado, espontaneamente, pelo nó sinusal, situado na parede lateral do AD. Esse potencial de ação se propaga pelos átrios, seguindo pelo feixe atrioventricular até os ventrículos. Sofre um atraso ao atingir as fibras do nó atrioventricular (nó AV), atraso de vital importância para garantir

o sincronismo entre as contrações atrial e ventricular do ciclo cardíaco normal.

Eletrofisiologia cardíaca

Estrutura do cardiomiócito

A estrutura do cardiomiócito é formada por três importantes estruturas: a miofibrila; o sarcolema; e o retículo sarcoplasmático.

A miofibrila é constituída por unidades contráteis denominadas "sarcômeros". Cada sarcômero é formado por filamentos de miosina (filamentos espessos) e filamentos de actina (filamentos finos). As moléculas de miosina contêm cadeias polipeptídicas que se espiralam para formar a cabeça da miosina. As projeções das cabeças das moléculas de miosina formam as pontes cruzadas que apresentam atividade ATPase. A cabeça da miosina é capaz de clivar a molécula de ATP (do inglês *antitachycardia pacing*) para produzir energia no processo de contração. Os filamentos de actina são formados pela molécula de actina (sítio de ligação com a cabeça da miosina) e pelo complexo troponina-tropomiosina que impede a ligação com a miosina.

Existem três tipos de troponina. A troponina *c*, que apresenta grande afinidade pelo íon cálcio. A troponina *i*, que tem forte afinidade com a actina (inibe seu sítio de ligação com a miosina) e a troponina *t*, que interage com a tropomiosina. As troponinas e a tropomiosina formam, como dito antes, o complexo troponina-tropomiosina. Esse complexo, na ausência do íon cálcio, é capaz de inibir a interação actina-miosina. No entanto, quando o íon cálcio é liberado do retículo sarcoplasmático se ligando à troponina *c*, ocorre uma mudança conformacional do complexo troponina-tropomiosina, que permite a interação da miosina com os sítios de ligação da actina.

Imediatamente, após o fenômeno de despolarização celular, ocorre a ativa-

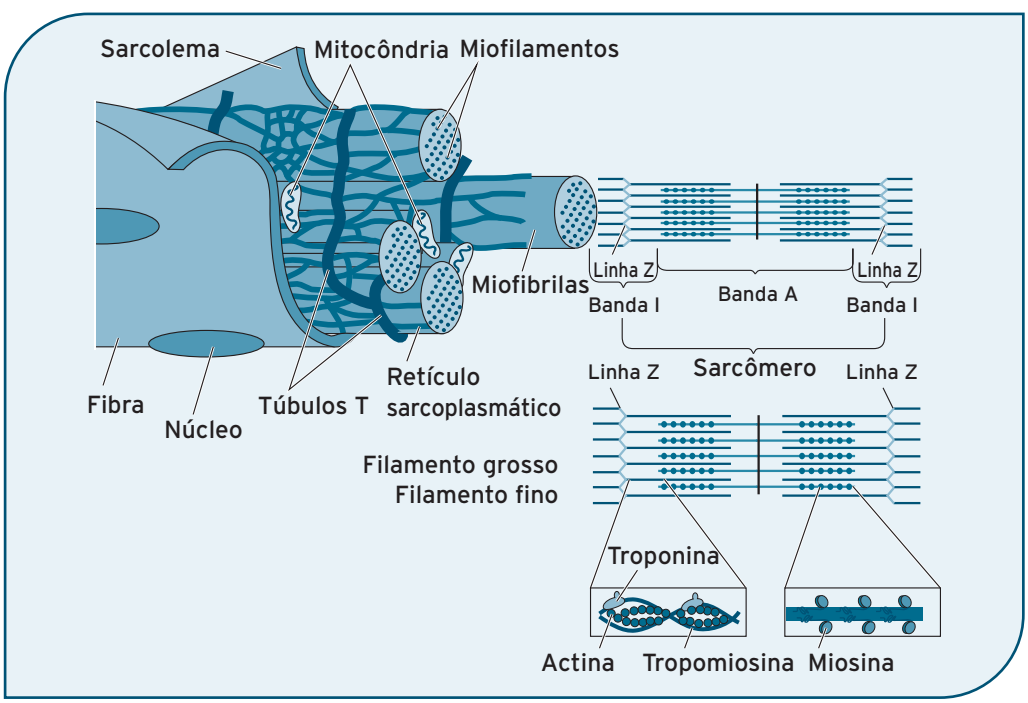


Figura 1.14. Organização da fibra muscular. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

ção muscular, com o deslizamento dos filamentos produzindo encurtamento e tensão entre eles. As projeções laterais do filamento de miosina (cabeça da miosina) formam pontes com o filamento de actina (pontes cruzadas). As projeções laterais são elementos móveis providos de uma cabeça articulada a um braço fixo, capaz de manter uma grande tensão.

No sarcolema, existem as bombas trocadoras de íons que permitem a despolarização, contração muscular e repolarização das fibras cardíacas, com intensa participação do íon cálcio conforme mostra a Figura 1.15.

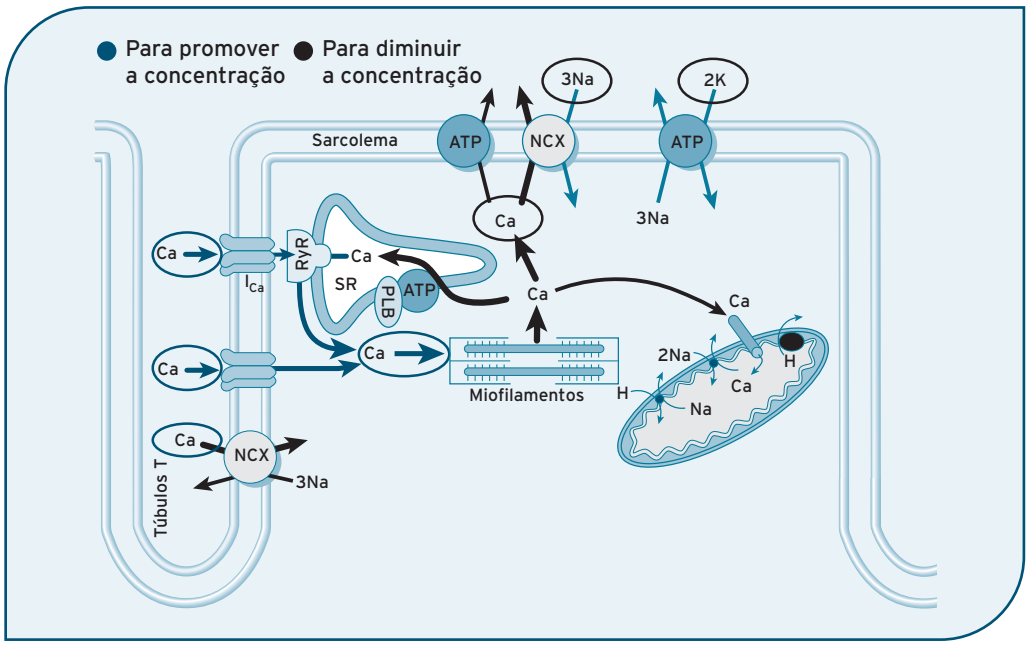


Figura 1.15. Fluxo de cálcio. ATP: *antitachycardia pacing*; Ca: Cálcio; H: hidrogênio; Na: Sódio; NCX: troca de sódio/cálcio; PLB fosfolambana; RyR: receptor de rianodina; SR: retículo endoplasmático. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

Potenciais de ação

A atividade elétrica do coração é consequência do potencial elétrico liberado pelas células miocárdicas, resultante das diferenças na composição iônica entre os meios intra e extracelular.

Potencial transmembrana das células de condução rápida (cardiomiócitos atriais, ventriculares e sistema His-Purkinge)

O registro elétrico de despolarização da membrana celular é conhecido como potencial transmembrana e, nele, ocorrem as seguintes fases:

- Fase 0: **despolarização.** Entrada rápida de íons sódio. O potencial de repouso de -90 mV pode chegar a + 20 mV.
- Fase 1: início da repolarização: saída de íons potássio, cessa a entrada de sódio. Potencial de repouso chega próximo a zero. **Repolarização precoce.**
- Fase 2: fase de platô. Entrada de íons cálcio. Essa corrente de cálcio sinaliza o processo de contração das moléculas de actina e miosina, gerando a sístole mecânica. **Contração.**

- Fase 3: somente saída de potássio, levando o potencial de repouso de volta a -90 mV. **Repolarização rápida.**
- Fase 4: por meio da bomba sódio/potássio ATPase – **fase de repouso ou diastólica.**

Potencial de ação transmembrana das células de condução lenta (nó sinoatrial e atrioventricular)

A corrente de sódio está praticamente ausente na fase 0, sendo o cálcio responsável por tornar positivo o potencial de repouso, causando a despolarização. Os canais de potássio são responsáveis pelo início da repolarização na fase 2 e continuação na fase 3. Na fase 4, de repouso, os canais de sódio são ativados, canais *funny* de sódio de modo a provocar uma lenta despolarização diastólica, o que torna o potencial de repouso mais positivo, até que se atinja o potencial limiar, que deflagra a abertura dos canais de cálcio e tem início mais uma fase de despolarização. Essa capacidade é conhecida como "automatismo". Como essa inclinação de despolarização diastólica é maior no nó sinoatrial, ele é conhecido como "marca-passo cardíaco natural".

Correlacionando ao eletrocardiograma, entende-se que as **fases 0 e 1** correspondem à onda R do complexo QRS; **a fase 2,** ao seguimento ST; **a fase 3,** à onda T; e a parte inicial da fase 4 corresponde à onda U.

Contração do cardiomiócito

Como vimos, na fase 2 ocorre o influxo de íons cálcio para o interior da célula. Pequena parte desse cálcio participará da contração, e a maior parte do cálcio, que entrou a partir dos canais de cálcio presentes nos túbulos T do sarcolema, se ligará a receptores de rianodina presentes na superfície do retículo sarcoplasmático. A ativação desses receptores permite rápido influxo de cálcio armazenado no retículo para o citoplasma, ligando-se à troponina C, presente no filamento de actina do sarcômero, o que altera sua conformação estrutural e permite o acoplamento da cabeça da miosina ao sítio da actina, sendo iniciado, assim, o encurtamento da fibra miocárdica.

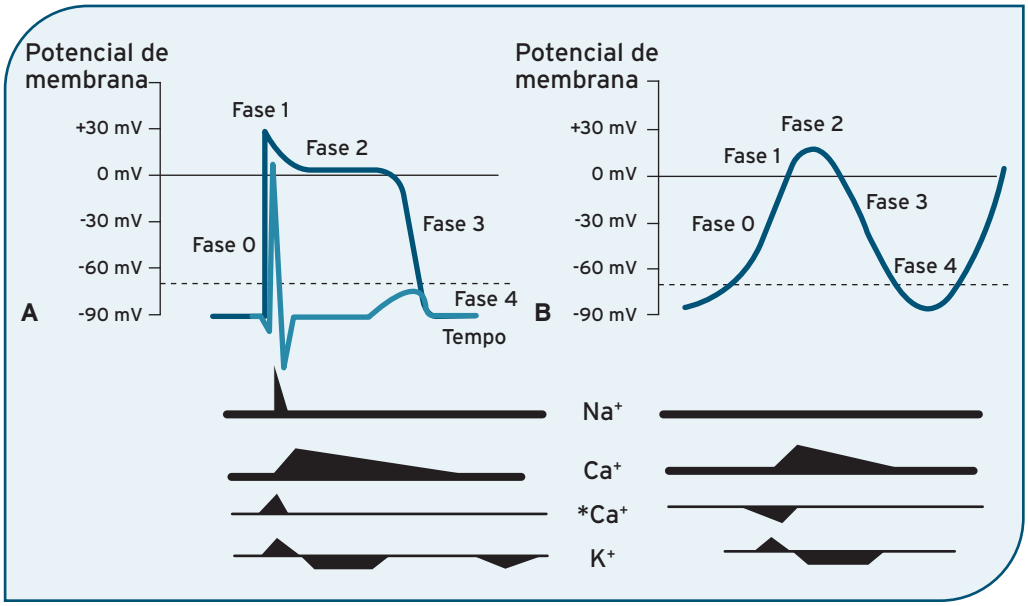


Figura 1.16. (A) Potencial de ação das células atriais. (B) Potencial de ação das células nodais (sinusal e atrioventricular). (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

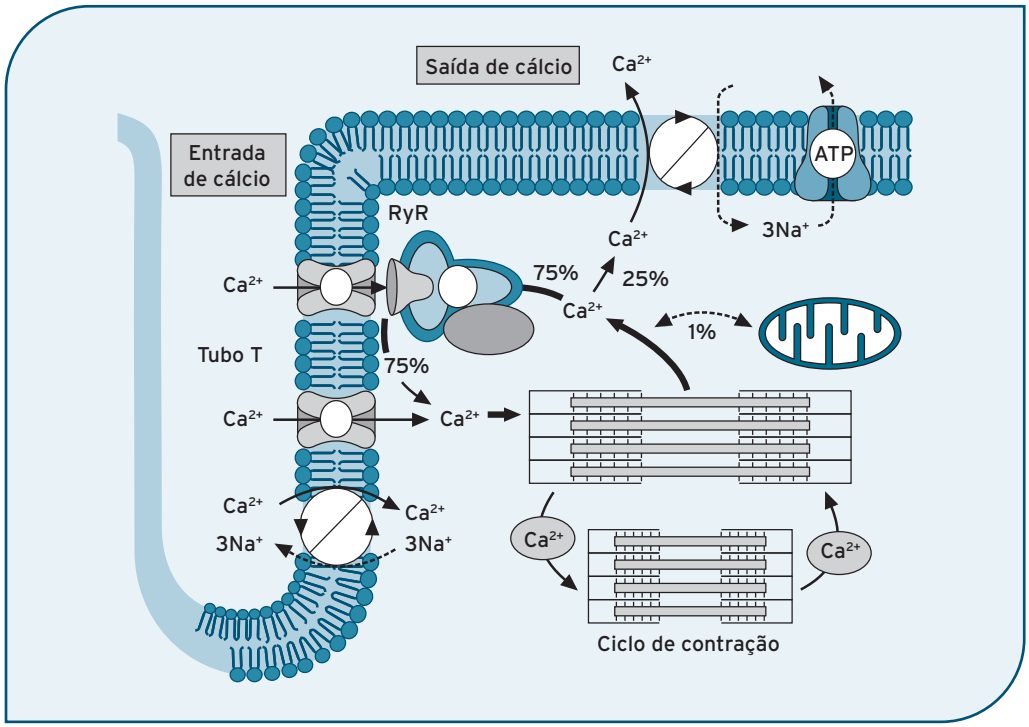


Figura 1.17. Ciclo de contração da fibra muscular. ATP: *antitachycardia pacing;* Ca: Cálcio; Na: Sódio; RyR: receptor de rianodina. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

Mecanismos regulatórios da contração muscular

O processo de contração da fibra cardíaca é complexo e pode sofrer modulações em sua frequência e intensidade com o intuito de adequar o débito cardíaco às necessidades metabólicas.

Os mecanismos regulatórios intrínsecos são conhecidos como

- Frank-Starling:
  - Starling propôs que, em limites fisiológicos, quanto maior o volume do coração, maior a energia de sua contração e maior o grau de alteração química a cada contração. Uma versão moderna da lei de Starling é que o volume de ejeção está relacionado com o volume diastólico final. O aumento do volume diastólico aumenta o estiramento das fibras miocárdicas, com maior exposição de sítios para ligação de cálcio e a interação actina-miosina, bem como mais cálcio liberado do retículo sarcoplasmático.
- Efeito Anrep:
  - Quando a pressão aórtica é elevada abruptamente, a ejeção é limitada e o volume diastólico final tende a aumentar, o que aumenta agudamente a força e a pressão no próximo batimento por meio do efeito de Frank-Starling.
- Efeito Bowditch ou *treppe*:
  - Um aumento na frequência cardíaca (FC) aumenta progressivamente a força da contração muscular ventricular, mesmo em preparações isoladas de músculo papilar e em miócitos isolados. Ocorre um maior influxo de sódio e cálcio com geração de mais potenciais de ação, aumentando o poder de contração.

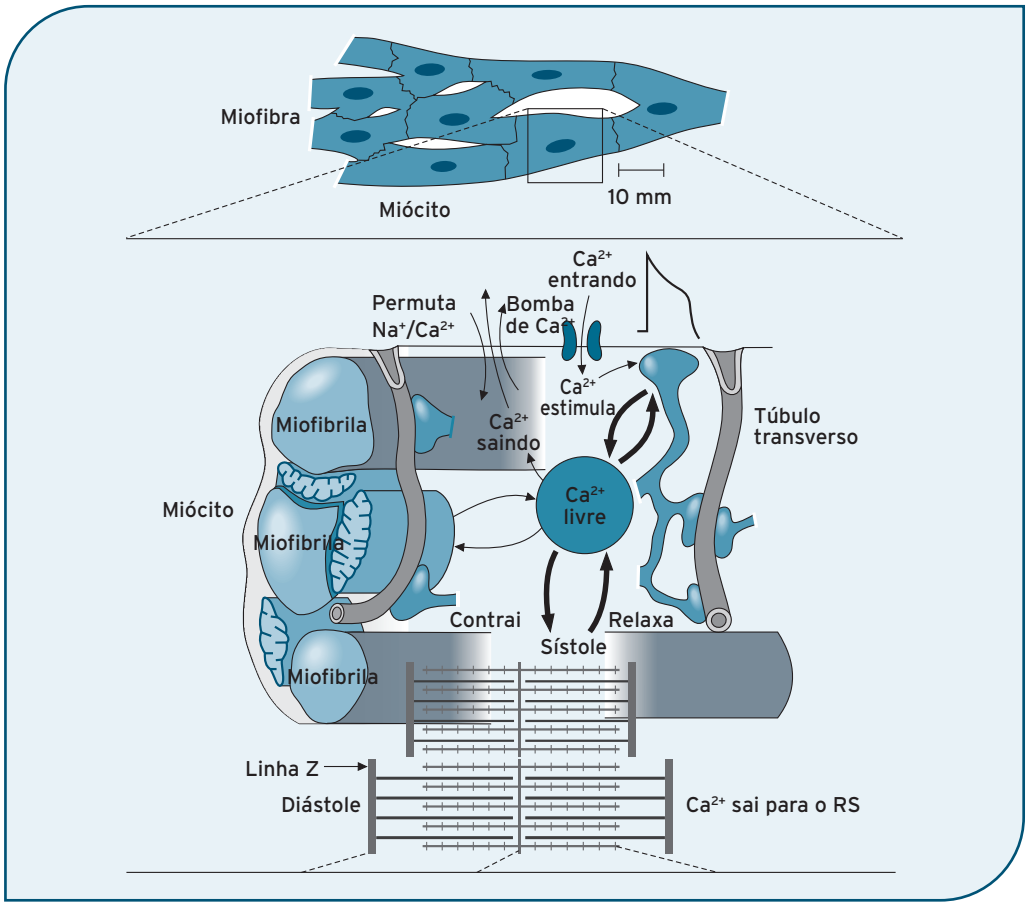


Figura 1.18. O centro do processo contrátil está na mudança do [Ca^{2+}] em citosol miocárdico. Os íons Ca^{2+} estão ilustrados entrando via canal de Ca^{2+}, que se abre em resposta à onda de despolarização que viaja ao longo do sarcolema. Esses íons Ca^{2+} "desencadeiam" a liberação de mais Ca^{2+} do RS e, assim, iniciam o ciclo de contração-relaxamento. Possivelmente, a pequena quantidade de Ca^{2+} que entrou na célula sairá, predominantemente, por um permutador de Na^{+}/Ca^{2+} com uma participação menor da bomba de Ca^{2+} sarcolêmica. A sobreposição variável da actina-miosina está ilustrada na sístole, quando o Ca^{2+} chega, e na diástole, quando o Ca^{2+} sai. As cabeças de miosina, ligadas aos filamentos espessos, interagem com os filamentos finos de actina. O painel superior mostra a diferença entre a célula miocárdica ou miócito e a miofibra, que é composta por vários miócitos. Ca: Cálcio; Na: Sódio. (Fonte: Adaptada de Braunwald E, Zipes DP et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9. ed. Philadelphia, Elsevier Saunders: 889-931, 2021).

- Reflexo de Bainbridge:
  - O aumento da pressão arterial promove aumento da FC. Parte ocorre pelo efeito direto do volume arterial sobre o nó sinusal e parte ocorre pelo efeito conhecido por reflexo **bainbridge**. Os receptores de estiramento atriais transmitem seus sinais aferentes ao bulbo aumentando a FC.
  - Os mecanismos regulatórios extrínsecos podem ser representados pelo sistema

nervoso autônomo. A estimulação dos receptores β desencadeiam a ativação do segundo mensageiro AMP cíclico que proporciona maior concentração de cálcio intracelular pelos canais de cálcio do sarcolema, bem como maior liberação de cálcio por meio dos receptores de rianodina na membrana do retículo sarcoplasmático, resultando em maior concentração de cálcio e modulação da contratilidade miocárdica. O papel do cálcio no acoplamento excitação-contração permanece central. Estudos atuais destacam a importância do canal RyR2 (receptor de rianodina tipo 2) e da proteína calsequestrina no controle da liberação de Ca^{2+} e na fisiopatologia de arritmias ventriculares, cuja disfunção promove uma sobrecarga de cálcio nos citoplasmas.

- Desempenho cardíaco:
  - Os fatores contribuintes para o desempenho cardíaco são o volume sistólico (VS) e a FC.
  - O débito cardíaco é definido como volume de sangue ejetado pelo ventrículo em 1 minuto. É o produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico (DC = FC × VS).
  - O VS pode ser influenciado por três fatores:
    - » Pré-carga: força ou carga no miocárdio no final da diástole diretamente proporcional ao retorno venoso, como consequência ao volume diastólico final. Pode ser influenciada pelo volume intravascular, gravidade, padrão respiratório, complacência atrial e contratilidade, complacência ventricular (isto é, dP/dV – alteração na pressão com relação ao volume), FC e pós-carga.
    - » Pós-carga: força ou pressão que os ventrículos precisam exercer para ejetar o sangue. É determinada pela resistência vascular sistêmica ou pulmonar, bem como pela tensão na parede ventricular (lei de Laplace).
      - Lei Laplace.
      - Tensão = (pressão × raio) ÷ espessura × 2.
      - Quanto maior o raio da cavidade ventricular e menor a espessura (hipertrofia excêntrica), maior a pós-carga. Pelo mesmo raciocínio, concluímos que ventrículos com tamanho cavitário e espessura adequados têm menor tensão na parede, com isso, menor pós-carga.

Contratilidade: essa capacidade intrínseca do miocárdio descreve, essencialmente, a extensão e a taxa de encurtamento do músculo cardíaco, que dependem da concentração de cálcio no citosol. A capacidade de alterar a contratilidade em uma variedade de condições é uma propriedade única do músculo cardíaco. Uma importante observação é que a FC altera o débito cardíaco por alterar o número de contrações, bem como por interferir na força de contração miocárdica pelo maior influxo de cálcio no miócito.

- Em situações em que o débito cardíaco não atende às necessidades fisiológicas, vários mecanismos de curto, médio e longo prazo são ativados para readequar a oferta à demanda.
- Entre os mecanismos de curto prazo, destacamos a ativação do sistema nervoso autônomo. O sistema nervoso simpático (SNS) estimula a liberação de catecolaminas, que ativam receptores α1, com consequente efeito vasoconstritor, por aumento do cálcio no músculo liso vascular e ação nos receptores β1, principalmente encontrados no miocárdio ventricular, o que ocasiona maior influxo de cálcio intracelular que, por sua vez, aumenta a força de contração. O sistema nervoso parassimpático (SNP) estimula a liberação de acetilcolina, que atua nos receptores muscarínicos. Sua ação, nesses receptores, reduz a intensidade de

contração do músculo cardíaco por reduzir o cálcio intracelular.

- Mecanismos de médio prazo, envolvidos no controle do desempenho cardíaco, que podem ser ativados caso haja alteração entre a demanda e a oferta. Destacamos, entre eles, as citocinas inflamatórias, particularmente as interleucinas IL-1, IL-6 e fator de necrose tumoral alfa (TNF-α); a ativação do sistema renina-angiotensina aldosterona provocando aumento da FC e contratilidade, efeitos causados pela angiotensina no cardiomiócito; e a retenção de água e sal pelos rins, em decorrência da redução da perfusão renal.
- Os mecanismos de longo prazo envolvem alterações estruturais no miocárdio que resultam no remodelamento cardíaco.
- Ainda, podem influenciar, indiretamente, o desempenho cardíaco alguns mediadores químicos; entre eles, podemos destacar:
  - » Óxido nítrico: promove o aumento do GMP cíclico, o que causa redução do cálcio intracelular, de modo a provocar uma vasodilatação da musculatura lisa dos vasos. Em condições patológicas, como no choque séptico e no choque cardiogênico, ocorre produção excessiva de óxido nítrico, passando a promover uma ação deletéria. A importância do óxido nítrico endotelial (eNOS) na regulação da pós-carga e da perfusão miocárdica tem sido reforçada, especialmente na disfunção endotelial da sepse e na insuficiência cardíaca de fração preservada.
- Peptídeos natriuréticos atriais (BNPs): têm ação vasodilatadora, promovem natriurese, reduzindo fibrose e inibindo o sistema renina angiotensina aldosterona.
- Outros mediadores: a bradicinina com ação vasodilatadora; a endotelina com ação vasoconstritora; a vasopressina liberada por alterações da osmolaridade sérica ou estímulo dos barorreceptores, de modo a promover sua ação nos receptores V2 renais, causar retenção hídrica nos receptores V1a vasculares e vasoconstrição, além de sua ação nos receptores V1b cerebral, modulando a secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH); a angiotensina II promove retenção de sódio e água, aumento da pré-carga, fibrose miocárdica.
- Outros mediadores químicos podem atuar indiretamente no desempenho, cujas ações e exemplos descritos no Quadro 1.1.

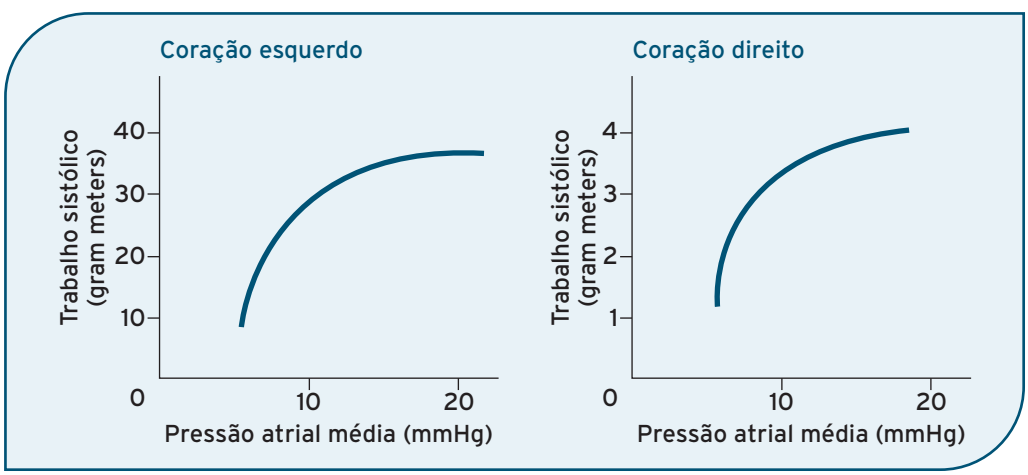


Figura 1.19. Trabalho sistólico. (Fonte: Desenvolvida pela autoria).

QUADRO 1.1	
Adrenalina/noradrenalina aumentam	Aumentam FC e contratilidade, vasoconstrição periférica
Adenosina	Vasodilatação coronariana, efeito antiarrítmico
Aldosterona	Retenção de sódio e água, aumento da pré-carga, fibrose miocárdica
Prostaglandinas (PGE2, PGI2)	Vasodilatação, regulação da perfusão coronariana e renal
Citocinas (TNF-α, IL-1, IL-6)	Depressão da contratilidade, inflamação, disfunção endotelial
Hormônios tireoidianos (T3, T4)	Aumento de FC e contratilidade, vasodilatação periférica Hormônios tireoidianos (T3, T4)

FC: frequência cardíaca.
Fonte: Desenvolvido pela autoria.

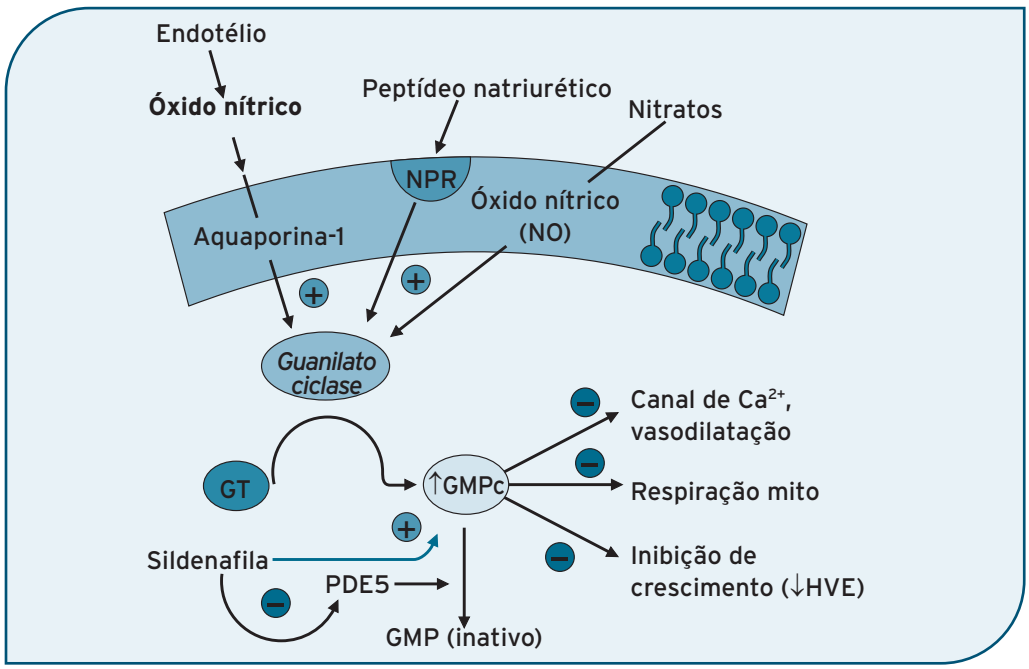


Figura 1.20. Papel proposto do NO, na estimulação da guanilil ciclase solúvel, para formar GMPc e, assim, causar vasodilatação com efeitos inotrópicos negativos. No miocárdio, existe inibição de crescimento desadaptativo. Os nitratos antianginosos também causam vasodilatação coronária por esse mecanismo. Os peptídeos natriuréticos e seus receptores (NPR) aumentam o GMPc miocárdico. HVE: hipertrofia ventricular esquerda. (Fonte: Adaptada de Opie LH Heart physiology, from cell to circulation. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2004. Figure copyright L. H. Opie, ©2004).

Ciclo cardíaco

O ciclo cardíaco é composto por dois eventos: a sístole; e a diástole. Ele envolve todos os eventos elétricos, mecânicos, sonoros e de fluxo que se sucedem a cada batimento.

Podemos dividir didaticamente o ciclo cardíaco em fases para melhor entendimento

A primeira fase do ciclo cardíaco é a contração atrial, registrada no pulso venoso jugular como onda *a*. Nessa fase, ocorre abertura das valvas atrioventriculares com aumento da pressão diastólica final do VE. Contribui com 20% a 30% do enchimento do ventrículo. Nessa fase, pode ser ouvida uma 4ª bulha (B4) como resultado de dificuldade no esvaziamento atrial que pode ocorrer em algumas situações clínicas, como embolia pulmonar, insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana.

A segunda fase do ciclo cardíaco representa a contração isovolumétrica. O volume de sangue encontrado no ventrículo é o volume diastólico final. As válvulas atrioventriculares e semilunares estão fechadas, característica importante dessa fase. Com o início da contração, a pressão intraventricular elevada desloca para cima a face ventricular da válvula mitral, causando elevação da pressão atrial, inscrevendo-se no pulso venoso jugular uma onda *c*. Seguem-se o relaxamento atrial e a onda negativa *x* no pulso venoso. Quando a pressão ventricular ultrapassa a pressão diastólica das grandes artérias, ocorre a abertura das válvulas semilunares marcando o final dessa fase.

A terceira fase é conhecida como "ejeção lenta". Nessa fase, o ventrículo começa sua repolarização e reduz o fluxo de sangue do VE para a aorta, o qual ainda é mantido pelo recuo aórtico, fenômeno este conhecido como "efeito Windkessel". O final da fase 3 do ciclo cardíaco marca o final da sístole e início da diástole, começando logo após a 2ª bulha (B2) e terminando com a 1ª bulha (B1).

A quarta fase do ciclo cardíaco (primeira da diástole) é a de relaxamento isovolumétrico, em que as valvas se fecham exatamente no ponto em que a pressão ventricular cai abaixo da arterial. O fechamento dessas válvulas proporciona um discreto refluxo de sangue para os ventrículos, caracterizando a incisura nas curvas de pressão aórtica e pulmonar. Nessa fase, as válvulas atrioventriculares encontram-se também fechadas e, quando a pressão ventricular se torna menor que a pressão atrial, elas, então, se abrem.

A quinta fase do ciclo cardíaco é conhecida como "enchimento ventricular rápido". Tem início com a abertura das válvulas atrioventriculares, ocorrendo, então, enchimento dos ventrículos. O pulso venoso jugular registra, nessa fase, uma queda, um descenso *y*, logo após a onda *v* de enchimento atrial. Uma 3ª bulha anormal (B3), nessa fase, pode ser ouvida em virtude da tensão nas cordoalhas tendíneas e no anel valvar quando ocorrem alterações hemodinâmicas ou da própria estrutura da parede ventricular em decorrência de dilatação ventricular.

A sexta fase do ciclo cardíaco é a de enchimento ventricular lento. Os ventrículos continuam a se encher, mas se tornam menos complacentes por causa do aumento de suas pressões. É nessa fase que se estabelece a perfusão coronariana.

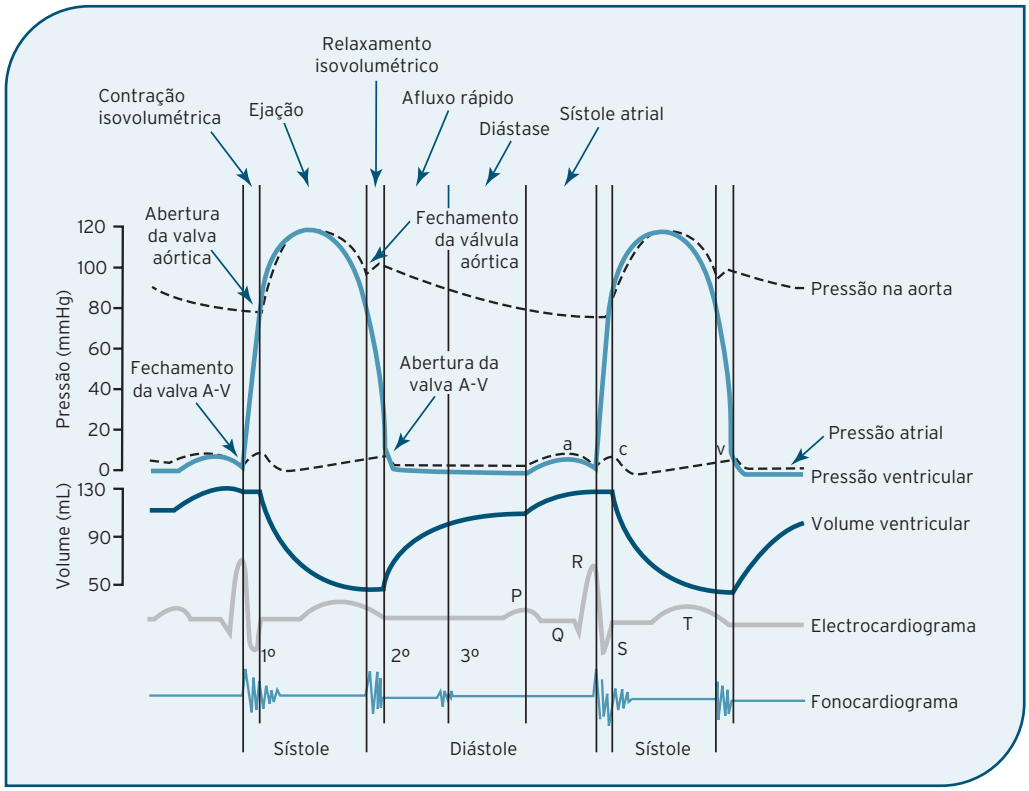


Figura 1.21. Ciclo cardíaco completo. (Fonte: Adaptada de Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011. 107-116p).

Bibliografia consultada

- Boudoulas KD, Paraskevaidis IA, Boudoulas H, Triposkiadis FK. The left atrium: from the research laboratory to the clinic. Cardiology. 2014;129(1):1-17.
- Braunwald E, Zipes DP et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2021:889-931.
- Griffiths MJD, Cordingley JJ, Price S. Cardiovascular critical care. Cidade: BMJ Books, 2011.
- Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 12. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011:107-16.
- Marieb EN, Hoehn K. Human anatomy and physiology, cardiovascular system. 8. ed. Cidade: Benjamin Cummings, 2010.
- Moreira MDC, Montenegro ST, Paola AAV. Livro texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2. ed. São Paulo: Manole, 2015:1298-300.
- Noble A, Johnson R, Thomas A, Bass P. The cardiovascular system, systems of body series. 2. ed. Cidade: Churchill Livingstone. 2. Ed, 2010.
- Opie LH. Heart physiology, from cell to circulation. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
- Otoni MG. Fisiologia cardiovascular aplicada. Belo Horizonte: Edicor, 2005:90-110.
- Seward JB, Hebl VB. Left atrial anatomy and physiology: echo/Doppler assessment. Curr Opin Cardiol, 2014.
- Springhouse. ECG Interpretation Made Incredibly Easy. 2. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- Tschope C, Ammirati E, Bozkurt B et al. Myocardial inflammation and dysfunction in heart failure: a translational roadmap. JACC: Basic to Translational Science. 2023;8(1):90-110.