

FISIOLOGIA

**CARDIOVASCULAR**

# CONTROLE LOCAL DA CIRCULAÇÃO SANGUÍNEA



**JALEKO**

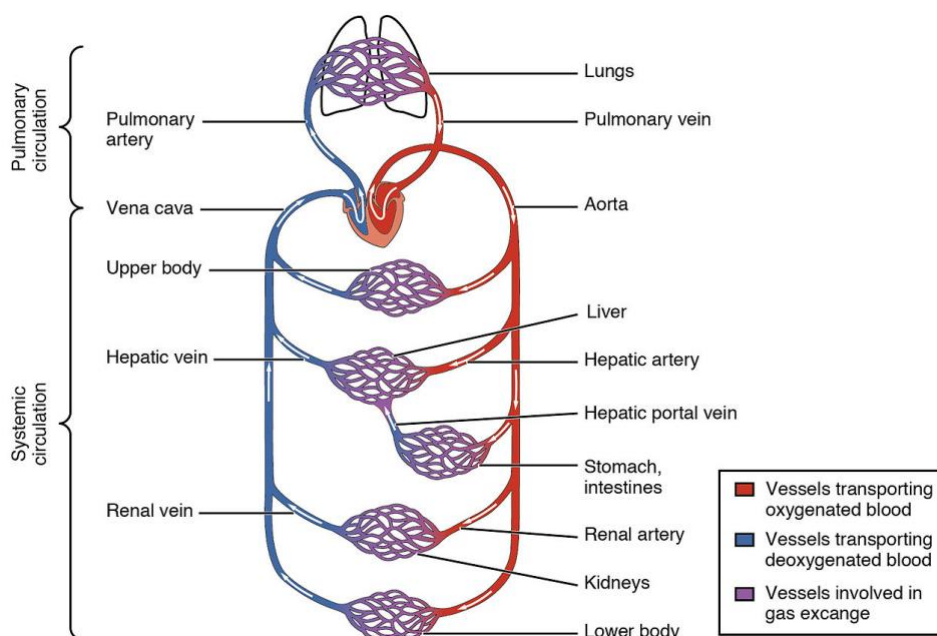
o melhor amigo do estudante de medicina

[www.jaleko.com.br](http://www.jaleko.com.br)

## INTRODUÇÃO

O fluxo sanguíneo é regulado pela pressão de perfusão e pelo tônus de resistência dos vasos periféricos. O tônus vasomotor depende do estado de contração do músculo liso vascular e sua responsividade aos fatores que modulam o estado de contração da musculatura vascular, como as substâncias vasoativas.

Anatomicamente, a maioria dos sistemas vasculares estão ligados entre si em paralelo. O que permite um controle local independente de cada sistema, em que alterações de tônus vascular em um deles causa pouca ou nenhuma repercussão nos demais sistemas. Entretanto, alguns sistemas encontram-se ligados entre si em série, como é o caso da circulação intestinal que segue para a circulação porta-hepática, em série. Alterações vasculares a nível hepático, portanto, podem causar alterações hemodinâmicas na circulação entérica, como um exemplo, temos os pacientes cirróticos avançados que desenvolvem varizes esofagianas, ou ascite, devido ao aumento da pressão no sistema porta-hepático.



De OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions Web site. <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>, Jun 19, 2013., Domínio público, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=30148241>

## FLUXO SANGUÍNEO

O fluxo vascular é guiado pela lei de Poiseuille's, cuja fórmula é a seguinte:

$$F = \frac{\Delta P \cdot \pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot L}$$

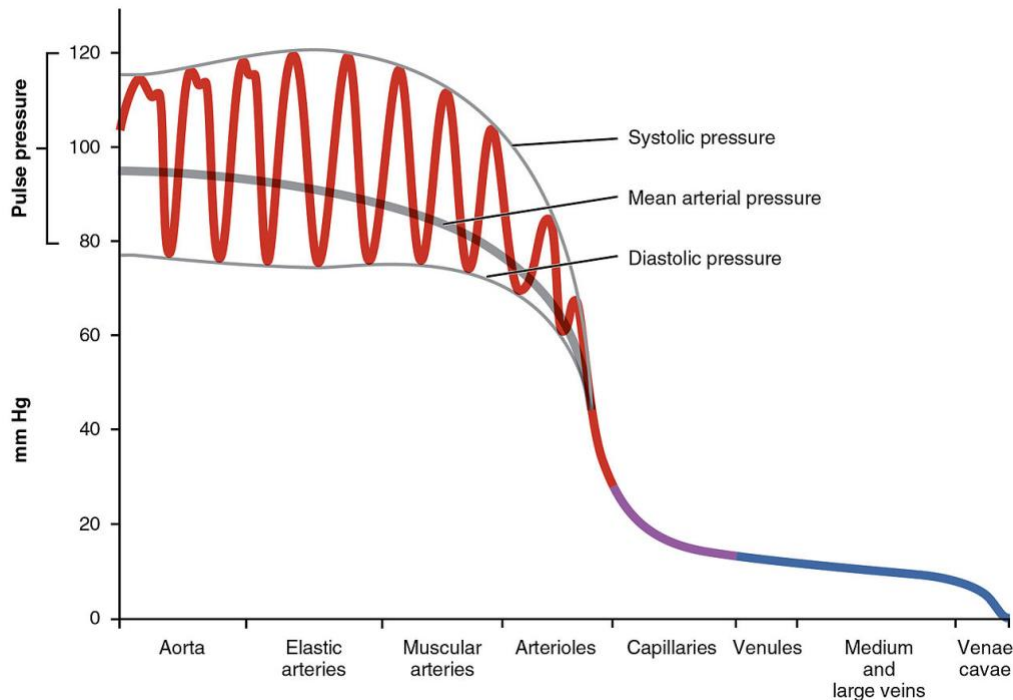
(F – fluxo;  $\Delta P$  – variação de pressão; r – raio vascular;  $\eta$  – viscosidade sanguínea; L – largura do vaso)

Analisando a fórmula, percebemos que quando mais viscoso for o sangue, ou quanto mais longo for o vaso, menor será o fluxo através dele. Já quanto a variação de pressão, quando maior a pressão no sistema vascular, maior o fluxo através dos vasos. Quando analisamos o raio vascular, percebemos que quanto maior ele for (maior vasodilatação), maior será o fluxo através dele, importante ressaltar que, como este componente se encontra elevado a quarta potência, pequenas variações do diâmetro do lúmen vascular podem causar grandes variações do fluxo sanguíneo.

O fluxo sanguíneo é usualmente mantido no nível mínimo suficiente para suprir as necessidades individuais de cada tecido.

## A MUSCULATURA LISA ARTERIAL

Sabe-se que as arteríolas são os principais componentes da resistência vascular periférica, pois é a nível desses vasos que há uma maior redução da pressão arterial. A musculatura lisa que se organiza de forma circular em torno desses vasos é a responsável pelo tônus que regula a luz do sistema arterial. O gráfico abaixo ilustra esse contexto, perceba que a nível das arteríolas há uma redução importante da pressão arterial, mostrando que são elas as responsáveis por grande parte da resistência vascular periférica:



By OpenStax College - Anatomy & Physiology, Connexions Web site. <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>, Jun 19, 2013., CC BY 3.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=30148258>

Apesar das fibras musculares serem menores e demandarem pouco ATP, a capacidade de contração do musculo liso é maior do que a do músculo esquelético. Isso se dá devido ao longo período de acoplamento exercido pelo musculo liso. O tônus vascular da musculatura lisa ocorre com o estímulo fornecido pelos agonistas dos receptores localizados na membrana da fibra muscular, como norepinefrina, angiotensina II e endotelina-1. A ativação desses receptores aumenta a atividade da fosfolipase C, que tem dois importantes segundos mensageiros:

- Diacilglicerol (DG)
- Inositol-trifosfato (IP<sub>3</sub>)

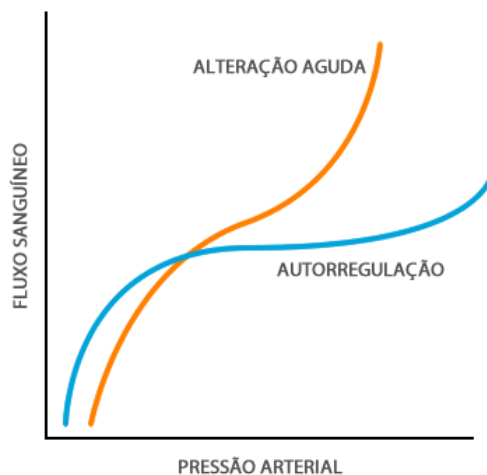
O IP<sub>3</sub> se liga a receptores no retículo sarcoplasmático, causando a liberação do cálcio que inicia o processo de contração ligando-se a calmodulina, que ativa quinase da cadeia leve de miosina, assim a cadeia leve de miosina é fosforilada e a actina desliza sobre a miosina, ocorrendo a contração muscular. Para ocorrer o relaxamento muscular, é preciso que a ligação de fosfato da miosina seja quebrada, essa ação se dá pela enzima miosina fosfatase. Interrompendo a contração muscular.

O músculo liso vascular não é responsivo apenas as moléculas acima citadas, outros sinalizadores para a contração são:

- A chegada de um potencial de ação
- Hormonal: serotonina, vasopressina
- Estiramento mecânico
- Alterações químicas do ambiente local

## AUTORREGULAÇÃO VASCULAR

A elevação aguda da pressão arterial provoca aumento imediato no fluxo sanguíneo, mas, após menos de um minuto, o fluxo tende a voltar a níveis próximos à normalidade, como evidenciado na figura abaixo:



Duas teorias explicam essa autorregulação do fluxo sanguíneo:

- Teoria metabólica: O aumento da demanda energética de um tecido pode levar a produção e acúmulo de alguns metabólitos que tem ação vasodilatadora como a adenosina e o dióxido de carbono. Com a vasodilatação produzida por essas substâncias consegue-se aumentar o suprimento de nutrientes e oxigênio para atender a demanda tecidual. Assim como a falta de oxigênio, necessária para a contração dos esfíncteres arteriolares, pode levar a vasodilatação, pois a

concentração de oxigênio no tecido é proporcional a força de contração do músculo liso dos esfíncteres. São descritas duas formas de autorregulação metabólica:

- Hiperemia ativa: aumento da atividade do tecido (ex.: exercício), aumentando a necessidade metabólica e promovendo vasodilatação pela produção de metabólitos.
- Hiperemia reativa: ocorre por acúmulo de metabólitos no tecido devido a uma redução do fluxo local e consequente posterior vasodilatação.
- Teoria miogênica: O estiramento súbito da parede do vaso sanguíneo, pelo aumento da pressão, abre canais de  $\text{Ca}^{+2}$  mecanossensíveis, permitindo o influxo de Cálcio, que intensifica a contração da musculatura lisa, causando vasoconstrição e, conseqüentemente, diminuição do fluxo sanguíneo local.

O mecanismo metabólico parece ser mais importante nessa regulação do que o mecanismo miogênico.

## VASODILATAÇÃO MEDIADA POR ÓXIDO NÍTRICO

O endotélio vascular é capaz de produzir substâncias vasodilatadoras como o óxido nítrico e prostaglandinas. O óxido nítrico é o principal desses fatores e é liberado por diversos estímulos, como tensão de cisalhamento (depende da velocidade do fluxo), hormônios, constituintes do plasma, etc. As células do endotélio respondem a esses estímulos devido óxido nítrico síntese que aumenta a produção de óxido nítrico. Este se difunde até o músculo liso vascular causando a vasodilatação dos vasos sanguíneos proximais, e intensificando assim o aumento do fluxo distal.