

# FISIOLOGIA HUMANA

AUTOR  
CESAR ZANELA



# FISIOLOGIA HUMANA

AUTOR  
**CESAR ZANELA**

1ª EDIÇÃO  
SESES  
RIO DE JANEIRO 2015



**Estácio**

**Conselho editorial** SERGIO AUGUSTO CABRAL; ROBERTO PAES; GLADIS LINHARES

**Autores do original** CESAR ZANELA E GUSTAVO MELISCKY

**Projeto editorial** ROBERTO PAES

**Coordenação de produção** GLADIS LINHARES

**Projeto gráfico** PAULO VITOR BASTOS

**Diagramação** BFS MEDIA

**Revisão linguística** AMANDA DUARTE AGUIAR, JOICE KAROLINE VASCONCELOS DOS SANTOS,  
LEANDRO MORAES E MARINA CANTERO

**Revisão de conteúdo** LUCI ARMADA DIAS

**Imagem de capa** SEBASTIAN KAULITZKI | DREAMSTIME.COM

Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta obra pode ser reproduzida ou transmitida por quaisquer meios (eletrônico ou mecânico, incluindo fotocópia e gravação) ou arquivada em qualquer sistema ou banco de dados sem permissão escrita da Editora. Copyright SESES, 2015.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Z28F ZANELA, CESAR

Fisiologia humana / Cesar Zanela.

Rio de Janeiro: SESES, 2015.

188 p : IL.

ISBN: 978-85-5548-111-6

1. FIOLOGIA HUMANA. 2. SISTEMA NERVOSO. 3. SISTEMA ENDÓCRINO.  
4. SISTEMA CARDIOVASCULAR. I. SESES. II. ESTÁCIO.

CDD 612

Diretoria de Ensino — Fábrica de Conhecimento  
Rua do Bispo, 83, bloco F, Campus João Uchôa  
Rio Comprido — Rio de Janeiro — RJ — CEP 20261-063

# Sumário

1. Sistemas de Controle: Sistema Nervoso e Sistema Endócrino	7
Objetivos	8
1.1 Organização funcional do corpo humano e controle do meio interno	9
1.2 Sistema Nervoso: organização, divisão e funções	11
1.3 Neurotransmissão: potencial de ação neural, sinais elétricos, transmissão sináptica e neuromuscular	18
1.4 Sistemas Sensoriais: vias e receptores sensoriais; Sistema Somatossensorial (tato, propriocepção, dor, temperatura) e Sentidos Químicos (gustação e olfação)	25
1.4.1 Sistema Somatossensorial	27
1.4.1.1 Tato	28
1.4.1.2 Temperatura	29
1.4.1.3 Dor	29
1.4.1.4 Propriocepção	31
1.4.2 Vias somatossensoriais	33
1.4.3 Sentidos Químicos: olfato e paladar	36
1.4.3.1 Olfato	36
1.4.3.2 Paladar	37
1.5 Sistema Nervoso Motor e Autônomo: funções e características gerais.	39
1.5.1 Sistema Nervoso Autônomo	39
1.5.2 Sistema Nervoso Somático	43
1.6 Introdução ao Sistema Endócrino: conceituação, classificação e mecanismo de ação hormonal	44
1.7 Relações hipotalâmicas hipofisárias: aspectos morfofuncionais; função endócrina e fatores reguladores do hipotálamo; glândula hipófise: funções da adenoipófise e neuroipófise.	49

1.8 Glândula Tireóide: morfologia e mecanismo de regulação hormonal; hormônios tireoidianos e seus efeitos no organismo; alterações na secreção tireoidiana: hipo e hipersecreção	54
1.9 Metabolismo do cálcio e Fósforo: ação dos hormônios PTH (Paratormônio), Calcitonina e Vitamina D3; doenças osteometabólicas	59
1.10 Glândulas Adrenais: efeitos e regulação dos hormônios adrenocorticais no organismo; papel da medula da adrenal no mecanismo de estresse	63
1.11 Pâncreas Endócrino: efeitos da insulina e glucagon no controle da glicemia.	67
Reflexão	69
Referências bibliográficas	70

## 2. Sistema Cardiovascular 71

Objetivos	72
2.1 Apresentação do sistema cardiovascular	73
2.2 Aspectos morfofuncionais do coração, sangue e hemostasia	74
2.3 Condução elétrica cardíaca: células de geração, condução e contração cardíaca	84
2.4 Ciclo cardíaco	90
2.5 Controle neural e hormonal da frequência e débito cardíaco e da pressão arterial	94
Reflexão	99
Referências bibliográficas	100

## 3. Sistema Respiratório 101

Objetivos	102
3.1 Aspectos morfofuncionais do sistema respiratório	103
3.2 Mecânica ventilatória, volumes e capacidades do pulmão	112
3.3 Ventilação e perfusão pulmonar	118
3.4 Trocas gasosas, difusão e transporte de gases	120

3.5 Equilíbrio Ácido-básico	123
3.6 Controle neural e hormonal da respiração	124
Reflexão	126
Referências bibliográficas	127

## 4. Sistema Renal 129

Objetivos	130
4.1 Aspectos morfofuncionais do sistema renal	131
4.2 Fluxo sanguíneo renal e filtração glomerular	135
4.3 Função tubular; mecanismo de reabsorção e secreção	139
4.4 Excreções renal de água e eletrólitos; mecanismo de regulação da concentração e diluição urinárias	145
4.5 Reflexo de micção	150
Reflexão	153
Referências bibliográficas	153

## 5. Sistema Digestório 155

Objetivos	156
5.1 Aspectos morfofuncionais do Sistema Digestório.	157
5.2 Motilidade do Trato Gastrointestinal	161
5.2.1 Movimentos Peristálticos e de Mistura	161
5.2.2 Mastigação	163
5.2.3 Deglutição	164
5.2.4 Motilidade Gástrica	164
5.2.5 Motilidade Intestinal	167
5.2.5.1 Motilidade do Intestino Delgado	167
5.2.5.2 Motilidade do Cólon	169
5.3 Secreções do Sistema Gastrointestinal: composição, função e regulação.	170
5.3.1 Secreção Salivar	171
5.3.2 Secreção Gástrica	173
5.3.3 Secreção Pancreática	175

5.3.4 Secreção Biliar	176
5.3.5 Secreção Entérica	178
5.3.5.1 Secreções do Intestino Delgado	178
5.3.5.2 Secreções do Intestino Grosso	179
5.4 Controle neural e hormonal do Sistema Digestório.	179
Reflexão	181
Referências bibliográficas	182

# 1

## **Sistemas de Controle: Sistema Nervoso e Sistema Endócrino**





## OBJETIVOS

Este capítulo apresenta uma visão geral sobre os sistemas de controle do corpo humano. Através do conhecimento desenvolvido você deverá ser capaz de:

- Reconhecer as estruturas que compõem o sistema nervoso e como estas estão organizadas;
  - Entender como os sinais elétricos são transmitidos através das vias nervosas;
  - Identificar como ocorre a captação de estímulos sensoriais e como estes são transmitidos às áreas de processamento;
  - Reconhecer os sistemas motor e autonômico, como estão organizados e suas funções;
  - Aprender a função do sistema endócrino e seus componentes;
  - Entender os mecanismos de ação e transporte dos hormônios pelo organismo;
  - Compreender a relação entre as principais funções e equilíbrio do organismo e seu controle pelas glândulas e hormônios;
  - Tomar conhecimento dos distúrbios metabólicos mais comuns.
  - Entender como ocorre o controle do meio interno;
-

## 1.1 Organização funcional do corpo humano e controle do meio interno

A palavra "fisiologia" tem origem grega: onde "physis" significa "físio" ou "natureza das coisas" e "logos" significa "logia" ou "estudo". Dessa forma, a fisiologia estuda a natureza dos organismos, onde são abordados as características e mecanismos específicos do corpo humano que fazem dele um ser vivo. Portanto, fisiologia é o estudo do funcionamento normal de um organismo vivo, considerando os processos químicos e físicos (GUYTON E HALL, 2006 p. 3; SILVERTHORN, 2010 p. 2).

"Aristóteles (384-322 a.C.) utilizou a palavra no seu sentido amplo para descrever o funcionamento de todos os organismos vivos, não apenas do corpo humano. Entretanto, Hipócrates (460-377 a.C.), considerado o pai da medicina, usou a palavra fisiologia significando o poder curativo da natureza, e daí em diante seu campo tornou-se estreitamente associado com a medicina. Por volta do século XVI, na Europa, a fisiologia foi formalizada como o estudo das funções vitais do corpo humano, embora hoje o termo seja novamente usado para referir-se ao estudo das funções de todos os animais e plantas." (SILVERTHORN, 2010 p. 2)

Os conhecimentos da Fisiologia se expandiram no século XX em razão do desenvolvimento da tecnologia e do crescimento da genética molecular, e, assim, novos conhecimentos têm sido acrescentados de forma acelerada nas últimas décadas. Ao estudar Fisiologia compreenderemos as funções biológicas do organismo, das células aos tecidos, dos tecidos aos órgãos e dos órgãos aos sistemas, além de entender como o todo é capaz de realizar funções essenciais à vida mesmo em condições adversas sem comprometer o equilíbrio (GUYTON E HALL, 2006 p.3).

A célula é a unidade fundamental do corpo humano, ou seja, a menor unidade estrutural capaz de realizar todas as funções vitais. Conjuntos de células especializadas, iguais ou diferentes entre si, que executam funções relacionadas são chamados tecidos que, por sua vez, organizam-se em unidades estruturais e funcionais conhecidas como órgãos. Grupos de órgãos integram suas funções para formar os sistemas orgânicos. Na figura 1.1 nota-se os níveis de organização (SILVERTHORN, 2010 p. 2).

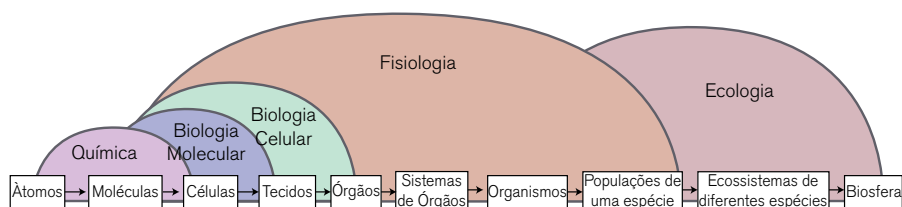


Figura 1.1 – Níveis de organização.

Cada tipo de célula está adaptado para realizar funções determinadas e essas funções são desempenhadas por estruturas subcelulares específicas conhecidas como organelas. As células possuem estruturas complexas que interagem com a finalidade de manter a homeostase. Dessa maneira, as células precisam de estratégias para se comunicar com o meio externo, e é a membrana plasmática que permite a comunicação seletiva entre os meios interno e externo (FOX, 2007 p. 50).

Claude Bernard, o pai da Fisiologia Moderna, observou que o meio interno do corpo permanece extraordinariamente constante, mesmo com condições alteradas do meio externo. Em 1929, Cannon criou a palavra homeostase para caracterizar a regulação do meio interno. Cannon escolheu o prefixo homeo- (similar) em lugar do prefixo homo- (o mesmo) em razão do meio interno ser mantido dentro de uma faixa de valores, e não em um valor exato fixo e imutável. Para Cannon a homeostase é descrita como “um meio interno relativamente constante” (SILVERTHORN, 2010 p. 5; FOX, 2007 p. 5)

Em torno de sessenta por cento (60%) do corpo humano adulto é constituído de líquido, uma solução aquosa de íons e outras substâncias. A maior parte desse líquido encontra-se dentro das células, formando o chamado fluido intracelular. Cerca de um terço de todo líquido que compõe o corpo humano está presente no fluido extracelular (fora das células) e está em movimento constante por todo o corpo.

O fluido extracelular contém grandes quantidades de sódio, cloreto e íons bicarbonato, além dos nutrientes para as células como oxigênio, glicose, ácidos graxos e aminoácidos. Quantidade adicional de dióxido de carbono e resíduos do metabolismo celular também compõem o fluido extracelular. Este fluido é transportado pelo sangue circulante e trocas entre o sangue e os líquidos corporais ocorrem para manter o equilíbrio do organismo. Desse modo, se, no fluido extracelular, as concentrações de oxigênio, glicose, íons, aminoácidos,

lipídeos, entre outros, estiverem adequadas, as células funcionarão perfeitamente, garantindo sua sobrevivência e proliferação. Devido à sua grande importância, o fluido extracelular também recebe o nome de meio interno do corpo (GUYTON E HALL, 2006 p.4).

Já o fluido intracelular é significativamente diferente do fluido extracelular, com grandes quantidades de potássio, magnésio e íons fosfato. As diferenças de concentração iônicas entre os fluidos extra e intracelulares são mantidas por mecanismos especiais de transporte através das membranas celulares e garantem que a célula apresente carga negativa no interior da célula e carga positiva na parte externa.

Por que existe essa diferença de concentrações de íons e nutrientes entre os fluidos intra e extracelular?

1. Algumas substâncias que penetram nas células são utilizadas tão rapidamente que sua concentração fica menor que a do meio externo;
2. As reações químicas que ocorrem dentro das células também produzem novas substâncias, tornando maiores as concentrações dentro do que fora da célula;
3. A permeabilidade seletiva de substâncias pelas membranas celulares permite que algumas entrem nas células ou dela saiam mais facilmente do que outras.

As diferenças de concentrações que ocorrem entre o LIC e o LEC causam uma diferença de carga entre a membrana interna e a externa, que levam aos chamados potenciais elétricos, os quais ocorrem nas fibras nervosas e musculares. São os potenciais elétricos que são responsáveis pela transmissão dos impulsos nervosos e pelo controle da contração muscular (GUYTON E HALL, 2006).

## 1.2 Sistema Nervoso: organização, divisão e funções

O sistema nervoso auxiliado pelo sistema endócrino é responsável pela manutenção da homeostase e é dividido em sistema nervoso central, que inclui o cérebro e a medula espinhal, e sistema nervoso periférico composto pelos nervos cranianos e espinhais, os gânglios e os receptores sensoriais como mostra a figura 1.2 (FOX, 2007 p. 150; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 348).

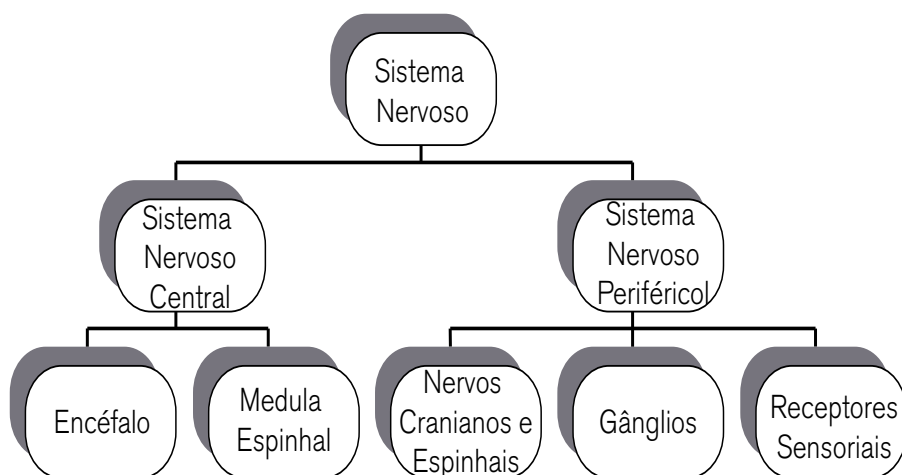


Figura 1.2 – Divisão do sistema nervoso. Fonte: Acervo pessoal.

As funções gerais do sistema nervoso incluem percepção sensorial, processamento de informações e comportamento. Estímulos provenientes do meio interno e do meio externo são captados pelos neurônios sensoriais ou aferentes e conduzidos até o encéfalo e a medula espinhal. No sistema nervoso central ocorre a integração ou processamento da informação sensorial e posterior elaboração de uma resposta apropriada para a manutenção da homeostase. Vale ressaltar que grande parte da informação sensorial não gera uma resposta imediata mas fica armazenada sob a forma de memória. Posteriormente, a transmissão da resposta elaborada é realizada pelos neurônios motores ou eferentes, a partir do encéfalo e da medula espinhal para os efetores. Como exemplo de efetores podemos destacar as fibras musculares e as células glandulares (BERNE et al., 2004 p.90; GUYTON E HALL, 2006 p.555; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 348).

Segundo Berne et al. (2004 p. 90)

"Aprendizagem e memória são formas especiais do processamento de informação, que permitem ao comportamento se adequar em resposta a desafios prévios do meio."

Dois tipos principais de células formam a estrutura complexa e organizada do tecido nervoso, o neurônio e a neuroglia. O neurônio é a unidade funcional do sistema nervoso e composto por três regiões principais: corpo celular,

um axônio e dendritos (figura 1.3). Os dendritos e o axônio são prolongamentos do corpo do neurônio, conhecidos como processos ou extensões, responsáveis pela transmissão do impulso nervoso (FOX, 2007 p. 150; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 349).

No corpo celular ou pericário (*Peri* = em torno; Karyon = núcleo) estão localizados o núcleo e todas as organelas citoplasmáticas necessárias para a realização das atividades celulares. Grumos proeminentes de retículo endoplasmático rugoso, densamente corados, estão presentes no corpo celular e são chamados de corpúsculos de Nills. Proteínas sintetizadas pelo corpúsculo de Nills são utilizadas no reparo dos componentes celulares, para o crescimento dos neurônios ou para a regeneração de axônios lesados no sistema nervoso periférico. Vale ressaltar que os corpúsculos de Nissl não são encontrados nos dendritos nem no axônio (FOX, 2007 p. 150; SILVERTHORN, 2010 p. 251; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 349).

Os dendritos (dendron = árvore) são processos finos e ramificados que se estendem a partir do corpo do neurônio. Os neurônios mais simples podem apresentar um único dendrito. No entanto, neurônios do encéfalo podem ter múltiplos dendritos e uma complexa rede de ramificações. Essas características explicam a função primária dos dendritos como área receptora de sinais de entrada. Esses sinais são transmitidos para o corpo celular, a área integradora, onde são processados.

O axônio é o prolongamento único que tem origem de uma região especializada do corpo celular chamado cone axônico, onde origina-se o impulso nervoso. O comprimento do axônio varia de apenas alguns micrometros até mais de um metro. Do axônio entendem-se ramificações laterais, os chamados colaterais, que terminam em uma expansão denominada terminal axônico. A função do axônio é conduzir sinais do corpo do neurônio para as células-alvo que podem ser outros neurônios, músculos ou glândulas (SILVERTHORN, 2010 p. 251).



## CONEXÃO

Atualmente discute-se a teoria da morte progressiva de neurônios como fator que pode estar envolvido com a perda de memória associada a senilidade. Para se atualizar sobre o tema acesse o link: <http://drauziovarella.com.br/drauzio/a-longa-vida-dos-neuronios/>

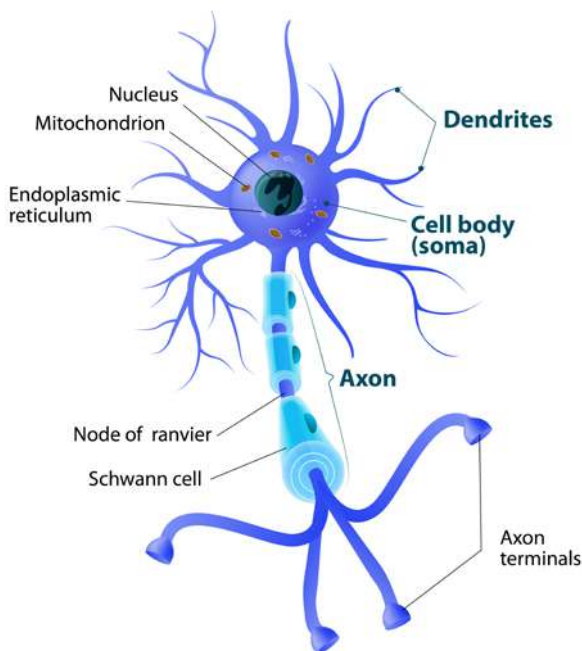


Figura 1.3 – Estrutura do neurônio.

A classificação dos neurônios pode ser baseada na sua função ou estrutura. A classificação funcional é baseada na direção de transporte de impulsos. Os neurônios sensitivos ou aferentes conduzem impulsos nervosos dos receptores sensoriais para o sistema nervoso central. Os neurônios motores ou eferentes conduzem impulsos nervosos do sistema nervoso central para os órgãos efetores. Já os neurônios de associação ou interneurônios, são responsáveis por funções integradoras do sistema nervoso central.

O número de processos que se estendem do corpo celular dos neurônios é o parâmetro utilizado para classificar os neurônios do ponto de vista estrutural como mostra a figura 1.4. Os neurônios pseudounipolares possuem um único processo em forma de “T” que se ramifica para formar um par de processos mais longos sendo representados pelos neurônios sensitivos. Os neurônios bipolares caracterizam-se pela presença de dois processos e são encontrados na retina do olho. Os neurônios multipolares possuem um número variável de dendritos e apenas um axônio, sendo o tipo mais comum e tendo nos neurônios motores como um bom exemplo (FOX, 2007 p. 152; SILVERTHORN, 2010 p. 251).

# Different kinds of neurons

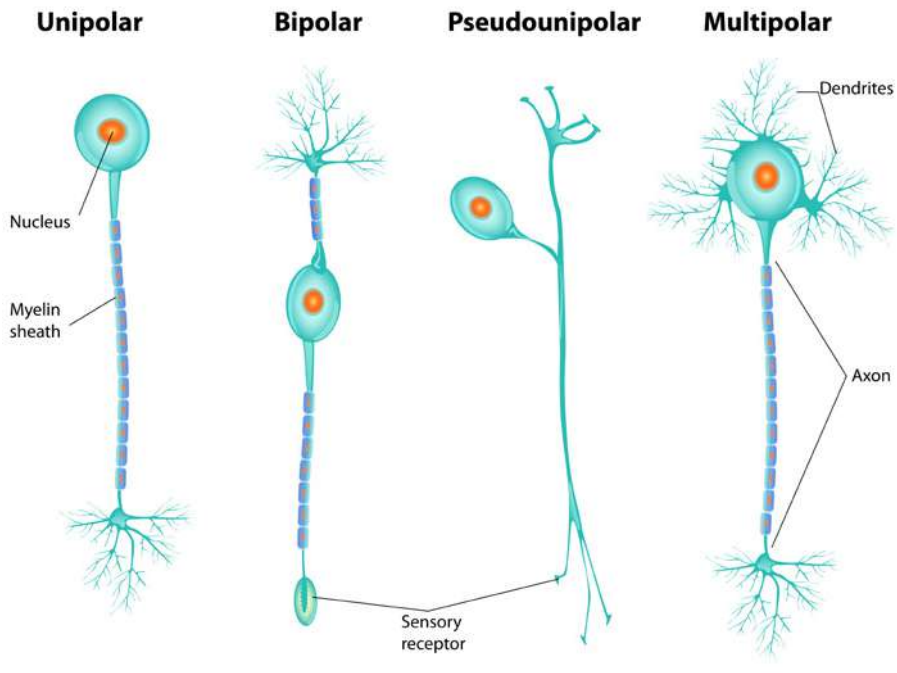


Figura 1.4 – Diferentes tipos de neurônios considerando o número de processos que se estendem do corpo celular.

As células da glia ou neuroglia são menores que os neurônios mas são de 10 a 50 vezes mais numerosas. São as chamadas células de sustentação e representadas por seis tipos (figura 1.5), sendo que dois tipos estão presentes no sistema nervoso periférico, células de Schwann e células satélites, e quatro tipos no sistema nervoso central, astrócitos, oligodendrócitos, micróglia e células ependimárias. Evidências recentes sugerem que as células gliais, apesar de não participarem diretamente na transmissão de sinais elétricos, se comunicam com os neurônios e fornecem um importante suporte físico e bioquímico (BERNE et al., 2004 p.86; SILVERTHORN, 2010 p. 251).



# GLIAL CELLS

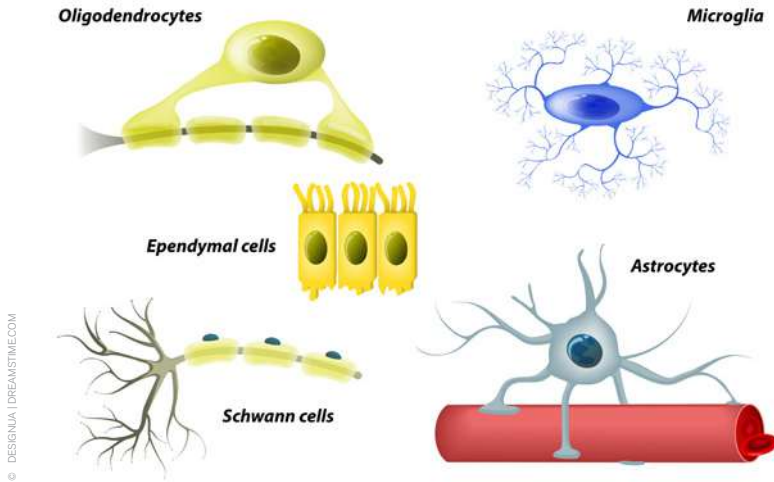


Figura 1.5 – Células gliais.

O sistema nervoso central é dividido em três principais níveis que possuem características funcionais específicas: medula espinhal, cerebral inferior ou sub-cortical e cerebral superior ou cortical que podem ser identificados na figura 1.6.

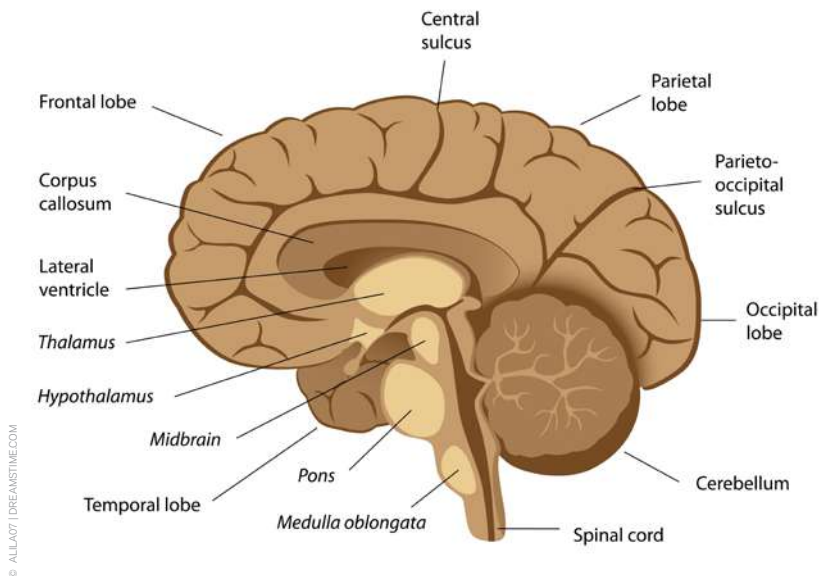


Figura 1.6 –Níveis funcionais do Sistema Nervoso Central.

A medula funciona como centro nervoso de atos involuntários e, também, como veículo condutor de impulsos nervosos. Os sinais sensoriais chegam em cada segmento da medula espinhal pelos nervos espinhais. Esses sinais podem causar respostas motoras localizadas tanto no segmento que originou a informação sensorial, como em segmentos adjacentes. Assim, todas as respostas motoras da medula são automáticas e ocorrem quase que instantaneamente em resposta aos sinais sensoriais.

A maioria das atividades subscientes do corpo são controladas por regiões encefálicas subcorticais, as quais podemos citar: ponte, mesencéfalo, bulbo, hipotálamo, tálamo, cerebelo e gânglios da base. Como exemplos o controle subsciente da pressão arterial e da respiração executado pelo bulbo e a ponte, os reflexos alimentares controlados por áreas no bulbo, na ponte, no mesencéfalo, na amígdala e no hipotálamo, e os padrões emocionais como raiva, excitação, resposta sexual, reação à dor e reação ao prazer que ocorrem mesmo após grandes lesões do córtex cerebral.

O nível cerebral superior ou cortical, representado pelo córtex cerebral, funciona como centro de integração para a informação sensorial além de, uma região de tomada de decisões para muitas respostas motoras. Vale ressaltar que o nível cortical não funciona sozinho, mas sim associado com as estruturas do nível subcortical. Sem o córtex cerebral as funções dos centros subcorticais são imprecisas (GUYTON E HALL, 2006 p. 558; SILVERTHORN, 2010 p. 314).

O sistema nervoso periférico pode ser subdividido em sistema nervoso somático, sistema nervoso autonômico e sistema nervoso entérico. A função do sistema nervoso periférico é estabelecer uma interface entre o ambiente e o sistema nervoso central, através dos nervos, caracterizados como um conjunto de fibras nervosas formadas pelos prolongamentos dos neurônios, os dendritos e os axônios. Os nervos podem ser classificados da seguinte forma: 1. Nervos aferentes ou sensitivos, que conduzem as informações da periferia do corpo para o sistema nervoso central; 2. Nervos motores ou eferentes, que transmitem impulsos do sistema nervoso central para os músculos ou glândulas e; 3. Nervos mistos, formados por axônios de neurônios sensoriais e por neurônios motores (BERNE et al., 2004 p. 91).

## 1.3 Neurotransmissão: potencial de ação neural, sinais elétricos, transmissão sináptica e neuromuscular

Assim como as fibras musculares, os neurônios também podem ser eletricamente excitáveis. No sistema nervoso central, a informação é transmitida como potencial de ação ou impulso nervoso.

Na maioria das células do corpo a membrana plasmática das células excitáveis apresenta um potencial de membrana, caracterizado pela diferença de voltagem elétrica através da membrana. Esta diferença de voltagem nas células excitáveis é chamada potencial de repouso da membrana e, ocorre, em grande parte, pelas propriedades de permeabilidade da membrana plasmática (FOX, 2007 p. 158). O potencial de repouso da membrana resulta da diferença de concentração de alguns íons entre o líquido intracelular e o líquido extracelular, promovendo um potencial eletronegativo dentro da membrana celular e eletropositivo fora. Sabemos, então, que, para o potencial elétrico dentro da membrana ser negativo, apenas os íons positivos, em quantidades suficientes, devem ser transportados para fora da célula. Os íons sódio, potássio e cloreto estão entre os elementos mais importantes para o desenvolvimento dos potenciais de membrana nas células capazes de gerar impulsos eletroquímicos, como as fibras musculares e nervosas, as células neuronais e as células responsáveis pelo movimento cardíaco. Em repouso a célula apresenta um potencial de membrana de -70 milivolts. Isso significa que o potencial intracelular é 70 milivolts mais negativo do que o potencial no líquido extracelular.

Quatro fatores determinam o potencial de repouso das membranas celulares: 1. O gradiente de concentração dos íons sódio, potássio e cloreto ajudam a determinar a voltagem do potencial de membrana; 2. O grau de seletividade da membrana, ou seja, a permeabilidade; 3. A velocidade com que os íons atravessam a membrana e; 4. A bomba de sódio e potássio, presente na membrana de todas as células, responsável pelo transporte contínuo de três íons sódio para o líquido extracelular e dois íons potássio para o líquido intracelular, gerando um potencial negativo dentro da célula (figura 1.7).

As proteínas, que estão em maior concentração no interior da célula e não conseguem atravessar a membrana em razão do seu diâmetro, também contribuem para que o líquido intracelular apresente carga negativa.

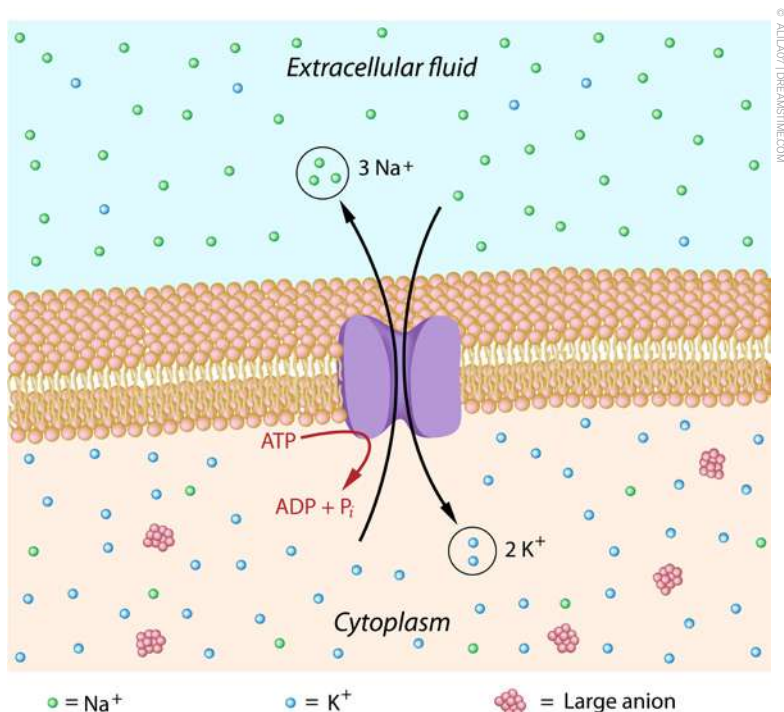


Figura 1.7 – Bases iônicas do potencial de repouso da membrana.

É através do potencial de ação, uma alteração no potencial da membrana celular diante de um estímulo, que os sinais nervosos são transmitidos por toda a membrana da fibra nervosa. Para que a condução do impulso nervoso seja eficiente o potencial de ação deve percorrer toda a fibra nervosa. Os potenciais de ação iniciam-se com uma abrupta mudança do potencial de membrana, invertendo a polaridade, tornando o interior da célula positivo e o exterior negativo. Quando o potencial de ação cessa, a condição de repouso é restabelecida rapidamente (GUYTON E HALL, 2006 p. 61).

Dois tipos de canais iônicos, canal de sódio e canal de potássio, regulados por voltagem, estão envolvidos com a deflagração do potencial de ação. Os primeiros canais a abrir permitem que o sódio atravesse rapidamente a membrana celular em direção ao líquido intracelular, o que causa a despolarização. Na sequência, canais de potássio abrem-se permitindo que este íon atrevesse a membrana em direção ao líquido extracelular, o que causa a repolarização (TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 359).

No estágio de repouso, que antecede o início do potencial de ação, diz-se que a membrana está polarizada, em razão do potencial de membrana ser negativo com valor em torno de -70 milivolts. Quando a célula é estimulada, a membrana celular torna-se permeável aos íons sódio, que atravessam imediatamente para o interior da célula a favor do gradiente eletroquímico. Em razão da entrada de sódio na célula, a polaridade é neutralizada pois esses íons são carregados positivamente. Nesse momento o potencial de membrana atinge zero, mas em algumas situações pode ocorrer até mesmo uma inversão de cargas, tornando a célula positivamente carregada. Esse estágio é chamado despolarização da membrana (figura 1.8).

Quase que imediatamente após a membrana ter ficado permeável aos íons sódio, os canais de sódio começam a se fechar, enquanto os canais de potássio se abrem mais que o normal. A abertura dos canais de potássio causa a rápida difusão desses íons para o meio extracelular o que restaura o potencial de membrana negativo normal do estágio de repouso. Isso é chamado de repolarização da membrana (figura 1.8) (GUYTON E HALL, 2006 p. 62).

Enquanto os canais de potássio, voltagem dependente, estiverem abertos, a saída de potássio para o meio extracelular pode causar a hiperpolarização do potencial de ação. Neste estágio, o potencial de membrana varia em direção ao potencial de equilíbrio do potássio que é cerca de -90milivolts. No entanto, os canais de potássio voltam a se fechar e o potencial de membrana retorna ao valor de repouso de -70 milivolts (TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 359).

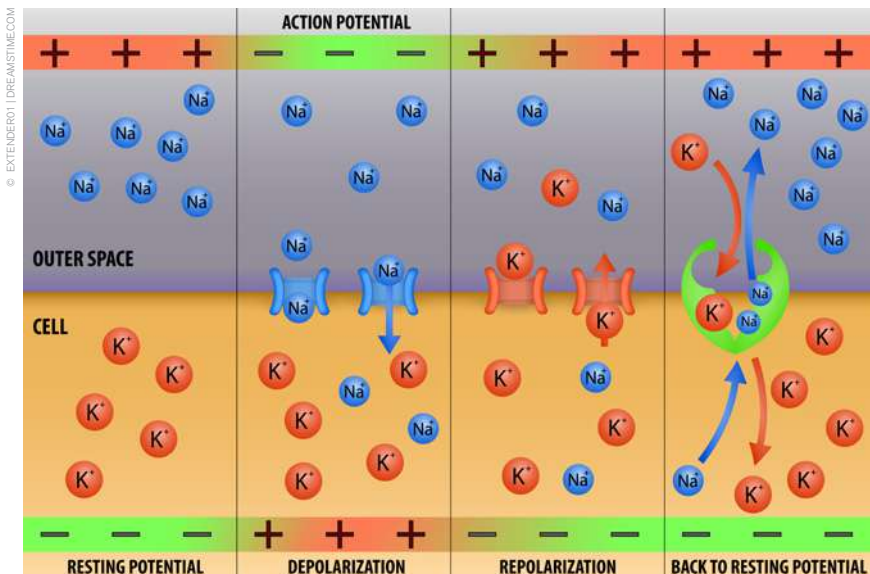


Figura 1.8 – Etapas do potencial de ação.

Uma vez que um potencial de ação tenha iniciado, um segundo potencial de ação não pode ser propagado durante cerca de 2 milissegundos, independente de quão grande seja o estímulo. Esse período, denominado refratário absoluto, representa o tempo necessário para que os canais de sódio assumam o repouso. Dessa forma, não vai haver sobreposição de potenciais de ação. O período refratário relativo inicia-se no final do período refratário absoluto e persiste até que o potencial de membrana retorne ao nível de repouso. Nesse período é possível ser gerado um potencial de ação desde que esse potencial despolarizante seja maior que o normal e suficiente para atingir o limiar de excitabilidade da célula (CONSTANZO, 2007 p.11; SILVERTHORN, 2010 p. 264; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 360).

Segundo Guyton e Hall (2006), para ocorrer o potencial de ação, é necessário que seja atingido um limite mínimo na variação das cargas. Esse limite é conhecido como limiar de excitabilidade ou limiar para a estimulação. Quando o limiar de excitabilidade é atingido, inicia-se o potencial de ação e sua propagação (figura 1.9). Para a propagação do potencial de ação é necessária abrupta elevação da ordem de 15 a 30 milivolts. Em razão do fechamento dos canais de sódio e a abertura dos canais de potássio, o potencial de membrana não se torna mais positivo. Vale ressaltar, que o tempo que os canais de sódio e potássio permanecem abertos não depende da intensidade do estímulo de despolarização. Dessa forma, para que ocorra uma alteração máxima do potencial de membrana, a despolarização deve ultrapassar o limiar de excitabilidade. Quando a despolarização fica abaixo do limiar de excitabilidade, os canais permanecem fechados (FOX, 2007 p. 161).

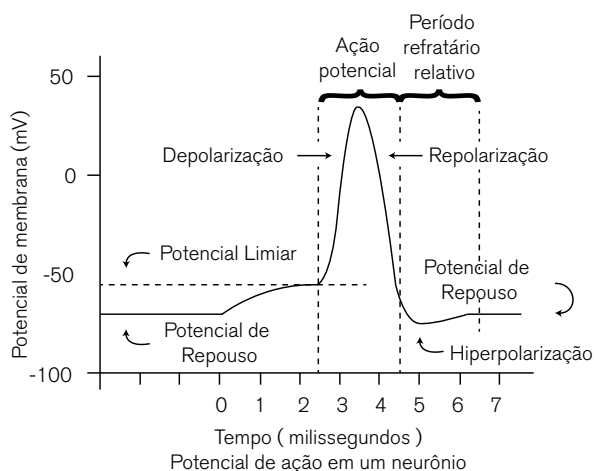


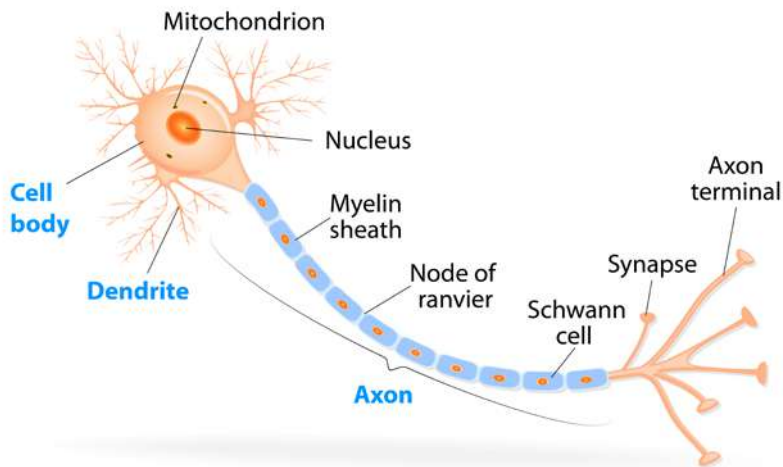
Figura 1.9 – Potencial de ação e limiar de excitabilidade. Disponível em: <[http://www.orden-natural.com.br/on\\_articles/interface\\_bci\\_arduino.html](http://www.orden-natural.com.br/on_articles/interface_bci_arduino.html)>. Acesso em: 05/05/2015

O Princípio do Tudo ou Nada determina que o estímulo que será recebido pela célula deva ser forte o suficiente para desencadear um potencial de ação, que é conduzido ao longo do axônio em alta velocidade e não perde força com a distância percorrida, ou, então, esse potencial não acontece. Dessa forma, o potencial de ação que alcança a terminação do axônio é idêntico àquele que iniciou na zona de disparo. Após a propagação de um potencial de ação, é necessário o restabelecimento do potencial de repouso da membrana que é realizado pela bomba de sódio e potássio.

Para comunicar informação de uma parte do corpo para outra, os impulsos nervosos devem trafegar de onde são formados, geralmente o cone do axônio, até os terminais do axônio. A transmissão desse estímulo é denominada propagação, ou condução, do potencial de ação. Cada potencial de ação atua como estímulo para a produção de outro potencial de ação na região adjacente da membrana. A velocidade de condução dos potenciais de ação não é relacionada à força do estímulo que o produziu mas depende dos seguintes parâmetros: diâmetro da fibra nervosa e da sua mielinização.

O aumento do diâmetro de uma fibra nervosa causa diminuição da resistência interna e, como consequência, o aumento da velocidade de condução ao longo do nervo.

No axônio não-mielinizado, cada porção da membrana que contém canais de sódio e potássio pode produzir um potencial de ação. Nestas fibras, o potencial de ação é conduzido ao longo de toda a extensão do axônio de maneira contínua. Nos axônios mielinizados, como mostra a figura 1.10, a bainha de mielina envolve os axônios e atua como isolante, impedindo a movimentação de sódio e potássio através da membrana e a transmissão do impulso elétrico. No entanto, a bainha de mielina não é contínua em toda a extensão do axônio, apresentando interrupções denominadas nodo de Ranvier onde os impulsos elétricos se propagam normalmente. Essa característica faz com que o impulso passe por essas fibras de modo saltatório, pulando as partes da fibra que está mielinizada e despolarizando apenas a região do nodo de Ranvier. Dessa forma, na condução saltatória, o potencial de ação é conduzido com muito maior rapidez do que faria, por condução contínua, em axônio amielínico com igual diâmetro (CONSTANZO, 2007 p.11; FOX, 2007 p. 161; SILVERTHORN, 2010 p. 264; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 360).



© DESIGNUA | DREAMSTIME.COM

Figura 1.10 – Axônio mielinizado.



## CONEXÃO

Para ajudar na compreensão da transmissão do impulso nervoso ao longo de um axônio mielinizado acesse o link: <https://www.youtube.com/watch?v=rWEEKtWbLVc>

Uma vez que atinge o terminal do axônio, ou pré-sináptico, o potencial de ação estimula, ou inibe, outra célula. No sistema nervoso central essa outra célula pode ser um neurônio. Já no sistema nervoso periférico, a outra célula pode ser tanto um neurônio como uma célula efetora de um órgão. A conexão funcional entre um neurônio e uma segunda célula é denominada sinapse (FOX, 2007 p. 164).

A sinapse é formada por duas partes: o terminal axônico da célula pré-sináptica e a membrana da célula pós-sináptica (figura 1.11). Na maioria das sinapses entre neurônios, os terminais axônicos pré-sinápticos influenciam os dendritos (sinapse axodendrítica) ou o corpo celular (sinapse axossomática) do neurônio pós-sináptico. Entretanto, elas também podem ocorrer no axônio ou no terminal axônico da célula pós-sináptica (sinapse axoaxônica). Existem dois



tipos de sinapse considerando o tipo de sinal que passa da célula pré-sináptica para a pós-sináptica, químicas ou elétricas (SILVERTHORN, 2010 p. 273; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 364).

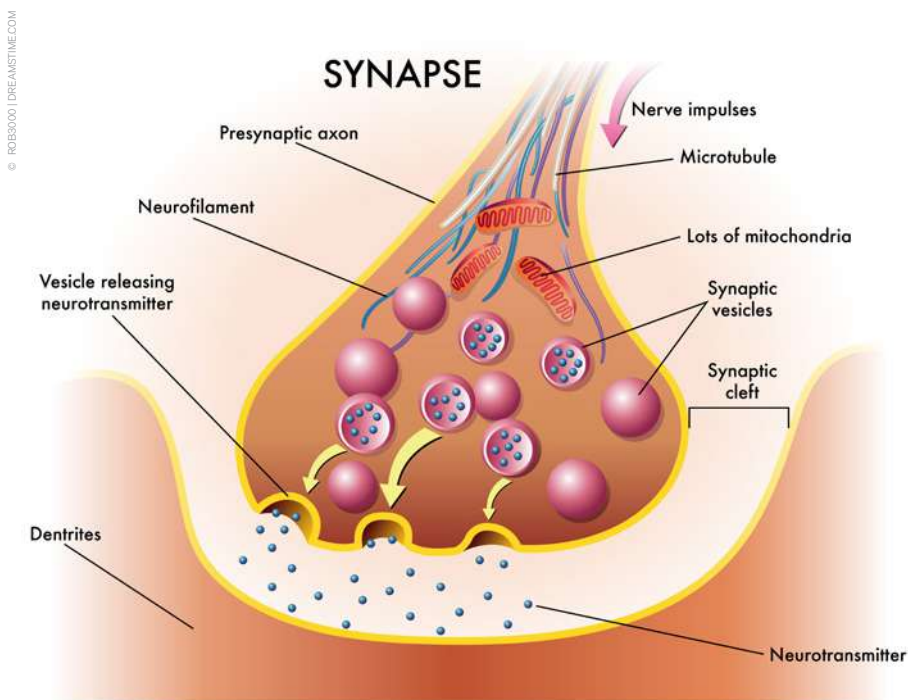


Figura 1.11 – Sinapse química.

Nas sinapses elétricas ocorre a transferência de uma corrente diretamente do citoplasma de uma célula para a outra através de junções comunicantes. Elas existem principalmente em neurônios do sistema nervoso central, mas também são encontradas nas células da glia, em músculos cardíaco e liso, no embrião em desenvolvimento e em células não excitáveis que usam sinais elétricos. As sinapses elétricas permitem comunicação mais rápida que as sinapses químicas em razão dos potenciais de ação serem conduzidos, diretamente, através das junções comunicantes para a pós-sináptica, químicas ou elétricas (SILVERTHORN, 2010 p. 273; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 364).

A grande maioria das sinapses no sistema nervoso são sinapses químicas, nas quais ocorre a liberação de substâncias químicas, os neurotransmissores, dos terminais pré-sinápticos na fenda sináptica. A despolarização da membrana

do terminal axônico abre canais de cálcio controlados por voltagem. Os íons cálcio, mais concentrados no líquido extracelular, se movem para o interior da célula e se ligam a proteínas reguladoras. Neste momento, como mostra a figura 1.11, a membrana da vesícula sináptica se funde com a membrana celular e os neurotransmissores se movem de dentro da vesícula sináptica para a fenda sináptica. Como os impulsos nervosos não podem propagar-se através da fenda sináptica ocorre a liberação de neurotransmissores que se difundem pela fenda, indo atuar sobre receptores situados na membrana plasmática do neurônio pós-sináptico iniciando uma resposta elétrica ou ativando uma via de segundo mensageiro.

A sinapse entre o terminal axônico e a membrana da fibra muscular é denominada junção neuromuscular, a porção especializada do sarcolema de uma fibra muscular localizada ao redor da extremidade de um terminal axônico. Os estímulos nervosos provenientes dos neurônios motores do sistema nervoso central atingem a junção neuromuscular e provocam a liberação do neurotransmissor acetilcolina. A presença de acetilcolina na fenda sináptica desencadeia uma série de reações que culmina com a contração do músculo estriado esquelético.

## 1.4 Sistemas Sensoriais: vias e receptores sensoriais; Sistema Somatossensorial (tato, propriocepção, dor, temperatura) e Sentidos Químicos (gustação e olfação)

Os sinais que entram no sistema nervoso são provenientes dos receptores sensoriais que detectam estímulos tais como toque, dor, frio, calor, odor, sabor e assim por diante. Sensação é o conhecimento, consciente ou subconsciente, dos estímulos externos ou internos. A percepção é o conhecimento consciente e a interpretação do significado das sensações. Cada um dos principais tipos de sensação que podemos experimentar é chamado de uma modalidade de sensação. Segundo Tortora e Grabowski (2002) existem duas classes de modalidade de sensação: sentidos gerais e sentidos especiais. Os sentidos gerais incluem os sentidos somáticos e os sentidos viscerais. Os sentidos somáticos incluem

o tato, a dor, a temperatura e a propriocepção. Já as sensações viscerais informam sobre as condições dos órgãos internos. Os sentidos especiais incluem o olfato, o paladar, a visão, a audição e o equilíbrio.

O processo de sensação começa com um receptor sensorial que identifica as condições do meio interno ou externo. Vale ressaltar, que cada tipo de receptor é extremamente sensível a determinado tipo de estímulo para o qual foi designado e, além disso, ele quase não responde a outros tipos de estímulos sensoriais (GUYTON e HALL, 2006 p. 431; SILVERTHORN, 2010 p. 273; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 364).

Os receptores sensitivos podem ser agrupados segundo o tipo de energia do estímulo em que realizam a transdução. Guyton e Hall (2006) citam cinco tipos de receptores sensoriais. Os mecanorreceptores detectam a deformação mecânica do receptor, ou de células adjacentes. Os termorreceptores detectam alterações da temperatura, alguns são sensíveis ao frio e outros ao calor. Os nociceptores (receptores da dor) detectam lesões teciduais, sejam elas físicas ou químicas. Os receptores eletromagnéticos detectam a luz incidente sobre a retina do olho. Os quimiorreceptores, que detectam o gosto, o olfato, o nível de oxigênio no sangue arterial, a osmolalidade dos líquidos corporais, a concentração de dióxido de carbono, e, talvez, outros fatores que fazem parte da química do organismo.

Todos os receptores sensoriais, independente do tipo de estímulo que o excita, tem como efeito imediato a alteração do potencial de membrana. Essa alteração no potencial é chamada de potencial do receptor. Uma vez que o potencial do receptor atinge um valor acima do limiar de disparo para a fibra nervosa correspondente a esse receptor, tem início o aparecimento de potenciais de ação. Quanto mais o potencial do receptor ultrapassa o limiar de excitabilidade, maior vai ser a frequência dos potenciais de ação na fibra correspondente.

Uma característica especial dos receptores é o fato de que após determinado período de tempo, eles se adaptam total ou parcialmente aos estímulos a que são sensíveis. Inicialmente, com a aplicação de um estímulo sensorial, os receptores respondem com uma frequência de impulsos muito alta. Progressivamente, com o passar do tempo e a manutenção do estímulo sensorial, ocorre a queda da frequência de resposta até que, finalmente, muitos deles deixam de responder (GUYTON e HALL, 2006 p. 431).

Alguns sinais, codificados por receptores sensoriais, precisam ser transmitidos ao sistema nervoso central com rapidez máxima; caso contrário, a informação será inútil. A informação sensorial de grande parte do corpo penetra na medula espinhal e segue por vias ascendentes até o encéfalo. Algumas informações sensoriais alcançam o tronco encefálico via nervos cranianos. Outras informações sensoriais são integradas no tronco encefálico ou na medula espinhal e iniciam reflexos viscerais sem percepção consciente.

As fibras nervosas são responsáveis por transmitir a informação sensorial para o sistema nervoso central e, segundo Guyton e Hall (2006), podem ser classificadas da seguinte forma:

GRUPO IA	Fibras das terminações anuloespirais dos fusos musculares com diâmetro médio de 17 $\mu\text{m}$ .
GRUPO IB	Fibras dos órgãos tendinosos de Golgi com diâmetro médio de 16 $\mu\text{m}$ .
GRUPO II	Fibras dos receptores táteis cutâneos isolados e das terminações em buque dos fusos musculares com diâmetro médio de 8 $\mu\text{m}$ .
GRUPO III	Fibras que conduzem as sensações de temperatura, de tato grosseiro e de dor aguda com diâmetro médio de 3 $\mu\text{m}$ .
GRUPO IV	Fibras não-mielinizadas, que conduzem as sensações de dor, prurido, temperatura e tato grosseiro com diâmetro de 0,5 a 2,0 $\mu\text{m}$ .

#### 1.4.1 Sistema Somatossensorial

Os sentidos somáticos são os mecanismos nervosos que coletam as informações sensoriais provenientes do corpo a partir de receptores cutâneos, proprioceptivos e viscerais. Esses sentidos diferem dos chamados sentidos especiais, que se referem, especificamente, a visão, audição, olfação, gustação e equilíbrio (GUYTON e HALL, 2006 p. 43; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 443).

Os sentidos somáticos podem ser classificados em três diferentes tipos fisiológicos. Os sentidos somáticos mecanorreceptivos incluem as sensações táteis e de posição, que são sensações estimuladas por deslocamento mecânico de alguns tecidos corporais. Os sentidos termorreceptivos detectam calor e frio. O sentido da dor é ativado por qualquer fator capaz de levar à lesão tecidual (GUYTON e HALL, 2006 p. 43).

#### 1.4.1.1 Tato

A sensibilidade tátil resulta da estimulação de receptores específicos localizados na pele ou na camada subcutânea. O tato grosseiro é a capacidade de perceber que algo entrou em contato com a pele mesmo que a localização, forma, tamanho e textura não possam ser percebidos. Em contrapartida, o tato discriminativo é capaz de identificar o ponto preciso do corpo onde ocorreu o toque, assim como, a forma, o tamanho e a textura da fonte do estímulo (TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 443).

Os receptores para o tato podem ser de adaptação rápida ou de adaptação lenta. Existem dois tipos de receptores de adaptação rápida para o tato, os corpúsculos de Meissner e o órgão piloso terminal (figura 1.12). Os corpúsculos de Meissner são uma terminação nervosa encapsulada alongada que excita uma fibra nervosa sensorial de grande diâmetro. No interior da cápsula há várias espirais de filamentos nervosos terminais. Esses receptores estão presentes na pele que não possui pêlos e são particularmente abundantes nas pontas dos dedos, nos lábios e em outras áreas da pele onde está altamente desenvolvida a capacidade de discernir as características espaciais das sensações de toque. Por serem receptores de adaptação rápida se adaptam em fração de segundo após serem estimulados, o que indica que são particularmente sensíveis ao movimento de objetos muito leves sobre a superfície da pele e, também, a vibrações de baixa frequência. O órgão piloso terminal consiste em terminações nervosas livres enroladas em torno dos folículos pilosos. Os plexos das raízes dos pelos detectam os movimentos, na superfície da pele, que deformam os pelos, ou seja, o movimento da haste do pelo estimula a terminação nervosa livre (TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 443). Segundo Berne et al. (2004), o corpúsculo de Pacini (figura 1.12), localizado no tecido subcutâneo, também funciona como receptor tátil de adaptação rápido. No entanto, ele responde melhor a estímulos de frequência maior. Dessa forma, eles só são estimulados por movimentos muito rápidos dos tecidos, pois se adaptam em centésimos de segundo, e particularmente importantes para a detecção da vibração dos tecidos ou de outras modificações extremamente rápidas do estado mecânico tecidual (GUYTON e HALL, 2006).

Os mecanorreceptores de adaptação lenta incluem os discos de Merkel e os corpúsculos de Ruffini (figura 1.12). Os discos de Merkel são terminações livres achatadas e atuam no tato discriminativo. São responsáveis pelo fornecimento

de sinais de situações estacionárias, que permitem a detecção do toque continuado de objetos sobre a pele. Os corpúsculos de Ruffini são receptores encapsulados alongados importantes para a detecção de estados de deformação continuada da pele e dos tecidos mais profundos, tais como toque e pressão mais fortes e contínuos. Eles também estão localizados nas cápsulas articulares e ajudam a sinalizar o grau de rotação da articulação (BERNE et al., 2004; GUYTON e HALL, 2006 p. 443; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 445).

Segundo Guyton e Hall (2006) a detecção da vibração é feita por todos os receptores táteis, apesar dos diferentes receptores serem sensíveis a diferentes frequências de vibração. As sensações de prurido e cócega são detectadas por terminações nervosas livres mecanorreceptivas de alta sensibilidade e adaptação muito rápida.

#### 1.4.1.2 Temperatura

Os termorreceptores são terminações nervosas livres (figura 1.12), localizados na superfície da pele e capazes de identificar duas sensações térmicas distintas, o frio e o calor. Ambos são de adaptação lenta, muito embora podem descarregar fasicamente quando a temperatura da pele muda rapidamente. É possível identificar pelo menos três tipos diferentes de receptores sensoriais: os receptores de frio, os receptores de calor e os receptores de dor. Os receptores de dor só são estimulados por graus extremos de calor e frio e, por isso, são responsáveis, juntamente com os receptores de frio e calor, pelas sensações de "frio congelante" e de "calor queimante". As temperaturas entre 10° e 40°C estimulam os receptores para frio enquanto, as temperaturas entre 32° e 48°C ativam os receptores de calor (BERNE et al., 2004; GUYTON e HALL, 2006 p. 443; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 445).

#### 1.4.1.3 Dor

A dor serve como função protetora por sinalizar a presença de condições nocivas, lesivas aos tecidos. Os nociceptores são receptores que respondem a estímulos nocivos que podem ser químicos, mecânicos ou térmicos. A ativação dos nociceptores inicia respostas adaptativas protetoras, como a ação reflexa de retirar o pé após pisar em um objeto pontiagudo acidentalmente.

Os nociceptores são terminações nervosas livres (figura 1.12), encontrados em todos os tecidos do corpo com exceção ao encéfalo. A estimulação dos nociceptores se dá pela liberação de substâncias químicas, como prostaglandinas, cininas ou, até mesmo, íons potássio. Algumas situações podem produzir dor, as quais podemos citar a distensão ou dilatação excessiva de uma estrutura, contrações musculares prolongadas, espasmos musculares ou isquemia.

A dor foi classificada em dois principais tipos: dor rápida e dor lenta. A dor rápida ocorre dentro de um tempo da ordem de 0,1 segundo após a aplicação do estímulo doloroso, enquanto a dor lenta só começa após 1 ou mais segundos depois da aplicação do estímulo, aumentando, então, lentamente por muitos segundos ou, às vezes, minutos.

Na dor rápida os impulsos neurais são conduzidos por axônios mielinizados de calibre médio, chamados fibras A-delta. Esse tipo de dor é sentido quando uma agulha é espetada na pele, ou quando a pele é cortada por uma lâmina, ou, ainda, quando a pele é submetida a um choque elétrico. Esse tipo de dor (rápida, em pontada) não é sentido na maior parte dos tecidos corporais profundos.

A dor lenta também é conhecida por muitos outros nomes, dor em queimação, dor continuada, dor latejante, dor nauseante e dor crônica. Os impulsos para a dor lenta são conduzidos por fibras de pequeno diâmetro e amielínicas, as fibras C. Esse tipo de dor está comumente associado à destruição tecidual. Ela pode tornar-se cruciante e levar a um sofrimento prolongado e insuportável. Esse tipo de dor pode ocorrer tanto na pele como em qualquer tecido ou órgão profundo (BERNE et al., 2004; GUYTON e HALL, 2006 p. 443; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 445).

Segundo Tortora e Grabowski (2002) a dor rápida é localizada, com muita precisão, na área estimulada. A dor lenta também é bem localizada, mas pode ser mais difusa, com a percepção numa área mais ampla. Em muitos casos de dor visceral a percepção da dor ocorre abaixo da pele que fica por cima do órgão estimulado, denominada de dor referida. A dor referida também pode ser sentida em área da superfície distante do órgão estimulado. Esse fenômeno ocorre em razão do órgão visceral afetado e a área para onde a dor é referida serem influenciados pela mesma região na medula espinhal.

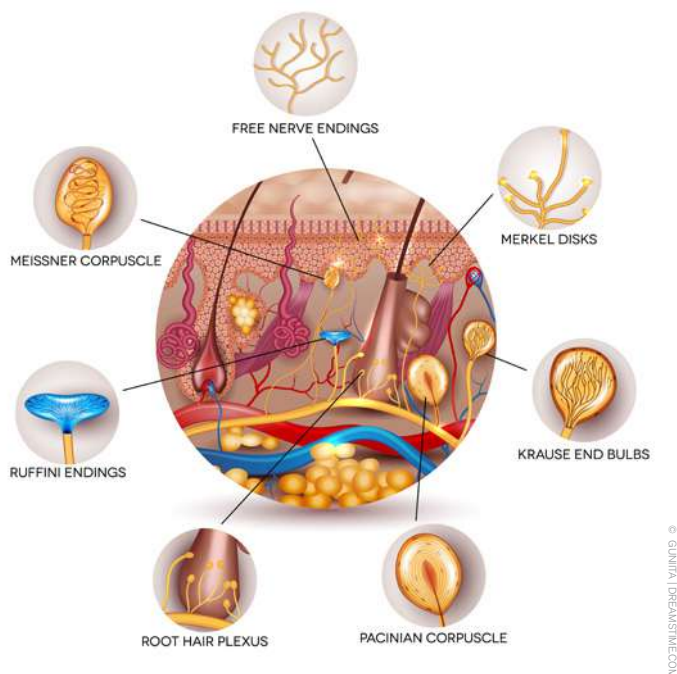


Figura 1.12 – Receptores sensoriais da pele.

#### 1.4.1.4 Propriocepção

As sensações propioceptivas nos informam sobre a posição dos segmentos corporais, assim como, a percepção dos movimentos. Os receptores para a propriocepção são chamados proprioceptores e adaptam-se de modo lento. O encéfalo recebe impulsos nervosos continuamente dos proprioceptores informando sobre a posição das diversas partes do corpo, fazendo os ajustes necessários para assegurar a coordenação dos movimentos e o equilíbrio corporal. Apesar da influência das informações vestibulares e da visão sobre a propriocepção, abordaremos três proprioceptores: o fuso muscular, o órgão tendinoso de Golgi e os receptores cinestésicos das articulações.

Os fusos musculares (figura 1.13) são grupos especializados de fibras musculares, dispostos paralelamente às fibras do músculo estriado esquelético, denominadas fibras musculares intrafusais. As fibras intrafusais contraem-se quando estimuladas por fibras A de diâmetro médio originadas dos neurônios motores gama. Em torno dos fusos musculares localizam-se as fibras



musculares esqueléticas, denominadas fibras musculares extrafusais, inervadas por fibras A de grande diâmetro originadas dos neurônios motores alfa. O estiramento, súbito ou gradual, da área central da fibra intrafusal gera impulsos nervosos que são conduzidos para o sistema nervoso central para o monitoramento das variações do comprimento do músculo esquelético, além de ser o ramo aferente do reflexo de estiramento, que contribui na prevenção de lesões musculares por impedir o estiramento excessivo dos músculos. A informação originada nos fusos musculares chega ao córtex cerebral, permitindo a percepção da posição dos membros, e ao cerebelo, onde participa da coordenação das contrações musculares. O encéfalo ajusta a força com que o fuso muscular responde ao estiramento e, dessa forma, regula o tônus muscular.

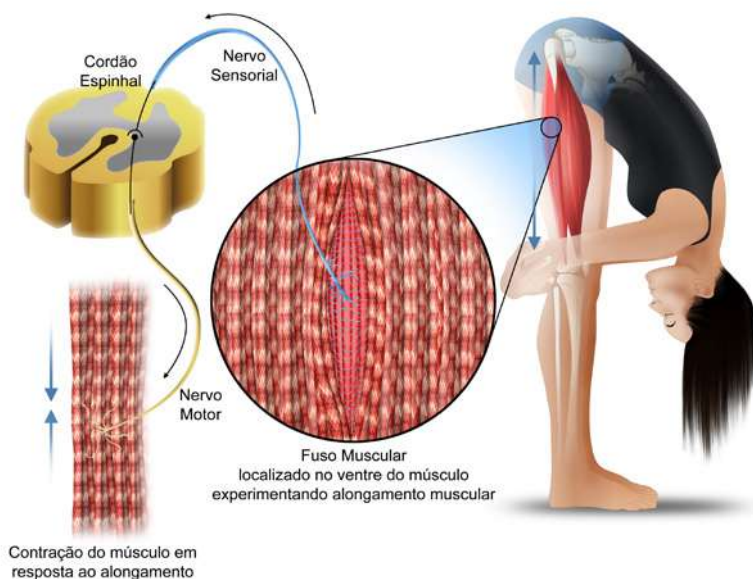


Figura 1.13 – O fuso muscular. Disponível em: <<http://dailybandhapt.blogspot.com.br>>. Acesso em 07/05/2015.

Os órgãos tendinosos de Golgi são proprioceptores encontrados na transição entre o tendão e o ventre do músculo estriado esquelético como mostra a figura 1.14. Quando se aplica tensão sobre o tendão, os órgãos tendinosos geram impulsos nervosos, que são conduzidos para o sistema nervoso central, informando sobre as variações da tensão muscular. Os reflexos tendinosos

diminuem a tensão muscular por provocarem o relaxamento muscular quando a força de contração gera tensão excessiva no músculo. Esse mecanismo protege os tendões e suas fibras musculares de lesões por tensão muscular excessiva.

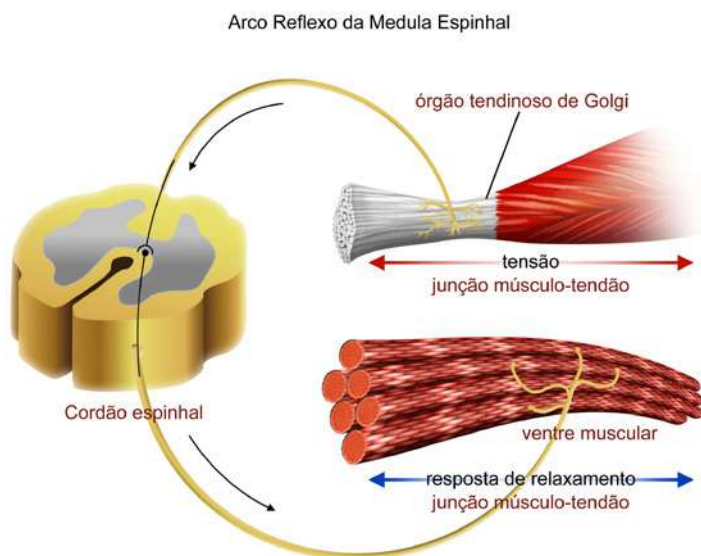


Figura 1.14 – O órgão tendinoso de Golgi. Disponível em: <<http://dailybandhapt.blogspot.com.br>>. Acesso em 07/05/2015.

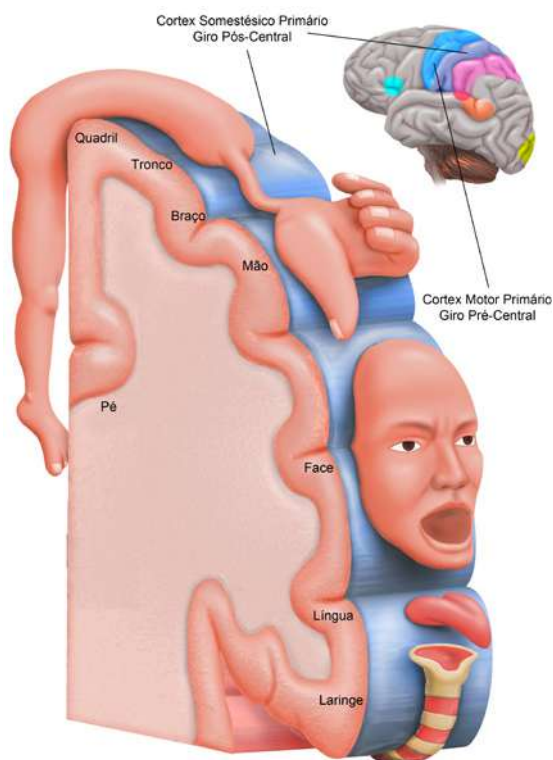
Diversos tipos de receptores cinestésicos articulares estão presentes nas cápsulas das articulações sinoviais e em torno delas. Terminações nervosas livres e corpúsculos de Ruffini presentes nas cápsulas articulares respondem à pressão. Corpúsculos de Pacini, localizados no tecido conjuntivo ao redor das cápsulas articulares, são sensíveis à aceleração e desaceleração durante o movimento. Nos ligamentos articulares estão presentes receptores semelhantes aos órgãos tendinosos, que respondem quando força excessiva é aplicada sobre a articulação (TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 448).

#### 1.4.2 Vias somatossensoriais

As vias somatossensoriais transmitem informação, a partir dos receptores somáticos, para a área somatossensorial primária no córtex cerebral e para o cerebelo. O córtex sensorial primário localizado no giro pós-central recebe a in-

formação sensorial das diferentes partes do corpo. Note na figura 1.15 que as partes do corpo estão representadas em áreas diferentes do giro pós-central. As dimensões relativas das áreas são proporcionais ao número de receptores sensoriais especializados na área correspondente do corpo. Segundo Tortora e Grabowski (2002 p.449)

“O tamanho da área cortical, que representa uma parte do corpo, pode ser expandida, ou um pouco diminuída, na dependência da quantidade de impulsos sensoriais recebidos dessa parte do corpo.”



Quase todas as informações sensoriais com origem nos segmentos corporais entram na medula espinhal pelas raízes dorsais dos nervos espinhais e os sinais sensoriais são transmitidos em direção ao cérebro por uma das duas vias sensoriais existentes: o sistema coluna dorsal-lemnisco medial e o sistema anterolateral.

O sistema coluna dorsal-lemnisco medial conduz os sinais principalmente pelas colunas dorsais da medula espinhal. Os neurônios de primeira ordem, localizados nos gânglios das raízes dorsais dos nervos espinhais, se estendem dos receptores sensoriais até a medula espinhal indo até o bulbo no mesmo lado do corpo. Na medula espinhal, os axônios dos

Figura 1.15 – O córtex somatossensorial, giro pós-central. Disponível em: < <http://professora-mel.blogspot.com.br/2011/08/homunculo-motor.html> >. Acesso em 07/05/2015.

neurônios de primeira ordem formam as colunas dorsais compostas pelo fascículo grácil e o fascículo cuneiforme. Os terminais axônicos das colunas dorsais fazem sinapses com neurônios de segunda ordem, cujos corpos celulares estão localizados nos núcleos grácil e cuneiforme, no bulbo. Após cruzar para o lado oposto ao nível do bulbo, os axônios dos neurônios de segunda ordem dirigem-se para o tálamo através do tronco cerebral, por meio do lemnisco medial, onde fazem sinapse com neurônios de terceira ordem, que se projetam para a área somatossensorial primária do córtex cerebral.

Por outro lado, os sinais que utilizam o sistema anterolateral, após se originarem nas pontas dorsais da substância cinzenta espinhal, cruzam para o lado oposto na medula e ascendem, pelas colunas brancas lateral e anterior, para terminar em todos os níveis do tronco cerebral e, também, no tálamo. Os neurônios de primeira ordem, localizados no gânglio da raiz posterior, conectam o receptor com a medula espinhal. As terminações axônicas dos neurônios de primeira ordem fazem sinapses com os neurônios de segunda ordem, situados na substância cinzenta posterior da medula espinhal. O axônio do neurônio de segunda ordem cruza para o lado oposto da medula espinhal de onde vai em direção ao tronco encefálico pelo trato espinotalâmico lateral e trato espinotalâmico anterior. No tálamo, o axônio do neurônio de segunda ordem faz sinapse com o neurônio de terceira ordem. O axônio do neurônio de terceira ordem se projeta para a área somatossensorial primária do córtex cerebral (BERNE et al., 2004; GUYTON e HALL, 2006 p. 443; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 445).

De acordo com Guyton e Hall (2006):

“O sistema coluna dorsal lemnisco medial é composto de fibras nervosas mielínicas de grande diâmetro, que conduzem sinais para o cérebro com velocidade entre 30 e 110 m/s, enquanto o sistema anterolateral é composto de fibras mielínicas muito mais finas (diâmetro médio de 4  $\mu\text{m}$ ) que conduzem sinais com velocidades que variam entre uns poucos metros por segundo até 40 m/s. Outra diferença entre os dois sistemas é que o sistema coluna dorsal-lemnisco medial tem grau muito alto de orientação espacial de suas fibras nervosas, no que diz respeito à sua origem na superfície corporal, enquanto a orientação espacial das fibras no sistema anterolateral é muito menor.”

Essas diferenças caracterizam os tipos de informação sensorial que podem ser transmitidos pelos dois sistemas. O sistema coluna dorsal-lemnisco medial é responsável pela informação sensorial que precisa ser transmitida rapidamente e com grande fidelidade temporal e espacial. A informação sensorial que não necessita ser transmitida rapidamente, ou que não precisa de grande fidelidade espacial, é transmitida pelo sistema anterolateral. Por outro lado, o sistema anterolateral tem: a capacidade de transmitir amplo espectro de modalidades sensoriais (dor, calor, frio e sensações táteis grosseiras), o que o difere do sistema coluna dorsal-lemnisco medial. O sistema dorsal é limitado apenas aos tipos de sensações mecanorreceptivas mais discretas.

A partir dessas informações podemos listar os tipos de sensações transmitidas pelos dois sistemas. Os impulsos conduzidos pela via coluna dorsal-lemnisco medial originam diversas sensações muito evoluídas e refinadas: sensações de toque que necessitam de alto grau de localização do estímulo; sensações de toque que requerem transmissão de gradações de intensidade muito acuradas; sensações fásicas, tais como as sensações vibratórias; sensações que informam sobre os movimentos sobre a pele; sensações de posição e; sensações de pressão nas quais é necessário julgamento acurado da intensidade da pressão.

Já o sistema anterolateral conduz impulsos sensoriais para a dor, sensações térmicas incluindo tanto as sensações de calor como as de frio, sensações de toque e pressão grosseiros que permitem localização apenas grosseira sobre a superfície corporal, sensações sexuais e sensações de prurido e de cócegas (BERNE et al., 2004; GUYTON e HALL, 2006 p. 443; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 445).

### 1.4.3 Sentidos Químicos: olfato e paladar

#### 1.4.3.1 Olfato

Os sentidos especiais estão concentrados na cabeça e são cinco: olfato, paladar, audição, equilíbrio e visão. Assim como a sensibilidade somática, os sentidos especiais dependem da presença de receptores para transformar a informação proveniente do meio externo em padrões de potencial de ação a serem processados pelo córtex cerebral. Dois sentidos especiais, o olfato e o paladar, são formas de quimiorrecepção e um dos sentidos mais antigos na escala evolutiva.

A olfação permite que discriminemos milhares de odores diferentes. O sistema olfatório humano consiste em neurônios olfatórios primários cujos axônios formam o nervo olfatório. O nervo olfatório faz sinapse com neurônios

sensoriais secundários no bulbo olfatório, responsáveis pelo processamento da informação de entrada. Os neurônios de segunda e de terceira ordem se projetam do bulbo olfatório pelo trato olfatório para o córtex olfatório, dos giros temporais mediais e para o hipocampo e os núcleos amigdalóides, sem passar pelo tálamo. Essas estruturas do córtex cerebral fazem parte do sistema límbico e têm papéis importantes na emoção e na memória. Uma característica curiosa do olfato é a sua ligação com o paladar, a memória e a emoção.

As células receptoras olfatórias são neurônios localizados na parte superior da cavidade nasal, o epitélio olfatório. Destes neurônios estendem-se prolongamentos sobre a superfície do epitélio olfatório e em direção ao bulbo olfatório localizado na parte inferior do lobo frontal. As células receptoras olfatórias são substituídas aproximadamente a cada dois meses, diferente de outros neurônios.

A base molecular do olfato é complexa. A combinação de uma molécula odorante com seu receptor específico estimula a produção de potenciais de ação por meio de proteínas G especiais para aumentar o AMP cíclico intracelular. O aumento na concentração do AMP cíclico abre canais de cátion despolarizando a célula e gerando um sinal que percorre o axônio da célula receptora olfatória até o bulbo olfatório.

Uma característica intrigante é a capacidade que os humanos possuem para distinguir milhares de odores diferentes. O córtex cerebral deve integrar os sinais de vários receptores sensitivos para o olfato, que possuem diferentes proteínas receptoras olfatórias, em diferentes combinações para criar a percepção de muitos odores diferentes (FOX, 2007 p. 246; SILVERTHORN, 2010 p. 351).

#### 1.4.3.2 Paladar

O sentido da gustação, ou paladar, está intimamente relacionado com o olfato. Existem quatro modalidades principais de sabor: o sabor doce detectado na ponta da língua, o azedo detectado nas laterais da língua, o amargo detectado na região posterior da língua e o salgado detectado sobre maior parte da língua, mas concentrado nas laterais (figura 1.16). Evidências sugerem que os humanos possuem uma quinta modalidade de sabor, denominado umami, para o glutamato monossódico e outras fontes de glutamato. Todos os diferentes sabores que percebemos são combinações das cinco diferentes modalidades de sabor em conjunto com informações provenientes do olfato.

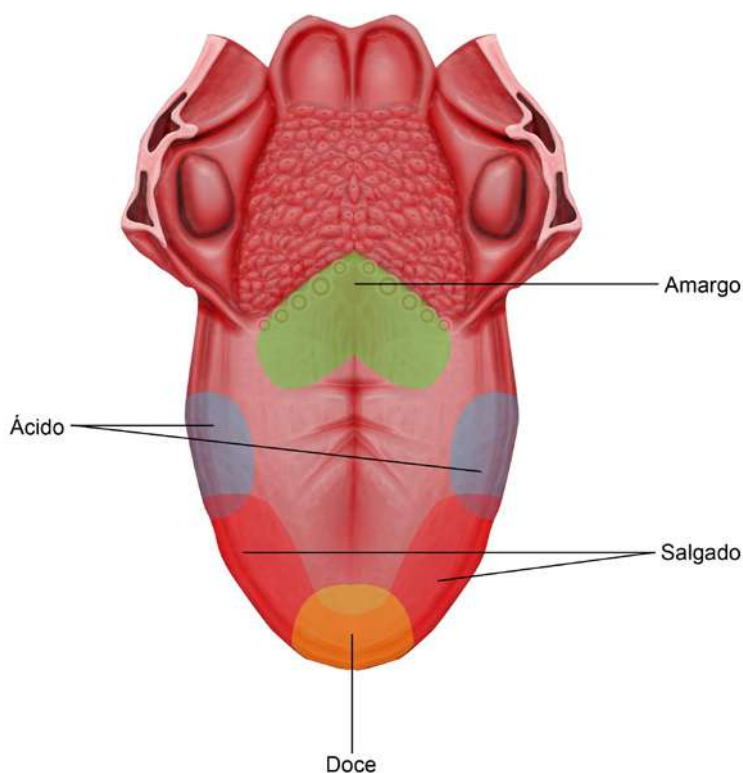


Figura 1.16 – Sensibilidade gustativa da língua. Disponível em: <<http://www.posuscs.com.br/noticias/488/voce-sabe-como-funciona-o-paladar>>. Acesso em 07/05/2015.

O sabor salgado deve-se a presença de íons sódio ou outros íons que ativam receptores específicos para o sabor salgado. O sabor azedo é produzido pelo movimento de íons hidrogênio através de canais da membrana. Por essa razão, todos os ácidos têm sabor azedo. As outras três modalidades de sabor resultam de moléculas orgânicas. Os sabores doce e umami estão associados com alimentos nutritivos, enquanto o sabor amargo é reconhecido pelo corpo como um aviso da possível presença de substâncias tóxicas (FOX, 2007 p. 246; SILVERTHORN, 2010 p. 351).

A transdução dos sinais das células gustatórias é mais complexa do que se pensava inicialmente. As células gustatórias do tipo II para o gosto amargo, o doce e o umami expressam diferentes receptores acoplados a uma proteína G especial denominada gustducina que parece ativar várias vias de transdução de sinal. Algumas vias liberam cálcio dos estoques intracelulares, enquanto outras abrem

canais iônicos para a entrada do cálcio. Os sinais de cálcio desencadeiam a síntese de ATP pela célula gustatória do tipo II (SILVERTHORN, 2010 p. 351).

A despolarização de células gustatórias resulta na síntese de serotonina e ATP que ativam neurônios gustatórios primários cujos axônios seguem pelos nervos cranianos VII, IX e X para o bulbo, onde fazem sinapses com neurônios de segunda ordem que se projetam para o tálamo. A partir dos neurônios de terceira ordem localizados no tálamo a informação sensorial segue para a área do giro pós-central do córtex cerebral destinada às sensações da língua.

## 1.5 Sistema Nervoso Motor e Autônomo: funções e características gerais.

A parte eferente do sistema nervoso periférico pode ser subdividida em sistema nervoso autônomo e sistema nervoso somático ou motor. Os neurônios motores somáticos controlam os músculos esqueléticos enquanto os neurônios autônomicos controlam os músculos liso e cardíaco, muitas glândulas, o tecido linfático e parte do tecido adiposo.

### 1.5.1 Sistema Nervoso Autônomo

O sistema nervoso autônomo, como sugere o seu nome, funciona de maneira autônoma, isto é, independentemente de nossa vontade. A manutenção da homeostase no corpo é um balanço entre controle autônomico, controle endócrino e respostas comportamentais.

O sistema nervoso autônomo possui fibras nervosas que levam os impulsos do sistema nervoso central aos músculos lisos das vísceras e à musculatura do coração. Essas fibras compõem uma via motora com dois neurônios. O primeiro dos dois neurônios motores é denominado neurônio pré-ganglionar. Seu corpo celular está localizado no encéfalo ou na medula espinhal, e seu axônio sai do sistema nervoso central como parte de nervo craniano ou de nervo espinhal e faz sinapse com o segundo neurônio, denominado neurônio pós-ganglionar, localizado inteiramente fora do sistema nervoso central, no gânglio autônomico. O axônio do neurônio pós-ganglionar conduz o estímulo até o órgão efetuator, que pode ser um músculo liso ou cardíaco.



O sistema nervoso autônomo está dividido em três partes: 1. dois ramos nervosos paralelos à coluna vertebral, formados por dilatações pequenas que são chamadas de gânglios, e totalizando 23 pares; 2. conjunto de nervos que comunica os gânglios nervosos aos diversos órgãos; 3. conjunto de nervos que comunica os gânglios aos nervos espinhais, denominados comunicantes, o que permite que o sistema nervoso autônomo não seja totalmente independente do sistema nervoso cefalorraquidiano.

A parte de saída do sistema nervoso autônomo é dividida em simpática e parassimpática. A maioria dos órgãos tem dupla inervação, ou seja, recebem impulsos dos neurônios simpáticos e parassimpáticos. As divisões simpática e parassimpática diferem-se anatomicamente pelo ponto de origem da via no sistema nervoso central e a localização dos gânglios autonômicos.

A maioria das vias simpáticas origina-se nas regiões torácica e lombar da medula espinhal. Os gânglios simpáticos são encontrados em duas cadeias ao longo de ambos os lados da coluna vertebral, com gânglios adicionais ao longo da aorta descendente. Os axônios dos neurônios pós-ganglionares direcionam-se dos gânglios para os órgãos efetores.

Na divisão parassimpática, a maioria das vias origina-se no tronco encefálico e os axônios dos neurônios pré-ganglionares deixam o encéfalo em vários nervos cranianos. Outras vias parassimpáticas têm origem na região sacral e controlam os órgãos pélvicos. A inervação parassimpática direciona-se primariamente para a cabeça, o pescoço e os órgãos internos. O nervo vago, décimo par craniano, contém 75% de todas as fibras parassimpáticas, e transmite tanto as informações sensoriais dos órgãos internos para o encéfalo como sinais parassimpáticos do encéfalo para os órgãos (SILVERTHORN, 2010 p. 389).

Os neurônios do sistema nervoso autônomo, considerando os neurotransmissores que estes sintetizam, podem ser classificados como colinérgicos e adrenérgicos. Os neurônios pré-ganglionares, simpático e parassimpático, liberam acetilcolina em receptores colinérgicos nicotínicos localizados nas células pós-ganglionares. Os neurônios pós-ganglionares simpáticos secretam noradrenalina em receptores adrenérgicos nas células dos órgãos alvo. Em contrapartida, os neurônios pós-ganglionares parassimpáticos secretam acetilcolina em receptores colinérgicos muscarínicos nas células dos órgãos alvo.

Durante a atividade física de alta intensidade ou estresse emocional, a divisão simpática do sistema nervoso autônomo se sobressai em relação à divisão parassimpática. A atividade elevada da divisão simpática produz uma série de

respostas fisiológicas mostradas na figura 1.17, denominadas resposta de fuga ou luta, a saber: dilatação das pupilas, aumento do débito cardíaco e da pressão arterial, dilatação das vias aéreas, vasodilatação dos músculos esqueléticos, glicogenólise pelos hepatócitos com consequente aumento da glicemia sanguínea e lipólise pelo tecido adiposo (TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 508).

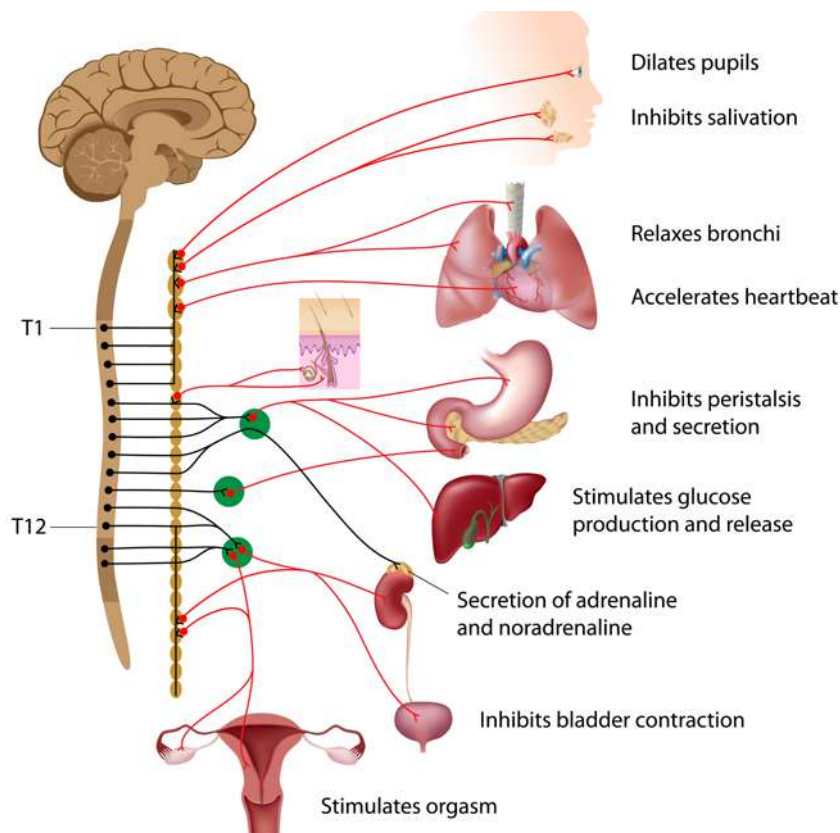


Figura 1.17 – Sistema nervoso autônomo simpático.

Segundo Tortora e Grabowski, (2002 p. 508)

“Ao contrário das atividades de fuga ou luta da divisão simpática, a divisão parassimpática aumenta as respostas de repouso e digestão. As respostas parassimpáticas sustentam as funções corporais que conservam e restauram a energia corporal, durante os períodos de repouso e recuperação.”

A ativação do sistema parassimpático desencadeia atividades como, salivacção, lacrimejamento, digestão, micção e defecação. Além destas, outras atividades parassimpáticas também ocorrem: a diminuição do débito cardíaco, a broncoconstrição, a constrição das pupilas dentre outras. Estas atividades estão listadas na figura 1.18.

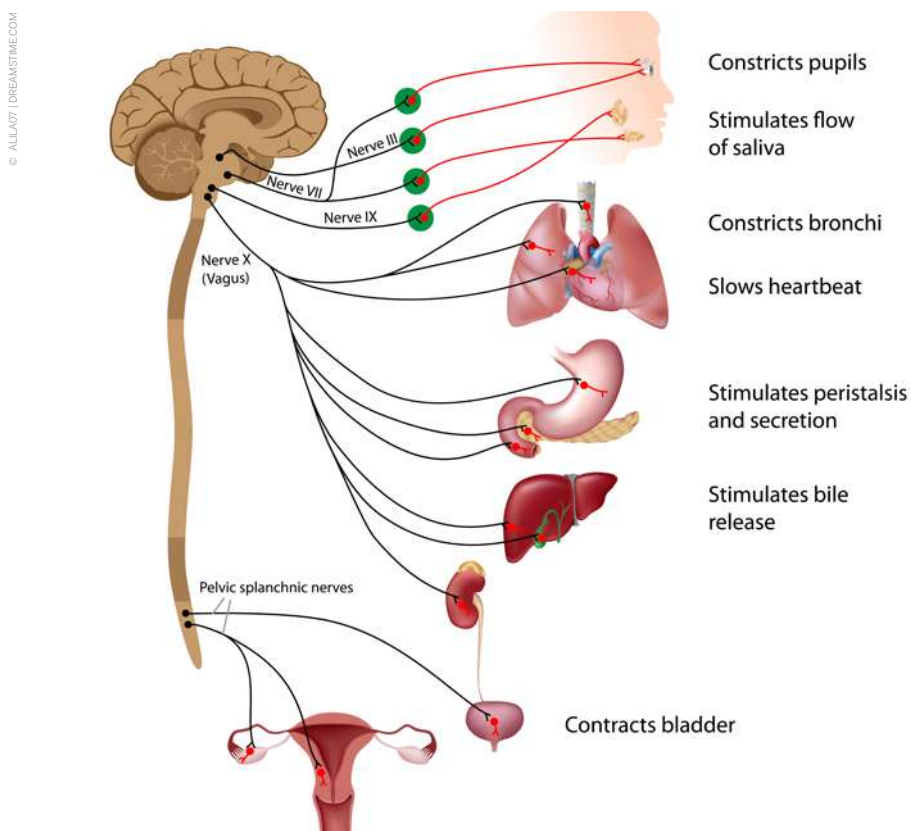


Figura 1.18 – Sistema nervoso autônomo parassimpático.

A integração e o controle das funções autonômicas ocorrem por meio de reflexos autonômicos. O receptor do reflexo autonômico está localizado na extremidade distal do neurônio sensorial que, quando estimulado, produz impulsos nervosos aferentes para o sistema nervoso central. Os interneurônios, no sistema nervoso central, transmitem sinais sensoriais para os neurônios motores nos centros integrativos. Os principais centros integrativos para a maioria dos reflexos autonômicos ficam localizados no hipotálamo e no tronco cerebral. Do centro integrativo

partem impulsos nervosos a partir de dois neurônios motores para o órgão efector que pode ser o músculo liso visceral, o músculo cardíaco e as glândulas. O neurônio pré-ganglionar conduz impulsos motores até um gânglio autonômico, enquanto o neurônio pós-ganglionar conduz os impulsos motores do gânglio autonômico até o órgão efector (TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 509).

### 1.5.2 Sistema Nervoso Somático

Diferente das vias autonômicas, as vias motoras somáticas têm um único neurônio que se origina no sistema nervoso central e projeta seu axônio para o músculo esquelético. Enquanto as vias autonômicas podem ser excitatórias ou inibitórias, as vias motoras somáticas são sempre excitatórias.

Os corpos celulares dos neurônios motores estão localizados no corno anterior da medula espinhal ou em centros motores no encéfalo. O axônio do neurônio motor somático ramifica-se e forma um grupo de terminais axônicos, os quais terminam na superfície da fibra muscular esquelética onde um único neurônio motor controla várias fibras musculares simultaneamente. A esse conjunto formado pelo neurônio motor e as fibras do músculo esquelético dá-se o nome de unidade motora.

A sinapse formada pelo neurônio motor somático e uma fibra muscular esquelética é denominada junção neuromuscular que apresenta três componentes, o terminal axônico pré-sináptico, a fenda sináptica e a membrana pós-sináptica da fibra muscular esquelética. A chegada de potenciais de ação no terminal pré-sináptico abre canais de cálcio voltagem-dependente, o que provoca a migração de cálcio para o interior da célula desencadeando a liberação de acetilcolina das vesículas sinápticas para a fenda sináptica e a interação com receptores colinérgicos nicotínicos na membrana do músculo esquelético.

A ação da acetilcolina na junção neuromuscular é sempre excitatória e gera contração muscular. Na junção neuromuscular a acetilcolina é inativada pela ação da enzima acetilcolinesterase que a degrada em colina e acetato. Como não há inervação antagonista, o relaxamento do músculo ocorre quando os neurônios motores somáticos no sistema nervoso central são inibidos bloqueando a liberação da acetilcolina na fenda sináptica (SILVERTHORN, 2010 p. 397).

A miastenia grave é o distúrbio mais comum da junção neuromuscular caracterizada por fraqueza e fadiga muscular. Esta fraqueza origina-se de alterações na junção neuromuscular, devido a ação de anticorpos contra os receptores colinérgicos nicotínicos pós-sinápticos de acetilcolina. A redução no número de receptores íntegros para a interação com a acetilcolina livre gera uma transmissão falha na placa terminal, prejudicando a contração muscular. Em consequência, há diminuição da força dos músculos em ações voluntárias, geralmente quando o indivíduo realiza esforços e movimentos repetitivos. A fadiga gerada pelo recrutamento muscular regride quando cessa o esforço.

## 1.6 Introdução ao Sistema Endócrino: conceituação, classificação e mecanismo de ação hormonal

O sistema endócrino é composto por um grupo de *glândulas* responsáveis por regular vários órgãos dentro do corpo de modo a satisfazer as necessidades de crescimento e reprodução do organismo, além de responder às flutuações dentro do ambiente interno, incluindo vários tipos de estresse (BERNE E LEVY, 2009 p. 657). Dentre elas, podemos destacar a hipófise, tireoide e paratireoide, as suprarrenais, o pâncreas endócrino, os ovários e os testículos (figura 1.19)



### CONCEITO

**Glândulas:** Estruturas responsáveis pela produção e excreção de substâncias químicas na corrente sanguínea, que controlam o funcionamento do organismo (hormônios).

A hipófise, ou glândula pituitária, é situada na parte inferior do hipotálamo, que regula sua atividade excretora. Ela é responsável por regular muitas funções do organismo e, ainda, a atividade excretora de outras glândulas endócrinas. É dividida em duas partes: a neuroipófise, que armazena e secreta os hormônios antidiurético e ocitocina; e a adenoipófise, que produz hormônios que regulam outras glândulas, como o FSH (foliculoestimulante), TSH (tireoestimulante) e LH (luteinizante).

A glândula tireoide é composta por dois lobos ligados entre si pelo istmo, localizados lateralmente à metade superior da traqueia imediatamente abaixo da laringe, considerada uma das maiores glândulas endócrinas (SEELEY, STEPHENS E TATE, 2003 p. 619) e responsável pela secreção de hormônios como a triiodotironina (T3), tiroxina (T4) e calcitonina. As glândulas paratireoides encontram-se na face posterior de cada lobo da tireoide, com a função de excretar o paratormônio (PTH), importante para a regulação dos níveis de cálcio nos líquidos orgânicos (SEELEY, STEPHENS E TATE, 2003 p. 625).

As glândulas suprarrenais, ou adrenais, encontram-se localizadas na parte superior de cada rim e são compostas internamente pela medula e externamente pelo córtex. A medula suprarrenal excreta essencialmente a epinefrina (adrenalina) e a norepinefrina (noradrenalina). Já o córtex, tem a função de excretar os mineralocorticoides, glicocorticoides e androgênios (SEELEY, STEPHENS E TATE, 2003 p. 629). A adrenalina representa aproximadamente 80% do total secretado pela glândula, sendo mais potente que a noradrenalina, e ambos são responsáveis pela resposta de “lutar ou fugir” (TORTORA, 2000 p. 307).

O pâncreas localiza-se no espaço retroperitoneal, entre a grande curvatura do estômago e duodeno e é considerado uma glândula endócrina, produzindo hormônios que entram no sistema circulatório (glucagon e insulina); e glândula exócrina, produzindo o suco pancreático (SEELEY, STEPHENS E TATE, 2003 p. 633). O glucagon é responsável por aumentar o nível de glicose no sangue por acelerar a conversão do *glicogênio* em glicose no fígado e sua liberação para o sangue. Por outro lado, a insulina diminui o nível de açúcar no sangue quando acima da normalidade, acelerando o transporte da glicose para as células, sua conversão em glicogênio e diminuindo a glicogenólise hepática (TORTORA, 2000 p. 308).



## CONCEITO

**Glicogênio:** Forma de armazenamento de açúcar e a principal reserva energética em células animais.

Os ovários, gônadas femininas, consistem num par de estruturas ovais responsáveis pela produção dos hormônios estrogênio e progesterona, responsáveis pelo desenvolvimento e manutenção das características sexuais femininas

(TORTORA, 2000 p. 308). Em conjunto com o FSH e LH são responsáveis pela manutenção da gravidez, preparação das glândulas mamárias para a *lactação* e regulação do ciclo reprodutor e menstrual.



## CONCEITO

Envolve os processos de produção e secreção do leite.

Os testículos correspondem a duas glândulas ovais masculinas, localizadas dentro do escroto, responsáveis pela produção da testosterona (o principal hormônio sexual masculino), que regula a produção de espermatozoides e as características sexuais masculinas (TORTORA, 2000 p. 308).

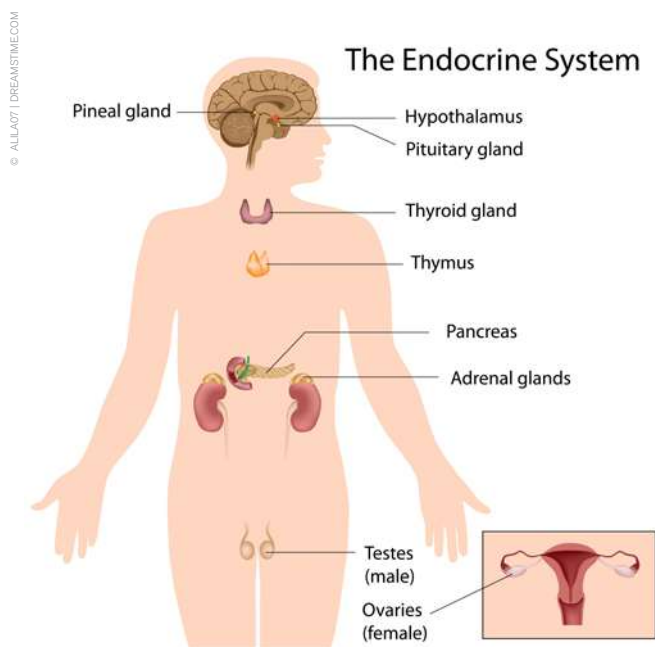


Figura 1.19 – Sistema endócrino.

Segundo Aires (2008, p. 919), “a definição clássica de hormônio diz tratar-se de substância química produzida por tecidos especializados e secretada na corrente sanguínea, na qual é conduzida até os tecidos-alvo” e sua principal função consiste na indução de uma resposta celular, ou seja, gerar uma alteração da função da célula.

Do ponto de vista químico, os hormônios são classificados como peptídeos ou proteínas, esteroides e derivados de aminoácidos. Segundo Silverthorn (2010, p. 221), os hormônios peptídeos ou proteínas correspondem à maioria da classe, variando de pequenos peptídeos até grandes proteínas e glicoproteínas, compostos de aminoácidos unidos; os hormônios esteroides são derivados do colesterol, e os hormônios derivados de aminoácidos correspondem a modificações de um único aminoácido (triptofano ou tirosina).

Alguns autores também classificam os hormônios como *hidrossolúveis*, correspondendo aos hormônios proteicos ou peptídeos; e *lipossolúveis*, na sua maioria correspondente aos hormônios derivados do colesterol (AIRES, 2008 p. 924).

Os hormônios peptídeos ou proteínas por serem hidrossolúveis, apresentam boa dissolubilidade no líquido extracelular com uma meia-vida curta, geralmente transportados livres no sangue para todo o corpo (SILVERTHORN, 2010, p. 222; BERNE E LEVY, 2009 p. 665). Segundo Aires (2008, p. 925), o transporte dos hormônios lipossolúveis é dependente da ligação a proteínas, que são hidrossolúveis e englobam a molécula lipídica, proporcionando hidrossolubilidade e tornando-a capaz de se mobilizar por meios hidrofílicos. Estes hormônios ligados à proteína não são facilmente difundidos pelos capilares e ganham acesso às células-alvo, sendo biologicamente inativos até se dissociarem das proteínas plasmáticas (GUYTON E HALL, 2006 p. 909).



## CONCEITO

**Hidrossolúveis:** Solúveis em água.

Os mecanismos de ação de um hormônio consistem, de maneira geral, na sua união a um receptor celular específico ocasionando respostas bioquímicas. Um hormônio pode agir em múltiplos tecidos e seus efeitos podem variar em diferentes tecidos ou nos diferentes estágios do desenvolvimento, ou ainda podem não apresentar efeito algum sobre uma célula em particular.

Segundo Guyton e Hall (2006, p. 910),

O primeiro passo da ação de um hormônio é ligar-se a receptores específicos na célula-alvo. As células que não possuem receptores para hormônios não respondem. Os receptores para alguns hormônios estão localizados na membrana da célula-alvo,



enquanto outros receptores hormonais estão localizados no citoplasma ou no núcleo. Quando o hormônio se combina com seu receptor, isto geralmente inicia uma cascata de reações na célula, com cada etapa tornando-se mais poderosamente ativada, de modo que até pequenas concentrações do hormônio podem ter grande efeito.

Os hormônios hidrossolúveis não são capazes de entrar na célula-alvo pelo fato de que não podem atravessar a membrana celular lipoproteica. Dessa forma, estes hormônios apresentam receptores localizados na membrana plasmática da célula-alvo, com ligação ao hormônio exposto ao meio extracelular. Já os hormônios lipossolúveis apresentam um mecanismo de ação desencadeado a partir da sua ligação a receptores intracelulares em sítios específicos da região promotora de genes-alvo, agindo como transcritor da expressão gênica (AIRES, 2008 p. 926).

A localização celular do receptor pode variar para cada tipo de hormônio. De modo geral, os receptores de hormônios proteicos, peptídicos e catecolamínicos estão presentes dentro da membrana celular ou em sua superfície; os receptores primários para os hormônios esteroides encontram-se principalmente no citoplasma celular e os receptores para os hormônios da tireoide são encontrados no núcleo da célula (GUYTON E HALL, 2006 p. 910).

Os hormônios peptídeos ligam-se a receptores presentes na superfície da membrana celular iniciando uma resposta por meio do sistema de transdução de sinal, onde o sistema de segundo mensageiro modifica proteínas existentes dentro das células-alvo, ocasionando em uma resposta rápida (SILVERTHORN, 2010 p. 222).

Para os hormônios esteroides, seu mecanismo de ação celular ocorre por meio da união aos receptores localizados no interior da célula (citoplasma ou núcleo), onde o mesmo liga-se ao DNA ativando ou desligando um ou mais genes. Os genes ativados geram um novo RNA mensageiro proporcionando a produção de novas proteínas. (SILVERTHORN, 2010 p. 224; GUYTON E HALL, 2006 p. 912).

A atividade sinalizadora dos hormônios deve apresentar duração limitada, permitindo ao organismo responder às mudanças de seu estado interno. Em geral, ocorre uma degradação dos mesmos na corrente sanguínea transformando-os em *metabólitos* e, dessa forma, podem ser excretados (SILVERTHORN, 2010 p. 221).



## CONCEITO

**Metabólitos:** Produtos de uma reação metabólica.

## 1.7 Relações hipotalâmicas hipofisárias: aspectos morfofuncionais; função endócrina e fatores reguladores do hipotálamo; glândula hipófise: funções da adenoipófise e neuroipófise.

O hipotálamo é uma pequena porção do diencefalo, localizado abaixo do tálamo e acima da hipófise (figura 1.20). Segundo Tortora (2008, p. 233), o hipotálamo é responsável por controlar e integrar as atividades do sistema nervoso autônomo, controlar a temperatura corporal, regular a ingestão de alimentos e de líquidos e controlar a liberação hormonal pela **hipófise**, servindo como uma conexão primária entre o sistema nervoso e o sistema endócrino.



### CONCEITO

**Diencefalo:** Porção do encéfalo que compreende o tálamo, hipotálamo, epítálamo e subtálamo.

Segundo Aires (2008, p. 930),

O hipotálamo e a glândula hipófise formam uma unidade que exerce controle sobre a função de várias glândulas endócrinas, como tireoide, adrenais e gônadas, e, por conseguinte sobre uma série de funções orgânicas. O controle que o sistema nervoso exerce sobre o sistema endócrino e a modulação que este efetua sobre a atividade do sistema nervoso central constituem os principais mecanismos reguladores de, basicamente, todos os processos fisiológicos.

Como citado anteriormente, a hipófise (ou glândula pituitária) consiste em uma pequena estrutura (cerca de 1 cm de diâmetro com e pesa aproximadamente 0,5kg) localizada na parte inferior do hipotálamo, como mostra a figura 1.20, conectando-se a ele por meio do infundíbulo. A hipófise é dividida em duas partes: a neuroipófise (lobo anterior) e adenoipófise (lobo posterior). De acordo com Tortora (2000, p. 293), a adenoipófise forma a parte glandular da hipófise e os vasos sanguíneos e fibras nervosas a conectam ao hipotálamo; a neuroipófise apresenta terminações axonais de neurônios cujos corpos celulares estão no hipotálamo.

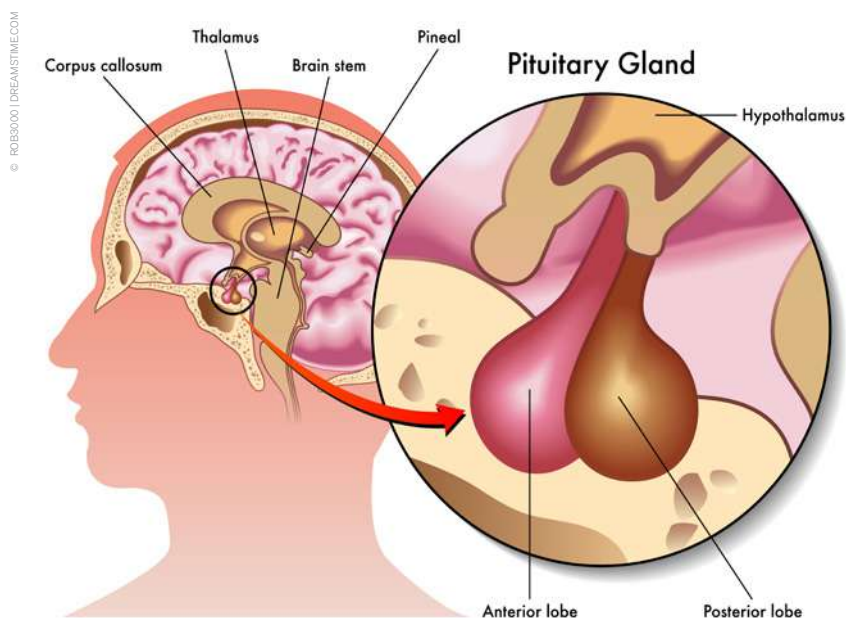


Figura 1.20 – Hipotálamo e Hipófise.

A adenoipófise, ou lobo anterior da hipófise, é composta por cinco tipos de células endócrinas que produzem seis hormônios, denominados hormônios da pituitária anterior (BERNE E LEVY, 2009 p. 714). Os hormônios produzidos e secretados pela adenoipófise são: hormônio do crescimento humano (GH), tireotrofina (TSH), hormônio foliculoestimulante (FSH), hormônio luteinizante (LH), hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e prolactina (PRL). Tais hormônios secretados são controlados por neurormônios hipotalâmicos (SILVERTHORN, 2010 p. 229).

O GH, hormônio do crescimento humano, também pode ser denominado somatotrofina. É o responsável pelo crescimento da maior parte dos tecidos, exercendo importante função na determinação da altura que cada indivíduo atinge com ação no esqueleto e músculos esqueléticos. Segundo Tortora (2000, p. 618), o hormônio gera o crescimento e multiplicação celular por aumentar a taxa de aminoácidos nas células para a formação de proteínas. Sua liberação pela adenoipófise é controlada por um hormônio liberador, que circula até a adenoipófise e estimula a glândula; e um inibidor, que previne sua liberação.

O TSH, hormônio tireotrofina ou tireoestimulante, é responsável por estimular a produção e secreção de hormônios pela tireoide, sob controle do hormônio liberador hipotalâmico.

O FSH e LH, hormônio foliculoestimulante e luteinizante, respectivamente, são considerados gonadotrofinas, ou seja, hormônios capazes de induzir o crescimento e a função das gônadas (ovários e testículos). Na mulher, o FSH é transportado pelo sangue da adenoipófise até os ovários, local no qual estimula o desenvolvimento folicular, bem como a secreção de estrógenos ou hormônios sexuais femininos. Já o LH, em conjunto com FSH, também estimula a secreção de estrógenos pelos ovários e gera a liberação de um ovócito (ovulação), bem como estimula a formação do corpo lúteo e sua secreção de progesterona. No homem, o LH estimula o desenvolvimento dos testículos e estes a secretarem a testosterona e o FSH estimula a produção de espermatozoides pelos testículos (TORTORA, 2000 p. 295).

O ACTH, hormônio adrenocorticotrófico, é responsável por estimular o córtex suprarrenal a secretar seus hormônios por meio de um hormônio liberador hipotalâmico, que depende de alguns estímulos como baixa taxa de glicose no sangue e estresse físico (TORTORA, 2000 p. 295).

A PRL, prolactina, exerce função na produção de leite pelas glândulas mamárias. Segundo Seeley, Stephens e Tate (2003, p. 619), “a prolactina liga-se aos receptores de membrana que fosforilam as proteínas intracelulares e depois produzem a resposta na célula”. Elas ainda apresentam um efeito facilitador para o FSH e LH no ovário, por aumentarem o número de moléculas receptoras, além de estimular o aumento de secreção de progesterona após a ovulação.

A neuroipófise, ou lobo posterior da hipófise, é uma estrutura neurovascular que corresponde ao local de armazenamento e liberação de dois neuormônios: ocitocina e vasopressina, pequenos hormônios peptídeos sintetizados no corpo celular de neurônios do hipotálamo. A vasopressina, também conhecida como hormônio antidiurético ou ADH, é responsável pelo equilíbrio hídrico do corpo. A ocitocina, nas mulheres, é responsável pelas contrações uterinas durante o trabalho de parto e pelo controle da ejeção de leite durante a amamentação (SILVERTHORN, 2010 p. 229).

O ADH é responsável por impedir a produção de grandes quantidades de urina, gerando uma constrição dos vasos sanguíneos e elevando a pressão arterial. Segundo Seeley, Stephens e Tate (2003, p. 613), “o ADH é sintetizado pelos corpos celulares dos neurônios supraópticos do hipotálamo e transportado

pelo interior dos axônios do feixe hipotálamo-hipofisário para a neuroipófise, onde fica armazenada”. O tecido-alvo do ADH é os rins, promovendo retenção hídrica e reduzindo o volume de urina exercendo, portanto, a manutenção e volume de líquido extracelular dentro de valores normais. Portanto, uma diminuição da pressão arterial (que consequentemente diminui o fluxo sanguíneo) gera uma elevação da secreção de ADH de modo a promover retenção de água pelos rins. De modo inverso, se a pressão arterial eleva, uma diminuição da frequência dos potenciais de ação das células neurosecretoras ocasiona em diminuição da secreção de ADH e, consequentemente, aumenta a produção de urina pelos rins.

A ocitocina atua sobre a musculatura lisa uterina e sobre o revestimento dos alvéolos da mama. Dessa forma, atua no trabalho de parto e na ejeção de leite durante a lactação (AIRES, 2008 p. 977). A substância gera uma estimulação das células musculares lisas do útero grávido, liberada em grandes quantidades antes do parto. Em relação à ejeção de leite, a ocitocina é conduzida da neuroipófise pela corrente sanguínea até as glândulas mamárias, estimulando as células se contraírem e ejetarem o leite (TORTORA, 2000 p. 296)

Segundo Guyton e Hall (2006 p.919), “quase toda secreção hipofisária é controlada tanto por sinais hormonais como nervosos a partir do hipotálamo”. É o hipotálamo quem exerce controle sobre a secreção da região posterior da hipófise por meio de sinais neurais. Já a região anterior é controlada por hormônios hipotalâmicos liberadores ou inibidores, secretados dentro do hipotálamo e transportado por meio de vasos sanguíneos denominados vasos portais hipotalâmico-hipofisários. A adenoipófise apresenta alta vascularização, onde grande parte do sangue passa primeiramente pela porção inferior do hipotálamo e, a partir daí, flui pelo sistema porta hipotálamo-hipofisário. Tal sistema consiste na maneira pela qual o hipotálamo exerce controle sobre a atividade secretora da adenoipófise utilizando os neuromônios (SEELEY, STEPHENS E TATE, 2003 p. 625).

Existem basicamente duas classes de neurônios no hipotálamo: os que secretam hormônios na circulação do sistema porta hipotálamo-hipofisário (responsáveis pela síntese e liberação dos hormônios da adenoipófise) e os que secretam hormônios na circulação geral de maneira direta, nos capilares da neuroipófise (Aires, 2008 p. 934)

Segundo Silverthorn (2010, p. 232),

“Os hormônios secretados em um sistema porta têm uma vantagem em relação aos hormônios secretados na circulação geral, porque com um sistema porta uma quantidade de hormônio muito menor pode ser secretada para provocar um determinado nível de resposta. Uma dose de hormônio secretado na circulação geral é rapidamente diluída no volume total do sangue, que é normalmente maior que 5 litros. A mesma dose secretada no pequeno volume de sangue que flui no sistema porta permanece concentrada enquanto é levada diretamente para o seu alvo. Desse modo, um pequeno número de neurônios neurosecretores no hipotálamo pode controlar de forma eficaz a adenoipófise.”.

A maioria dos hormônios da adenoipófise são considerados hormônios tróficos, ou seja, hormônios que apresentam a capacidade de controlar a secreção de um outro hormônio (SILVERTHORN, 2010 p. 229), que geralmente apresentam o sufixo -trofina (por exemplo, gonadotrofina). Os neurormônios produzidos e secretados pelo hipotálamo atuam sobre as células da adenoipófise como hormônios liberadores, aumentando a secreção dos hormônios no lobo anterior, ou hormônios inibidores, diminuindo a secreção de hormônios específicos (SEELEY, STEPHENS E TATE, 2003 p. 625).

Os principais hormônios liberadores e inibidores hipotalâmicos são: hormônio liberador de tireotrofina, hormônio liberador de corticotrofina, hormônio liberador e inibidor do crescimento, hormônio liberador da gonadotrofina, hormônio inibidor da prolactina. A função de tais hormônios consiste no controle da secreção dos hormônios da adenoipófise. Segundo Guyton e Hall (2006, p. 921), “para a maioria dos hormônios da hipófise anterior, os hormônios liberadores são importantes, exceto no caso da prolactina, onde um hormônio inibidor hipotalâmico exerce maior controle”.

## 1.8 Glândula Tireóide: morfologia e mecanismo de regulação hormonal; hormônios tireoidianos e seus efeitos no organismo; alterações na secreção tireoidiana: hipo e hipersecreção

Conforme descrito anteriormente, a tireoide é uma das maiores glândulas endócrinas que se localiza anteriormente à traqueia, junto à laringe e consiste de dois lobos conectados entre si por meio do istmo, como mostra a figura 1.21. Segundo Seeley, Stephens e Tate (2003, p. 619), a glândula contém uma grande quantidade de folículos cujas paredes são compostas por uma camada de material epitelial cúbico. Tais folículos consistem de células foliculares, que produzem a triiodotironina ou T3 (que contém 3 átomos de iodo) e a tiroxina ou T4 (que contém 4 átomos de iodo); e células parafoliculares, que produzem a calcitonina ou CT, responsável por diminuir a concentração de cálcio nos líquidos orgânicos.

De acordo com Berne e Levy (2009, p. 731), o aporte da tireoide é rico, “drenada por um conjunto de três veias em cada lado: as veias tireoides superior, média e inferior. A glândula tireoide recebe inervação simpática que é vasomotora, mas não secretomotora”.

© RAU CREATIONS | DREAMSTIME.COM



Figura 1.21 – Glândula tireoide.

Uma das funções dos hormônios da tireoide consiste em regular o metabolismo, estimulando a síntese de proteínas, aumentando a excreção de colesterol e uso de glicose para produção de energia e aumentando a degradação das

gorduras. Eles aceleram ainda o crescimento corporal e do tecido nervoso, em conjunto com o hormônio do crescimento e insulina. Dessa forma, uma quantidade deficitária destes hormônios durante o desenvolvimento do feto ou na infância pode resultar em estruturas neurais ou órgãos com desenvolvimento inferior (TORTORA, 2000 p. 300).

Segundo Guyton e Hall (2006, p. 931),

“Cerca de 93% dos hormônios metabolicamente secretados pela tireoide consistem em tiroxina, e 7% em triiodotironina. Entretanto, praticamente toda a tiroxina é finalmente convertida em triiodotironina nos tecidos, de modo que ambas são funcionalmente importantes. As funções desses dois hormônios são qualitativamente iguais, mas diferem na velocidade e intensidade de ação. A triiodotironina é cerca de quatro vezes mais potente que a tiroxina, mas está presente no sangue em menor quantidade e persiste por um tempo muito menor.”

Se ocorrer uma baixa nos níveis sanguíneos dos hormônios tireóideos ou uma baixa na taxa metabólica, sensores químicos do hipotálamo detectam tal alteração e estimulam a secreção do hormônio liberador que, por sua vez, estimula a adenoipófise a secretar o hormônio estimulante da tireoide (TSH). Assim, o TSH estimula a glândula tireoide, que libera os hormônios tireóideos a fim de restabelecer a taxa metabólica e nível sanguíneo, posteriormente inibindo a liberação do hormônio liberador e TSH (TORTORA, 2000 p. 301)

Os hormônios da tireoide, após secretados, circulam pela corrente sanguínea geralmente ligados a proteínas plasmáticas, sintetizadas pelo fígado. Uma média de 70 a 75% circulam ligados à *globulina* transportadora da tiroxina e o restante liga-se a outras proteínas, como a albumina. De acordo com Seeley, Stephens e Tate (2003, p. 622), cerca de 33 a 40% de T4 são convertidos em T3 nos tecidos orgânicos, o que pode ser importante na ação dos hormônios tireóideos sobre os tecidos alvo, visto que o T3 é a principal substância a interagir com as células alvo.



## CONCEITO

**Globulina:** Tipo de proteína globular que apresenta pouca solubilidade em água.



Semelhante aos hormônios esteroides, os hormônios da tireoide apresentam a capacidade de se difundir rapidamente da membrana celular para o citoplasma da célula e, dessa forma, ligam-se aos receptores no núcleo iniciando a síntese de novas proteínas, que vão mediar a resposta das células.

Os hormônios da tireoide podem afetar quase todos os tecidos do organismo por agir sobre todas as células. Segundo Berne e Levy (2009, p. 736), apresentam “muitas ações diretas, mas também agem por vias mais sutis para otimizar as ações de muitos outros hormônios e neurotransmissores”.

Os efeitos cardiovasculares podem ser os mais importantes observados em relação aos hormônios da tireoide. O T3 é responsável por aumentar a frequência cardíaca, garantindo a distribuição ideal de oxigênio para os tecidos. Em geral, nota-se um aumento do fluxo sanguíneo na maioria dos tecidos devido à vasodilatação, a pressão sistólica eleva-se e a diastólica diminui.

Em relação ao metabolismo, os hormônios tireóideos geram um aumento da taxa basal de consumo de oxigênio e produção de calor. Segundo Berne e Levy (2009, p. 738),

“Variações na temperatura corpórea são paralelas às flutuações na disponibilidade do hormônio da tireoide. O aumento potencial na temperatura corpórea, entretanto, é moderado por um aumento compensatório na perda de calor pelo aumento apropriado do fluxo sanguíneo, sudorese e respiração, processos mediados pelo hormônio tireóideo. O hipertireoidismo é acompanhado por intolerância ao calor, enquanto o hipotireoidismo é acompanhado pela intolerância ao frio”.

Conforme citado, o aumento do consumo de oxigênio e o aporte sanguíneo podem ser observados associados à produção de hormônios tireóideos. Complementarmente, o T3 aumenta a frequência respiratória no repouso, a ventilação minuto e a resposta ventilatória, o que mantém a pressão de oxigênio arterial e gás carbônico dentro da normalidade.

Quanto à função muscular, nota-se que um leve aumento na quantidade dos hormônios da tireoide ocasiona reações musculares mais vigorosas. Em contrapartida, o excesso pode gerar um enfraquecimento muscular e a insuficiência torna os músculos pouco responsivos, com um relaxamento lento após contração. Dessa forma, uma boa função dos músculos esqueléticos está relacionada às quantidades ótimas dos hormônios da tireoide.

Sobre o sistema nervoso, uma deficiência hormonal durante o desenvolvimento fetal ou no início da infância gera uma diminuição do crescimento do córtex cerebral e cerebelar, *mielinização* e proliferação de axônios. O hormônio pode ainda influenciar no estado de alerta, resposta a estímulos, fome, memória, aprendizagem e no tônus muscular (BERNE E LEVY, 2009 p. 739).



## CONCEITO

**Mielinização:** Desenvolvimento da bainha de mielina, uma substância que promove um isolamento elétrico na membrana celular do neurônio.

Os hormônios da tireoide podem ainda exercer efeito sobre outras glândulas endócrinas. Sua elevação aumenta as taxas de secreção da maior parte das glândulas, porém também aumenta as necessidades teciduais de hormônios.

De acordo com Silverthorn (2010, p. 766), os efeitos dos hormônios da tireoide são mais notórios em indivíduos que sofrem de *hipersecreção* ou *hipossecreção*.



## CONCEITO

**Hipersecreção:** Secreção excessiva, abundante.

**Hipossecreção:** Secreção reduzida, deficitária.

O hipertireoidismo consiste no excesso de secreção de hormônios pela glândula tireoide, ocasionando em alterações no metabolismo, coração e sistema nervoso. A disfunção gera um aumento do consumo de oxigênio e produção de calor, o que leva os pacientes a uma intolerância e suor excessivo. Seus efeitos no sistema nervoso incluem aumento da resposta aos reflexos, distúrbios psicológicos e insônia. Podem ainda induzir a uma fraqueza muscular e perda de peso, pelo aumento do catabolismo das proteínas.

Uma das representações mais conhecidas de hipertireoidismo é a doença de Graves, mais comum no sexo feminino, que surge com maior frequência entre os 20 e 50 anos de idade. Consiste em uma patologia autoimune, ou seja, o próprio sistema imunológico do indivíduo produz anticorpos contra o receptor do hormônio estimulador da tireoide. Tais anticorpos são denominados imunoglobulinas estimulantes da tireoide, que possuem um efeito estimulante prolongado sobre a glândula (cerca de 12 horas, contra pouco mais de 1 hora do TSH), o que suprime a formação de TSH pela adenoipófise. Segundo Berne e Levy (2009, p. 742), o quadro clínico inicial da doença é a tireotoxicose, devido às quantidades excessivas do hormônio tireóideo no sangue e nos tecidos corporais. Tal condição gera um aumento da taxa metabólica, perda de peso acentuada, produção excessiva de calor e sudorese, aumento da ingestão de água, fraqueza e perda de massa muscular, instabilidade emocional e aumento do tamanho da glândula (bócio). O principal sinal clínico da doença é a exoftalmia, que consiste na protrusão anormal do globo ocular, e edema periorbital e é diagnosticada por níveis elevados de T3 e T4, além do exame físico.

Em contrapartida, o hipotireoidismo condiz à secreção hormonal deficitária pela tireoide. Semelhante ao hipertireoidismo, o hipotireoidismo também é provavelmente ocasionado por uma resposta autoimune, porém neste caso contra a glândula, ao invés de estimulá-la. Como consequência, os portadores queixam-se de intolerância ao frio e apresentam diminuição da síntese de proteínas com queda de cabelo, unhas quebradiças e pele fina, além de *bradicardia*. Pode-se observar ainda distúrbios no sistema nervoso central, com diminuição da velocidade dos reflexos, na fala e processamento do pensamento. A causa mais comum em crianças é decorrente da deficiência de iodeto. Quando presente na infância ou durante o desenvolvimento fetal, tal condição pode causar o cretinismo, caracterizado por uma diminuição da capacidade mental (retardamento mental grave), baixa estatura com desenvolvimento incompleto e língua protrusa (que geralmente obstrui a respiração e deglutição). O cretinismo pode ser ocasionado pela ausência congênita da tireoide (cretinismo congênito), pela sua impossibilidade de produzir hormônios devido a algum defeito genético ou pela ausência de iodo na dieta (cretinismo endêmico) (GUYTON E HALL, 2006 p. 942).



## CONCEITO

**Bradycardia:** Diminuição da frequência cardíaca.

### 1.9 Metabolismo do cálcio e Fósforo: ação dos hormônios PTH (Paratormônio), Calcitonina e Vitamina D3; doenças osteometabólicas

O cálcio e fosfato são nutrientes essenciais que desempenham importante função reguladora e estrutural dos tecidos e vias metabólicas. O cálcio, ou  $\text{Ca}^{++}$ , é um dos principais constituintes dos ossos onde se acumula cerca de 99% do total do organismo. Ele é responsável por atuar como mediador em vários fenômenos vitais para o organismo, porém seus níveis devem ser mantidos constantes, pois o excesso (hipercalcemia) ou falta (hipocalcemia) podem gerar distúrbios fisiopatológicos (insuficiência renal, doenças ósseas, calcificações de tecidos moles, e distúrbios neuromusculares e centrais). Segundo Aires (2008, p. 1138),

“A entrada do sal de cálcio no organismo envolve uma série de transformações de estado – de sólido para líquido (na digestão e absorção intestinal), novamente para mineral sólido (durante o depósito no osso) e de volta a líquido (na reabsorção óssea) – para manutenção dos níveis plasmáticos”.

Além de obter o cálcio por meio da ingestão de alimentos, o organismo humano apresenta ainda uma ampla reserva do nutriente nos ossos que pode ser solicitada de modo a manter os seus níveis normais. Ele pode ser encontrado de três maneiras, de acordo com Berne e Levy (2009, p. 701): “ $\text{Ca}^{++}$  ionizado livre,  $\text{Ca}^{++}$  ligado a proteínas e complexos de  $\text{Ca}^{++}$  com ânions (p. ex., fosfatos,  $\text{HCO}_3^-$ , citrato)”. Enquanto ionizado livre, representa 50% do total circulante e é de extrema importância para muitas funções celulares.

A quantidade de cálcio disponível para absorção, ou o mecanismo em si, podem sofrer a influência de diversos fatores como, por exemplo, um pH excessivamente alcalino na luz do intestino, relação fósforo-cálcio, lactose e excreção renal.

A concentração de  $\text{Ca}^{++}$  no organismo deve ser rigorosamente regulada e alguns autores consideram a relação, **cálcio total do corpo = entrada – saída**, como o princípio de balanço de massa para a homeostase, onde o cálcio total é distribuído pelos compartimentos de líquido extracelular (0,1%), intracelular (1%) e matriz extracelular (osso), este último responsável pelo maior reservatório no organismo; a entrada corresponde ao  $\text{Ca}^{++}$  ingerido pela alimentação e absorvido no intestino delgado; e saída abrange a eliminação de  $\text{Ca}^{++}$  do corpo. Três hormônios são responsáveis por controlar o equilíbrio de cálcio entre osso, rins e intestino: o hormônio da paratireoide, o calcitriol (vitamina D3) e a calcitonina (SILVERTHORN, 2010 p. 773).

Segundo Guyton e Hall (2006, p. 978),

Aproximadamente 85% do fosfato corpóreo se encontra armazenado nos ossos, 14% a 15% nas células, e menos de 1% no líquido extracelular. Embora a concentração de fosfato no líquido extracelular não seja tão bem regulada como a concentração de cálcio, o fosfato desempenha diversas funções importantes, sendo controlado por muitos dos fatores reguladores do cálcio.

Os níveis de fosfato no sangue são regulados pelo paratormônio (PTH) e pela calcitonina (CT). De maneira geral, o PTH é responsável por estimular os osteoclastos a liberarem fosfato dos sais minerais da matriz óssea gerando sua secreção pelas células tubulares renais e a CT reduz os níveis do nutriente por inibir os osteoclastos e estimular os osteoblastos, que removem o fosfato do sangue, combinam com cálcio e o depositam nos ossos. Os osteoblastos são células responsáveis por controlar o depósito de cálcio nos ossos e os osteoclastos dissolvem o tecido ósseo. Níveis baixos de fosfato no organismo são denominados hipofosfatemia, em decorrência da diminuição da absorção intestinal, aumento do uso do nutriente ou alcoolismo. Altos níveis são correspondentes à hiperfosfatemia, geralmente em decorrência de insuficiência renal, quando os rins aumentam a absorção ou deixam de excretar o fosfato em excesso (TORTORA, 2000 p. 515).

O PTH tem como efeito principal aumentar as concentrações plasmáticas de  $\text{Ca}^{++}$ , interrompendo a secreção de CT. É responsável por auxiliar no controle dos níveis de cálcio e fósforo no sangue por auxiliar a ativar a vitamina D e aumentar a taxa de absorção dos nutrientes no trato gastrointestinal para o sangue. Caso o nível de cálcio no sangue caia, a produção do PTH é elevada gerando um aumento do número de osteoclastos com consequente estimulação da degradação do osso e liberação dos nutrientes na corrente sanguínea. Por outro lado, os osteoblastos liberam enzimas que degradam a superfície da matriz óssea não mineralizada que recobre o osso (SEELEY, STEPHENS E TATE, 2003 p. 195). O PTH pode, ainda, aumentar a reabsorção de cálcio nos rins e, simultaneamente, aumentar a excreção renal de fósforo. Dessa forma, uma maior quantidade de fósforo é perdida em relação ao que é ganho dos ossos (SILVERTHORN, 2010 p. 775). De modo inverso, quando o nível de cálcio no sangue aumenta, uma menor quantidade de PTH é secretada.

A vitamina D3, ou calcitriol, tem como função aumentar a absorção de cálcio no intestino. Ela é produzida com base na vitamina D, obtida pela dieta ou por meio da ação da luz solar na pele e modificada nos rins e no fígado. Este hormônio apresenta a capacidade de reforçar o efeito do paratormônio, aumentando o  $\text{Ca}^{++}$  no plasma e sua absorção no intestino delgado e facilitando a absorção do nutriente nos rins. Sua produção é controlada pelos rins por meio do PTH, que aumenta sua secreção pela diminuição plasmática de  $\text{Ca}^{++}$ , estimulando a síntese de calcitriol (SILVERTHORN, 2010 p. 776).

A Calcitonina também está relacionada ao equilíbrio dos níveis de cálcio e fósforo na corrente sanguínea, diminuindo sua quantidade por inibição da degradação óssea (osteoclastos) e aumentando o movimento de ambos os nutrientes da urina para o sangue. A calcitonina tem capacidade de se ligar aos receptores de membrana inibindo a ação dos osteoclastos e aumentando o tempo de vida dos osteoblastos, ocasionando um aumento da deposição óssea. Ela é liberada pelo aumento da concentração plasmática de  $\text{Ca}^{++}$ .

A homeostase do fósforo é associada à homeostase do cálcio. O fósforo tem sua absorção pelo intestino, é filtrado e reabsorvido nos rins e, a partir daí, distribuído entre a matriz extracelular e os compartimentos intra e extracelulares. Segundo Silverthorn (2010, p. 777), “a vitamina D3 aumenta a absorção intestinal do fósforo. A excreção renal é afetada pelo PTH (que promove a excreção do fósforo) e pela vitamina D3 (que promove a reabsorção do fósforo)”.

Distúrbios em qualquer dos mecanismos acima podem ocasionar nas denominadas doenças osteometabólicas, entre elas a osteoporose, hiperparatireoidismo e raquitismo.

A osteoporose consiste no distúrbio entre reabsorção e deposição óssea, ocasionando em ossos fracos e frágeis predispondo a fraturas. De maneira geral, é mais comum no gênero feminino e após a *menopausa* devido à diminuição de estrogênio, porém também acomete os homens com idade mais avançada. Tal fragilidade óssea pode gerar ainda alterações posturais e compressão vertebral. De acordo com Guyton e Hall (2006, p. 992), as causas mais comuns da osteoporose abrangem a deficiência de vitaminas, a falta de secreção do estrogênio pela menopausa, falta de estresse físico sobre os ossos em virtude da inatividade, desnutrição e deficiência de vitaminas.



## CONCEITO

**Menopausa:** Interrupção fisiológica do ciclo menstrual.

O hiperparatireoidismo consiste em um aumento da secreção hormonal pela glândula paratireoide e é classificado em primário e secundário. O hiperparatireoidismo primário representa uma anormalidade das glândulas que induz a uma secreção excessiva do paratormônio, geralmente ocasionado por um tumor. Já o hiperparatireoidismo secundário ocorre em virtude de ocasiões que reduzem os níveis de cálcio no sangue (hipocalcemia), como insuficiência de vitamina D e cálcio, gravidez e lactação.

O raquitismo é observado pela deficiência de vitamina D, principalmente em crianças, resultado da carência de cálcio e fosfato no líquido extracelular. Devido a relação da vitamina D e exposição solar, o raquitismo apresenta uma tendência ao aparecimento em especial nos meses da primavera, visto que a vitamina formada durante o verão fica armazenada no fígado e disponível durante os meses iniciais do inverno. O tratamento para o raquitismo aborda a suplementação de cálcio e fosfato na alimentação e vitamina D (GUYTON e HALL, 2006 p. 991). Nos adultos, a deficiência de vitamina D é denominada osteomalacia.

## 1.10 Glândulas Adrenais: efeitos e regulação dos hormônios adrenocorticais no organismo; papel da medula da adrenal no mecanismo de estresse

As glândulas suprarrenais, ou adrenais, localizam-se superiormente a cada rim como mostra a figura 1.22. Cada uma é composta por duas regiões: o córtex suprarrenal, que compõe a maior parte da glândula e apresenta-se externamente; e a medula suprarrenal, internamente.

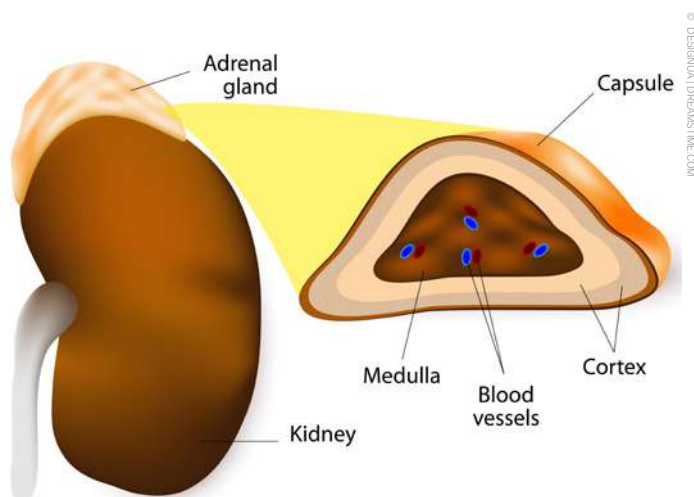


Figura 1.22 – Glândula adrenal. Fonte: Dreamstime.

O córtex suprarrenal é subdividido em três zonas, onde cada qual secreta diferentes tipos de hormônios: zona externa denominada de zona glomerulosa responsável pela secreção dos hormônios mineralocorticoides; a zona média, ou zona fasciculada, que secreta os glicocorticoides; e a zona mais interna, a zona reticular, que sintetiza pequenas quantidades de andrógenos (TORTORA, 2008 p. 534). Os hormônios adrenocorticais são esteroides, formados a partir de um núcleo de colesterol. A distribuição das enzimas sintéticas varia por zona cortical, sendo esse o porquê da associação de hormônios específicos a regiões do córtex suprarrenal como mostra a figura 1.23 (CARROLL, 2007 p.181).



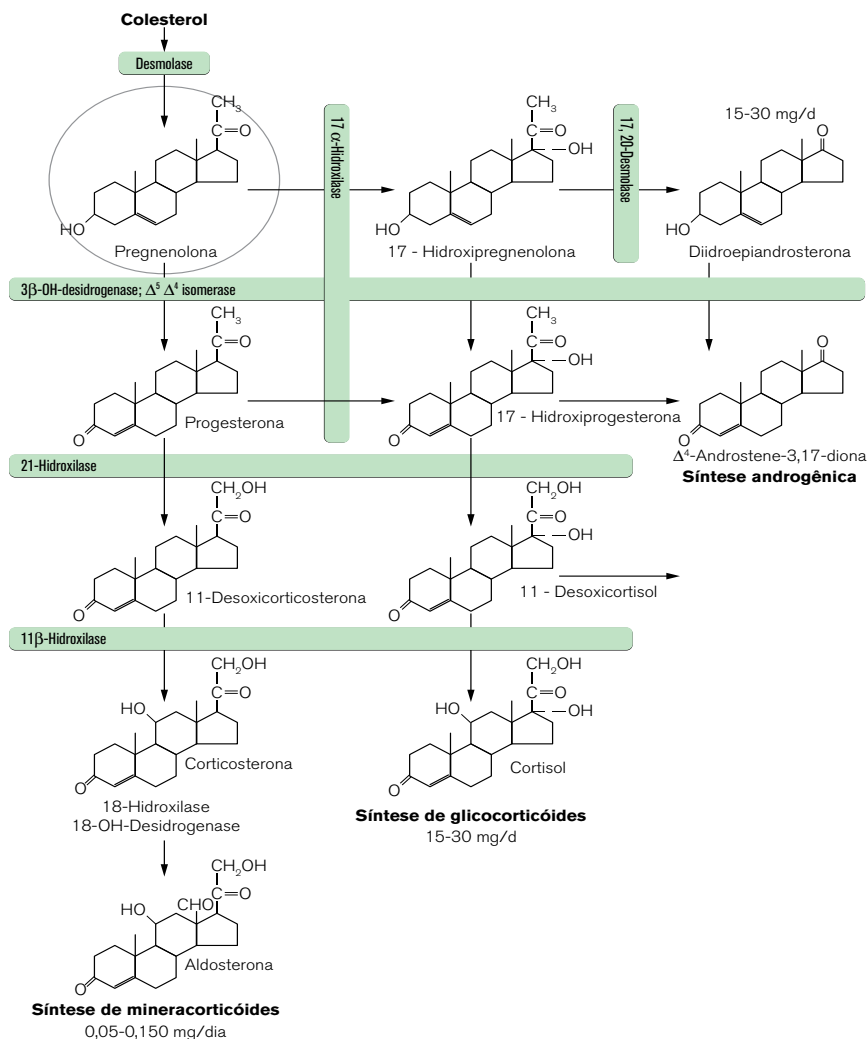


Figura 1.23 – As vias de biossíntese dos esteroides suprarrenais. Fonte: Carroll (2007 p.181).

Os mineralocorticoides auxiliam no controle da homeostase da água e dos íons sódio e potássio. Segundo Tortora (2000, p. 305), “embora o córtex suprarrenal secrete vários mineralocorticoides, o responsável por cerca de 95% da atividade osteometabólica é a aldosterona”, atuante em certas células dos rins de modo a aumentar a reabsorção de sódio da urina e devolvê-lo ao sangue. Concomitantemente, a aldosterona estimula a excreção de potássio na urina. O mecanismo de regulação mais notório da secreção de aldosterona envolve o sistema renina-angiotensina, desencadeado por *desidratação*, deficiência de

sódio ou *hemorragias*. Estes processos geram uma diminuição do fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, da pressão do sangue. Isso estimula as células dos rins a secretarem uma enzima denominada renina, que converte o angiotensinogênio em angiotensina I, que circula até os pulmões onde é convertida em angiotensina II, (pela enzima conversora de angiotensina: ECA) e que atua estimulando o córtex adrenal para secretar aldosterona. Uma vez nos rins, a aldosterona aumenta a reabsorção de  $\text{Na}^+$  e água por osmose, e excreção de  $\text{K}^+$  na urina. Essas ações aumentam o volume sanguíneo e a pressão arterial. Outra ação importante da angiotensina II é a de promover vasoconstrição da parede das arteríolas e elevar a pressão arterial. (TORTORA, 2008, p. 534).



## CONCEITO

**Desidratação:** Conjunto de alterações em virtude da perda de água pelo organismo.

**Hemorragias:** Perda de sangue para o exterior dos vasos sanguíneos.

O cortisol é o glicocorticoide primário secretado pela zona fasciculada. Este hormônio é um potente regulador do metabolismo de proteínas, gorduras e carboidratos. O cortisol apresenta a capacidade de aumentar a concentração de glicose no sangue através da conversão de aminoácidos ou lactato em glicose no fígado (Gliconeogênese). Dessa maneira, diminui a utilização de glicose pelas células dos tecidos e aumenta sua síntese no fígado. O cortisol aumenta a síntese de proteínas plasmáticas, mobiliza os ácidos graxos do tecido adiposo periférico e estimula o apetite (CARROLL, 2007 p. 183). Outro mecanismo de ação importante do cortisol é atuar durante o estresse e proteger o organismo. Segundo Berne e Levy (2009 p. 754) “no estresse, o cortisol sinergiza com catecolaminas e glucagon para promover uma resposta metabólica lipolítica, gliconeogênica, cetogênica e glicogenolítica que irá resultar em uma ação cardiovascular adequada.

O cortisol, ainda, impede o desenvolvimento da inflamação por estabilizar as membranas dos lisossomos, reduzir a permeabilidade dos capilares e a migração de leucócitos para a área inflamada e a fagocitose das células lesadas; suprime também o sistema imune através da diminuição acentuada de linfócitos e, ainda, reduz a liberação de interleucina-1 a partir dos leucócitos, e atenua a febre. O mecanismo de regulação da secreção de glicocorticoides é realizado através do hormônio liberador de corticotrofina (CRH), liberado por diferentes tipos de estresse, e pelo hormônio

hipofisário ou adrenocorticotrófico (ACTH) (GUYTON e HALL, 2011 p. 979-81).

Nos seres humanos, a zona reticulada da adrenal secreta pequenas quantidades de androgênios. O principal androgênio liberado é deidroepiandrosterona (DHEA). Os androgênios estimulam o crescimento dos pêlos axilares e pubianos, nos meninos e meninas e contribui para o surto pré-puberal de crescimento. Nas mulheres, eles contribuem para a libido e são convertidos a estrogênios por outros tecidos do corpo. O principal estimulador da liberação dos hormônios androgênios é o ACTH (TORTORA, 2008, p. 537).

A medula adrenal consiste de células da divisão simpática do sistema nervoso autônomo (pós-ganglionares) especializadas na secreção de hormônios, denominadas de células cromafins. Os principais hormônios sintetizados são a epinefrina (adrenalina) e norepinefrina (noradrenalina), que se relacionam entre si. A epinefrina corresponde a 80% do total sintetizado, e eleva os níveis sanguíneos de glicose, aumenta a degradação do glicogênio, o metabolismo intracelular de glicose e gera a degradação das gorduras no tecido adiposo. Os efeitos de ambas as substâncias são de curta duração devido ao fato de que são rapidamente metabolizadas, excretadas ou captadas pelos tecidos alvo.

De acordo com Berne e Levy (2009, p. 745),

A secreção da epinefrina e norepinefrina da medula adrenal é regulada, principalmente, pela sinalização simpática descendente, em resposta a várias formas de estresse, incluindo exercícios, hipoglicemia e hipovolemia hemorrágica. Os centros autonômicos primários que iniciam a resposta simpática encontram-se no hipotálamo e no tronco encefálico, e recebem informações do córtex cerebral, do sistema límbico e de outras regiões do hipotálamo e tronco encefálico.

Tais hormônios são responsáveis pela resposta de “lutar ou fugir”. Em situações de estresse, os estímulos recebidos pelo hipotálamo são conduzidos à medula adrenal por meio dos neurônios pré-ganglionares simpáticos, aumentando a secreção de adrenalina e noradrenalina (TORTORA, 2000 p. 307). A resposta resulta na redução da atividade de órgãos não essenciais à atividade física e no aumento do fluxo sanguíneo e atividade metabólica dos órgãos que dela participam (SEELEY, STEPHENS e TATE, 2003 p. 630).

## 1.11 Pâncreas Endócrino: efeitos da insulina e glucagon no controle da glicemia.

O pâncreas é classificado como uma glândula mista, por ser responsável tanto pela produção de enzimas digestivas (secreção exócrina), como pela produção de hormônios (secreção endócrina) (AIRES, 2008 p. 1032). Sua porção endócrina é constituída pelas ilhotas pancreáticas (ou ilhotas de Langerhans), compostas por três tipos celulares distintos, células alfa ( $\alpha$ ), beta ( $\beta$ ) e delta ( $\delta$ ), cada uma secretando um hormônio regulador dos níveis de nutrientes essenciais como glicose, aminoácidos e ácidos graxos na circulação sanguínea (CARROL, 2007 p.184).

Segundo Silverthorn (2010, p. 737), “a insulina e o glucagon atuam de forma antagônica para manter a concentração de glicose plasmática dentro de uma faixa aceitável”. A predominância de cada hormônio é dependente do estado de nutrientes no sangue. Em jejum, o hormônio predominante é o glucagon e, no estado alimentado, a insulina.

A insulina é um hormônio peptídico liberado pelas células  $\beta$  pancreáticas que se liga ao seu receptor de membrana nas células alvo, gerando fosforilações de proteínas específicas e aumentando a capacidade de tais tecidos de captar e utilizar glicose e aminoácidos. Essas ações culminam em efeitos tais como: aumento do transporte de glicose para as células-alvo; inibição da gliconeogênese e glicogenólise; aumento da síntese de glicogênio no fígado e músculo, estimulação da síntese de proteínas e gorduras e diminuição de ácidos graxos livres da gordura visceral e dos cetoácidos (AIRES, 2008 p.1040-41)

De acordo com Guyton e Hall (2006, p. 968),

Em níveis normais da glicose sanguínea de jejum, entre 80 e 90mg/100mL, a taxa de secreção de insulina é mínima – da ordem de 25ng/min/kg de peso corporal, um nível que apresenta apenas uma ligeira atividade fisiológica. Se a concentração de glicose no sangue for subitamente aumentada para um nível duas ou três vezes o valor normal, e a partir daí se mantiver neste nível elevado, a secreção de insulina aumentará acen-  
tuadamente.



## CONEXÃO

Para contribuir na compreensão do papel da insulina acesse o link: <https://www.youtube.com/watch?v=E78NsX75Qgo>

O glucagon é sintetizado e secretado pelas células  $\alpha$  das ilhotas pancreáticas em estados de jejum prolongado, esforço intenso, estresse e redução dos níveis de glicose no sangue. Se o nível de açúcar cair abaixo do normal, sensores químicos estimulam a secreção de glucagon. O tecido alvo primário do glucagon é o fígado onde ele atua sobre os hepatócitos, acelerando a conversão de glicogênio em glicose (glicogenólise) e promovendo a formação de glicose, a partir de certos aminoácidos e de ácido lático (gliconeogênese). Como resultado, os hepatócitos liberam glicose para o sangue e aumentam seu nível no plasma e elevam sua disponibilidade para outros órgãos do organismo (TORTORA, 2008 p. 540; GUYTON e HALL, 2006, p. 970). De acordo com Silverthorn (2010 p. 741),

A função do glucagon é impedir a hipoglicemia. Caso a concentração de glicose caia abaixo de 100 mg/dL, a liberação de glucagon é aumentada drasticamente; caso a concentração encontre-se acima de 100 mg/dL, quando a insulina está sendo liberada, a secreção de glucagon é inibida e permanece em um baixo nível, porém constante.

A Somatostatina pancreática é secretada pelas células  $\delta$  das ilhotas. Sua secreção é estimulada pela ingestão de todas as formas de nutrientes (glicose, aminoácidos e ácidos graxos), por hormônios gastrointestinais, glucagon e adrenérgicos e sua inibição ocorre através de um mecanismo parácrino da insulina. A Somatostatina pancreática inibe a secreção de insulina e glucagon por ações parácrinas, nas células  $\alpha$  e  $\beta$ . A função deste hormônio é modular ou limitar, as respostas da insulina e glucagon à ingestão de alimentos (COSTANZO, 2014 p. 434).

O principal distúrbio que envolve a insulina é o diabetes melittus (DM), que sob a forma de DM tipo 1 ocorre por secreção inadequada de insulina; na outra forma (DM tipo 2) existe resistência à insulina nos tecidos- alvo (COSTANZO, 2014 p.433).

A ausência de insulina diminui a eficiência da utilização periférica da glicose e o aumento da taxa glicolítica no sangue faz com que ela atravesse os túbulos renais mais do que seja absorvida com eliminação do excesso pela urina ou, ainda, gerar uma desidratação celular ou lesões teciduais a longo prazo. O tratamento do DM tipo 1 envolve a reposição de insulina, que restaura a capacidade do organismo de armazenar carboidratos, lipídios proteínas e retorna os valores sanguíneos de nutrientes e eletrólitos ao normal (COSTANZO, 2014 p.433).

O diabetes do tipo 2 é a representação mais comum (90% dos casos), onde as células apresentam resistência à insulina e geralmente manifesta-se após os 30 anos de idade. Ele está associado ao aumento da concentração da insulina, como uma resposta compensatória das células do pâncreas a uma sensibilidade diminuída dos tecidos-alvo aos efeitos metabólicos da insulina. Segundo Guyton e Hall (2006, p. 974), a resistência à insulina corresponde a uma parte da síndrome metabólica, que inclui obesidade, hiperglicemia de jejum, alterações lipídicas e aumento da pressão arterial. O tratamento do diabetes do tipo 2 envolve a prática de exercícios físicos, dieta e medicamentos para aumentar a sensibilidade à insulina.



## REFLEXÃO

Este capítulo proporcionou conhecimento sobre como os sistemas nervoso e endócrino exercem papel fundamental para o controle das variadas funções do organismo sobre múltiplos órgãos. O sistema nervoso é capaz de captar informações dos meios interno e externo, e enviá-las para as áreas de processamento no sistema nervoso central, de onde são geradas respostas para o controle das diversas funções orgânicas e manutenção da homeostasia. O sistema endócrino contribui com o sistema nervoso no controle das variadas funções do organismo. Ele permite ao corpo humano responder às alterações do meio externo e interno por meio da produção e secreção de substâncias químicas. Além disso, é possível proporcionar as funções de crescimento e reprodutiva do organismo, como você pode observar no decorrer do capítulo. Dessa forma, os sistemas nervoso e endócrino precisam trabalhar de maneira harmoniosa para a manutenção da homeostase. Por se tratar de sistemas complexos e indispensáveis para as diversas funções do corpo humano, você certamente se deparárá com os termos vistos aqui no decorrer do curso e no ambiente profissional.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIRES, Margarida de Mello. **Fisiologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- BERNE, Robert M. & LEVY, Matthew, N. **Fisiologia**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- CARROLL, Robert G. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.
- CONSTANZO, Linda. **Fisiologia**. 5a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- FOX, Stuart Ira. **Fisiologia Humana**. 7a ed. Barueri: Manole, 2007.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- SEELEY, Rod R.; STEPHENS, Trent D.; TATE, Philip. **Anatomia e Fisiologia**. 6ª ed. Loures: Lusociência, 2003.
- SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia Humana: uma abordagem integrada**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.
- TORTORA, Gerard J. **Corpo Humano: Fundamentos de anatomia e fisiologia**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.
- TORTORA, Gerard J. & GRABOWSKI, Sandra R. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
-

2

# **Sistema Cardiovascular**





## OBJETIVOS

Este capítulo apresenta a organização do sistema cardiovascular e como este influencia os demais sistemas orgânicos. Através do conhecimento desenvolvido você deverá ser capaz de:

- Reconhecer as estruturas que compõem o sistema cardiovascular e como estas estão distribuídas pelo corpo;
  - Entender como ocorre a condução elétrica que impulsiona a atividade do músculo cardíaco;
  - Compreender as etapas que compõem o ciclo cardíaco;
  - Entender como os sistemas nervoso e endócrino controlam a frequência e débito cardíaco e, a pressão arterial.
-

## 2.1 Apresentação do sistema cardiovascular

O desenvolvimento e manutenção do corpo humano é uma tarefa complexa que depende de diversos fatores, e o sistema cardiovascular pode ser considerado o sistema responsável por permitir tal desenvolvimento. Este é classificado como um sistema fechado, sem comunicação com o exterior, constituído de três componentes inter-relacionados: o coração o qual funciona como uma bomba propulsora, por tubos, denominados vasos, e o sangue circulante (TORTORA & NIELSEN, 2013 p.469).

A função principal do sistema cardiovascular é levar oxigênio e material nutritivo às células de todo o corpo através do sangue circulante. O oxigênio é incorporado ao sangue no momento em que este passa pelos pulmões, já os componentes nutritivos do sangue são provenientes da absorção dos alimentos (DANGELO E FATTINI, 2002 p.89).

© SEBASTIAN KALITZKI | DREAMSTIME.COM

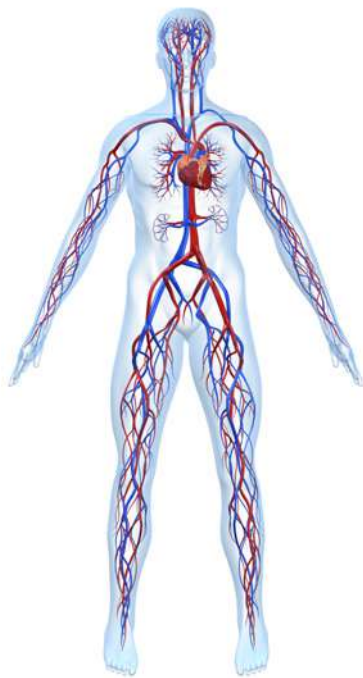


Figura 2.1 – O sistema cardiovascular.

O sangue contendo oxigênio e nutrientes deixa o coração através de grandes vasos conhecidos como artérias. Com a diminuição do tamanho dos tecidos alvo, as artérias também vão diminuindo seu tamanho e então são chamadas de arteríolas e posteriormente como capilares, os quais são pequenos vasos que realizam a troca de oxigênio e nutrientes entre os vasos e os tecidos (DANGELO E FATTINI, 2002 p.89).

No entanto, esta atividade metabólica de absorção e consumo dos nutrientes sanguíneos dá origem a produtos residuais e  $\text{CO}_2$ , os quais fazem o caminho contrário, passando

dos tecidos para os capilares e, posteriormente para as vênulas e veias, onde são transportados de seus locais de produção até os órgãos responsáveis pela sua eliminação (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 89; GUYTON E HALL, 2006 p. 86).

Assim, em resumo, o sistema cardiovascular pode ser definido como um conjunto de órgãos que são responsáveis por levar os materiais essenciais para a manutenção e desenvolvimento do corpo humano, e retirar e eliminar os produtos provenientes deste consumo (figura 2.1) (DANGELO E FATTINI, 2002 p.89; GUYTON E HALL, 2006 p.86).

## 2.2 Aspectos morfofuncionais do coração, sangue e hemostasia

Apesar de toda a sua força, o coração é classificado como um órgão oco que apresenta um tamanho relativamente pequeno, aproximadamente do tamanho de um punho fechado, pesando em média 250g nas mulheres adultas e 300g nos homens adultos. É constituído por tecido muscular estriado cardíaco, e se encontra próximo à linha média do tórax, local conhecido como mediastino, uma região que compreende o espaço entre o osso esterno até a coluna vertebral, e da primeira costela até o músculo diafragma, como mostra a figura 2.2 (TORTORA & NIELSEN, 2013 p.490).

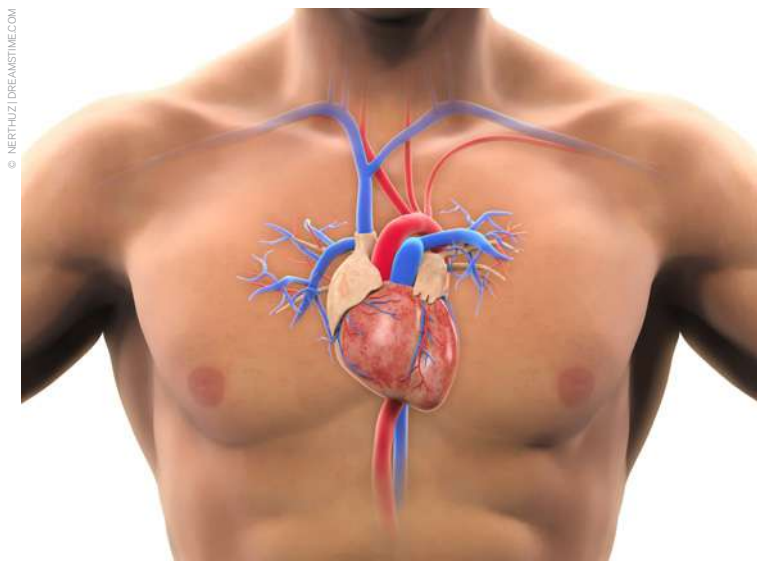


Figura 2. 2 – A localização do músculo cardíaco.

O formato do coração é semelhante a um cone, o qual repousa lateralmente. Sua extremidade inferior apresenta uma ponta, conhecida como ápice, a qual é formada pela ponta do ventrículo esquerdo e fica direcionada para frente, para baixo e para a esquerda. Em sua região superior e posterior encontramos a porção mais larga do coração, conhecida como base, a qual é formada pelos átrios (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 92).

No entanto o coração não é um órgão livre na caixa torácica, ele é fixo e diferenciado em camadas. Uma membrana conhecida como pericárdio reveste e protege o coração, restringindo sua posição no mediastino, porém permitindo a movimentação para contrações vigorosas e rápidas. O pericárdio pode ser diferenciado em duas porções principais. Superficialmente encontramos o pericárdio fibroso, caracterizado por ser um tecido conjuntivo irregular, resistente e inelástico. Já em sua região mais profunda, o pericárdio apresenta-se com uma membrana fina e delicada a qual circunda o coração, conhecido como pericárdio seroso (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 94).

O pericárdio seroso está intimamente relacionado ao epicárdio, o qual é a camada externa do coração. Em sua região média, o coração apresenta uma camada mais espessa, composta pelo músculo estriado cardíaco, também conhecido como miocárdio, o qual realiza a contração do coração, impulsionando o sangue para o interior dos vasos sanguíneos. Já a camada mais interna do coração é conhecida como endocárdio. Esta se caracteriza por ser uma superfície lisa e brilhante, permitindo que o sangue deslize facilmente sobre ela (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 94).

Internamente o coração é dividido em quatro câmaras, sendo duas câmaras superiores, conhecidas como átrios, os quais recebem o sangue, e duas câmaras inferiores, conhecidas como ventrículos, que impulsionam o sangue para fora do coração (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 94; SILVERTHORN, 2010 p.4 78).

Os átrios apresentam um prolongamento para sua região anterior, conhecidos como aurículas, e são divididos em átrio direito e esquerdo por uma parede conhecida como septo interatrial, enquanto que os ventrículos são separados pelo septo interventricular (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 92; BERNE E LEVY, 2009 P. 289). A divisão do coração em quatro câmaras está ilustrada na figura 2.3.

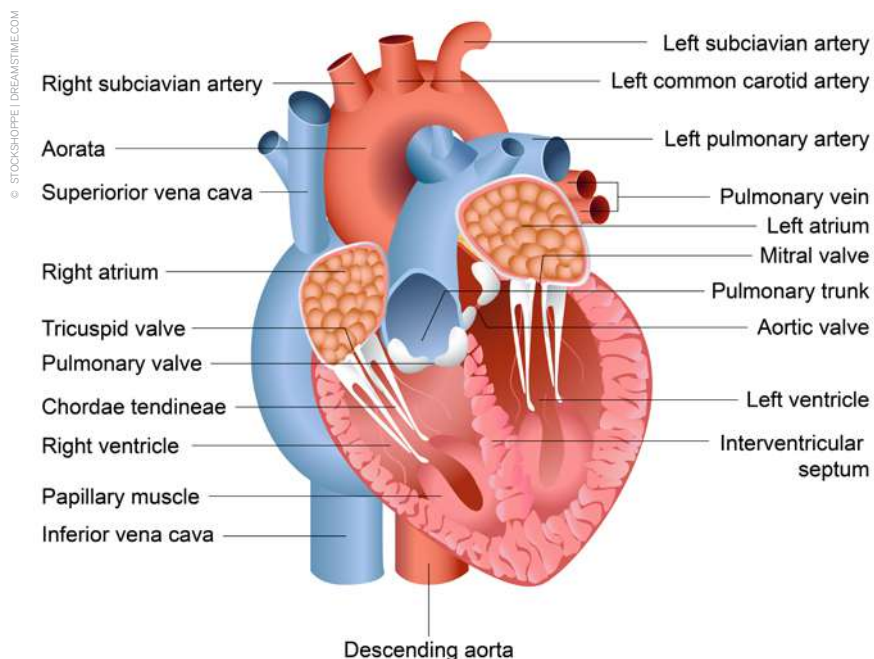


Figura 2.3 – As câmaras cardíacas.

A completa separação entre os átrios direito e esquerdo, assim como os ventrículos é essencial para o correto funcionamento do sistema cardiovascular. O lado direito do coração possui um sangue “sujo”, recém utilizado por todo o corpo. Já o lado esquerdo do coração contém um sangue “novo”, recém oxigenado. Então, a comunicação entre essas câmaras irá levar a uma mistura do sangue “novo”, com o sangue “sujo”, prejudicando assim o funcionamento e desenvolvimento dos diversos tecidos do corpo humano.

O átrio direito recebe o sangue que acabou de circular pelo corpo todo, contendo gás carbônico e metabólitos, e chega ao coração através das veias cava superior e inferior. Do átrio direito o sangue passa para o ventrículo direito através de uma valva atrioventricular, ou valva tricúspide. Esta é formada por três folhetos, levemente espessados em suas bordas, e se conectam na câmara ventricular a tendões conhecidos como cordas tendíneas, as quais são presas a projeções da câmara ventricular chamadas de músculos papilares. Estes músculos proporcionam estabilidade para as cordas, impedindo o refluxo de sangue dos ventrículos para os átrios (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 94; SILVERTHORN, 2010 p. 478).

Do ventrículo direito o sangue contendo gás carbônico e metabólitos sai do coração através de uma estrutura conhecida como tronco pulmonar, o qual irá se dividir em artéria pulmonar direita e artéria pulmonar esquerda. Entre o ventrículo e o tronco pulmonar existe uma valva semelhante a valva atrioventricular, no entanto esta é denominada de valva semilunar pulmonar, a qual se fecha rapidamente quando o sangue tenta voltar para dentro do ventrículo (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 94).

O sangue chega ao pulmão através das artérias pulmonares e é oxigenado novamente. Este sangue recém oxigenado chega ao átrio esquerdo do coração através de quatro veias pulmonares, duas de cada pulmão (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 94; SILVERTHORN, 2010 p. 478).

Do átrio esquerdo o sangue recém oxigenado passa para o ventrículo esquerdo através de uma valva chamada de valva mitral. Uma vez no ventrículo, o sangue será bombeado para todo o corpo através da artéria aorta, a qual possui um trajeto inicialmente para cima e depois se direciona para trás e para a esquerda, formando uma região conhecida como arco aórtico. Impedindo o refluxo de sangue da artéria aorta para o ventrículo esquerdo está a valva semilunar aórtica semelhante à valva existente entre o ventrículo direito e o tronco pulmonar. Apesar de pequenas diferenças, todas as valvas possuem a mesma função, impedir o refluxo de sangue, o que poderia comprometer o funcionamento de todo o organismo (DANGELO E FATTINI, 2002 p.94; SILVERTHORN, 2010 p. 478).

Entre as quatro valvas existentes no coração, a valva atrioventricular esquerda, ou também conhecida como valva mitral é a que possui uma maior propensão a alterações. Esta valva possui apenas dois folhetos, os quais são responsáveis pelo fechamento da comunicação átrio ventricular. Assim, em algumas pessoas ocorre um retorno sanguíneo do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo. Esta alteração é conhecida como prolapso da valva mitral.

A circulação pode ser descrita em dois processos diferentes. Do momento em que o sangue oxigenado sai do ventrículo esquerdo, ele percorre todo o corpo levando oxigênio e nutrientes responsáveis pelo funcionamento do organismo. Após o consumo de tais substâncias, o sangue retorna ao átrio direito carregando gás carbônico e outros metabólitos. Este processo é conhecido como circulação sistêmica (BERNE E LEVY, 2009 p. 290).

Já a circulação do sangue contendo gás carbônico e metabólitos do átrio direito, sua oxigenação nos pulmões, e retorno até o átrio esquerdo é conhecida como circulação pulmonar (BERNE E LEVY, 2009 p. 290). A figura 2.4 ilustra o trajeto das circulações pulmonar e sistêmica. Um resumo deste processo está descrito na tabela 2.1.

© DESIGNUA | DREAMSTIME.COM

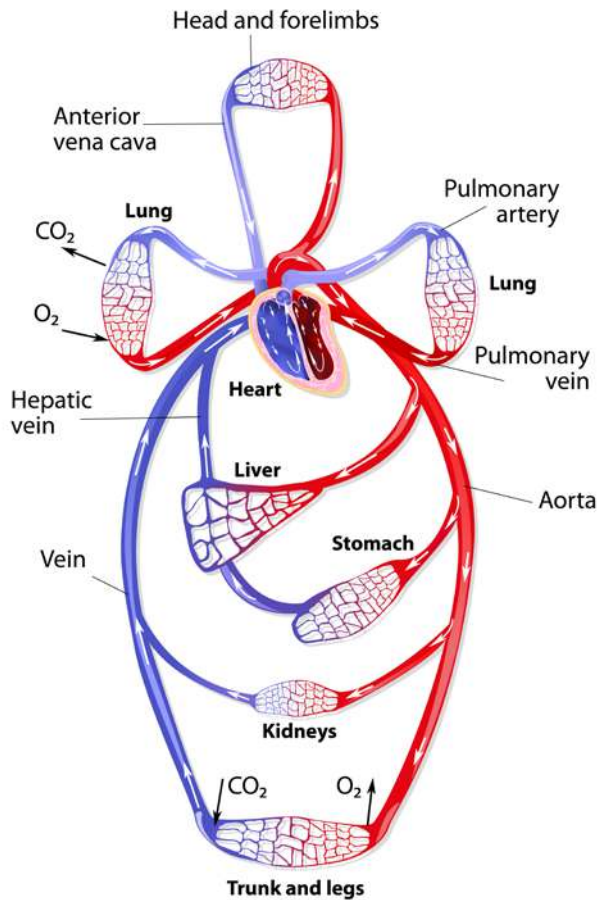


Figura 2.4 – As circulações sistêmica e pulmonar.

	RECEBE SANGUE DE	ENVIA SANGUE PARA
<b>Coração</b>		
Átrio direito	Veias cava	Ventrículo Direito
Ventrículo direito	Átrio direito	Pulmões
Átrio esquerdo	Veias pulmonares	Ventrículo esquerdo
Ventrículo Esquerdo	Átrio esquerdo	Artéria Aorta
<b>Vasos sanguíneos</b>		
Veias cava (Superior e inferior)	Veias de todo o corpo	Átrio direito
Tronco pulmonar	Ventrículo direito	Pulmões
Veia pulmonar	Recém oxigenado pelo pulmão	Átrio esquerdo
Aorta	Ventrículo esquerdo	Artérias do corpo todo

Tabela 2.1 - Descrição do trajeto sanguíneo durante a circulação pulmonar e sistêmica.

Assim, as estruturas descritas até aqui são as responsáveis por realizarem a função primária do sistema cardiovascular: impulsionar o sangue para todas as partes do corpo (BERNE E LEVY, 2009 p. 289).



O sangue está fortemente relacionado com outros líquidos do corpo. De fato, os líquidos extracelulares que mantêm uma relação com todas as células do corpo são derivados, renovados e retornados ao sangue. Assim, Tortora e Nielsen (2013 p. 470) afirmam que o sangue possui três funções gerais.

TRANSPORTE	O sangue transporta oxigênio dos pulmões para todas as células do corpo e dióxido de carbono das células para os pulmões. Além de $O_2$ e $CO_2$ , o sangue transporta nutrientes e hormônios do trato gastrointestinal e das glândulas endócrinas para as células do corpo. O sangue também transporta calor e produtos residuais para os pulmões, rins e pele, para serem eliminados do corpo.
REGULAÇÃO	O sangue que circula pelo corpo ajuda na manutenção da homeostasia ou equilíbrio de todos os líquidos do corpo. Essa homeostasia é alcançada através de tampões os quais regulam o pH. Além disso o sangue colabora também na regulação da temperatura corporal e no conteúdo de água das células.
PROTEÇÃO	Após uma lesão o sangue adquire uma consistência gelatinosa, esse processo é conhecido como hemostasia e impede a perda excessiva de sangue pelo sistema circulatório. Além disso, elementos específicos do sangue, como os leucócitos são responsáveis pelos processos de proteção contra doenças através da fagocitose.

Outra característica do sangue é seu aspecto físico. Apesar de sua cor ser vermelha, a cor do sangue pode variar. Quando este contém oxigênio o sangue apresenta uma cor vermelho intenso. Quando este se apresenta com uma pequena quantidade de oxigênio sua cor varia de vermelho escuro a vermelho azulado. (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 470).

O sangue também é mais denso e viscoso do que a água, sendo esta uma das razões pela qual o sangue flui mais lentamente que a água. Ele apresenta um pH alcalino (7,35 a 7,45) e sua temperatura é um pouco mais alta do que a temperatura corpórea normal, sendo aproximadamente de  $38^{\circ}C$ . (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 470).

Cerca de 8% do peso corporal é constituído por sangue. Seu volume varia de acordo com o tamanho corporal, e em média, circulam aproximadamente de 5 e 6 litros em um homem adulto e de 4 a 5 litros em uma mulher adulta. (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 470).

A composição do sangue pode ser diferenciada basicamente em duas porções e esta pode ser facilmente identificada quando o sangue é centrifugado como ilustrado na figura 2.5. Com a centrifugação do sangue as células mais densas (elementos figurados ou células sanguíneas) se depositam no fundo do tubo, enquanto que a porção menos densa (plasma) forma uma camada na região superior do tubo. Cerca de 45 % do sangue é constituído de elementos figurados, e 55% constituído de plasma sanguíneo (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 471).

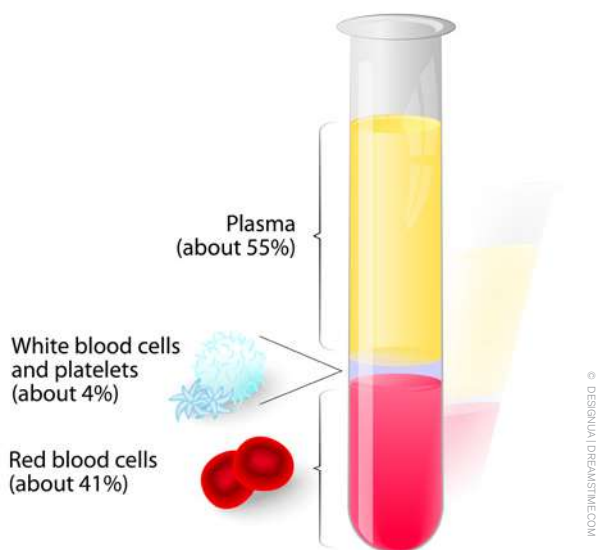


Figura 2.5 – A composição do sangue.

A porção conhecida como plasma sanguíneo é uma matriz extracelular de líquido aquoso e possui substâncias dissolvidas em seu meio. Este possui cor de palha e é composto por água (91,5%) e solutos (8,5%), sendo em sua maioria proteínas conhecidas como proteínas plasmáticas (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 471).

A segunda porção sanguínea pode ser definida como os elementos figurados, as células e também os fragmentos celulares. Os elementos figurados em sua grande maioria são de cor avermelhada, denominados de eritrócitos,

enquanto que os leucócitos, incolores juntamente com as plaquetas compõem menos de 1% dos elementos figurados (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 98; SILVERTHORN, 2010 p. 469; TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 472).

Com a responsabilidade de conter elementos vitais para a vida, o sangue deve ser constantemente renovado. A maioria dos elementos figurados do sangue está em constante substituição, sendo que isto pode acontecer em horas, dias ou semanas. Um sistema de *feedback* negativo regula a quantidade total de eritrócitos e plaquetas na circulação, fazendo com que seus números permaneçam estáveis (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 474).

O processo de formação dos elementos figurados é chamado de hemopoese ou hematopoese. A medula óssea vermelha é a principal fonte de células sanguíneas após o nascimento e durante toda a vida. Esta é localizada nos espaços entre as trabéculas de tecido ósseo esponjoso, presente principalmente no esqueleto axial (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 474).

O sistema cardiovascular tem como principal função levar materiais responsáveis pelo desenvolvimento e manutenção do corpo até os tecidos alvo. No entanto, é preciso também, recolher o “lixo” produzido pelo organismo. Tanto os nutrientes responsáveis pelo desenvolvimento, quanto os metabólitos obtidos como resultado do consumo destes nutrientes são carregados no sangue. Porém o correto funcionamento deste sistema depende de importantes estruturas como uma bomba (coração), e de vasos (artérias e veias) que irão direcionar o sangue até os tecidos alvo. No entanto, para que os nutrientes do sangue estejam sempre disponíveis é preciso uma renovação constante de seus componentes. Este processo é chamado de hematopoese.

Contudo, a hematopoese pode ocorrer devido a alguns acontecimentos inesperados, como a lesão tecidual, extravasamento sanguíneo e perda de células sanguíneas. Assim o organismo deve possuir um mecanismo a fim de evitar grandes alterações (SILVERTHORN, 2010 p. 550).

A hemostasia é uma complexa série de fenômenos biológicos que ocorre como resposta imediata à lesão de um vaso sanguíneo, e seu objetivo é justamente deter a hemorragia (figura 2.6). A hemostasia inclui três processos: hemostasia primária, hemostasia secundária (coagulação) e fibrinólise (SILVERTHORN, 2010 p. 559).

A hemostasia primária está relacionada ao processo de formação do tampão plaquetário no tecido lesado. Esta ação acontece poucos segundos após a lesão tecidual e é essencial para a interrupção do extravasamento de sangue. Nesta fase ocorre uma vasoconstricção tecidual, diminuindo assim o fluxo sanguíneo, enquanto ocorre a aderência plaquetária sobre o endotélio lesado.

Embora ocorra uma interrupção da hemorragia devido a hemostasia primária, apenas o fluxo sanguíneo é suficiente para desfazer o tampão plaquetário. Assim, fica claro a importância do sistema de coagulação para a formação de um tampão estável (SILVERTHORN, 2010 p. 559).

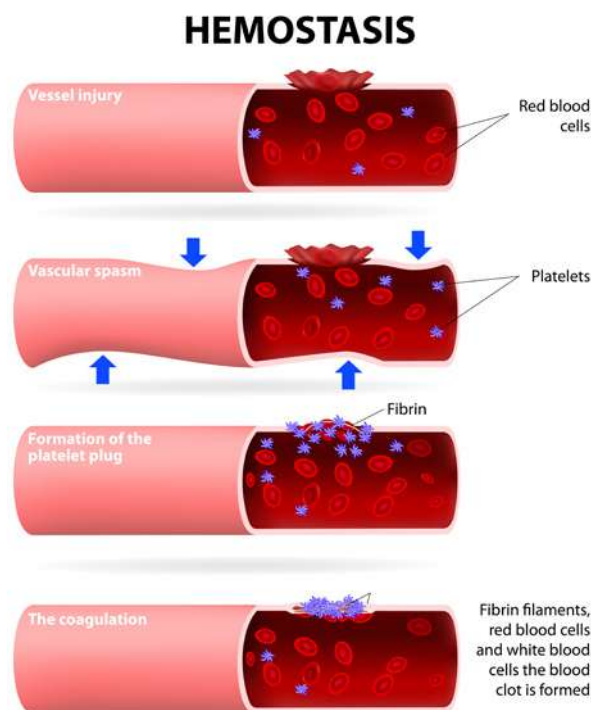


Figura 2.6 – A Homeostase.

A segunda etapa da hemostasia é considerada a maior fase de todo o processo. Esta envolve várias reações enzimáticas, a qual se inicia com a formação da tromboplastina através da ação dos fatores do plasma, plaquetas ou do tecido. A tromboplastina, juntamente com o íon Cálcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) e outros fatores plasmáticos converte a protrombina em trombina. Esta trombina transforma o fibrinogênio em fibrina, que por ser uma proteína insolúvel precipita-se formando uma série de filamentos. Esta rede de fibrina depo-

sitada na região lesada do vaso retém as células sanguíneas, formando então o trombo, o qual é capaz de obstruir o vaso lesado e interromper o sangramento. A protrombina necessária para a conversão em trombina é formada no fígado, e é sintetizada na presença de vitamina K (SILVERTHORN, 2010 p. 559).

A terceira etapa da hemostasia é caracterizada pela fibrinólise. Esta é o processo de dissolução da fibrina pela plasmina, o que faz com que o fluxo sanguíneo seja reestabelecido (SILVERTHORN, 2010 p. 559).

Estas características sanguíneas são importantes, uma vez que este é o líquido que circula pelas artérias e veias, levando e recolhendo produtos essenciais a vida. No entanto, esta circulação é dependente do coração e do correto funcionamento de todas as estruturas discutidas aqui.

## 2.3 Condução elétrica cardíaca: células de geração, condução e contração cardíaca

Para que o coração possa realizar o bombeamento do sangue é necessário uma contração do tecido muscular cardíaco. Contudo, esta atividade mecânica depende de um estímulo elétrico para acontecer. Este estímulo elétrico deve ocorrer repetidamente, e em uma sequência apropriada, permitindo assim o bombeamento eficaz e contínuo do sangue (GUYTON E HALL, 2006 p. 116).

Para que o tecido muscular cardíaco se contraia, é necessário a despolarização de uma fibra muscular cardíaca. Para que a ativação elétrica passe de fibra para fibra em uma sequência ordenada, é necessário a propagação de potenciais de ação despolarizantes em regiões específicas do coração como mostra a figura 2.7 (GUYTON E HALL, 2006 p. 116).



### CONEXÃO

Assista ao vídeo no link abaixo e veja como ocorre a propagação de um estímulo elétrico e o bombeamento do coração. <https://www.youtube.com/watch?v=JL3buu51KcU>

Este estímulo tem início no nodo sinoatrial (SA) como a formação de um potencial de ação, o qual é gerado espontaneamente e se propaga para o miocárdio atrial direito, e chega ao miocárdio atrial esquerdo através do feixe de Bachman. Este evento leva à contração do miocárdio atrial (GUYTON E HALL, 2006 p. 116).

A partir do miocárdio atrial esta onda de ativação atinge a única região do coração que apresenta uma conexão elétrica entre o miocárdio atrial e o miocárdio ventricular, o nodo atrioventricular (AV) (GUYTON E HALL, 2006 p.116).

Após este acontecimento, o potencial elétrico chega ao feixe de His e posteriormente aos seus ramos, conhecidos também como células de Purkinje, as quais são arborizações dos feixes de His no ventrículo esquerdo e direito. O sistema His-Purkinje distribui de maneira uniforme e rápida a ativação elétrica para o miocárdio ventricular, levando assim a contração (GUYTON E HALL, 2006 p.116).

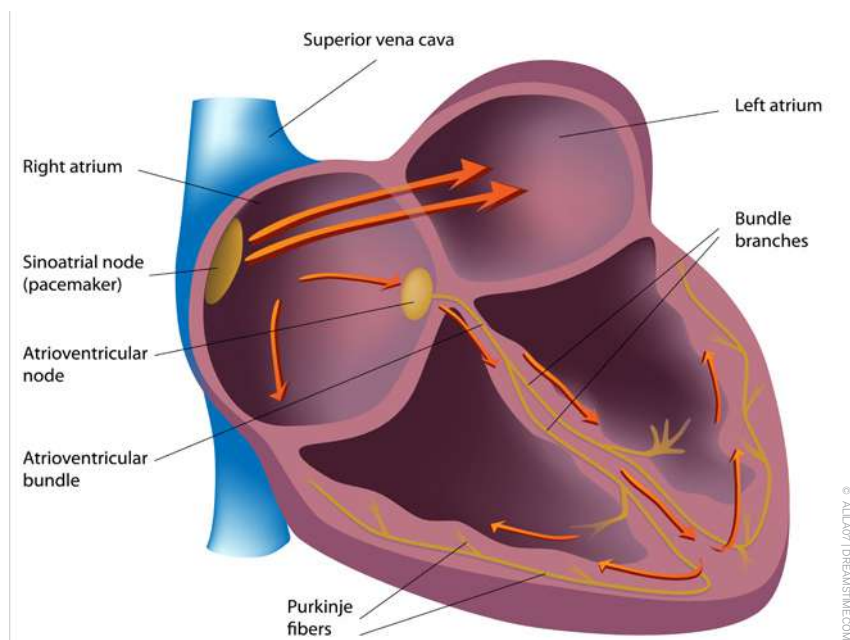


Figura 2.7 – O sistema de condução cardíaco.

Para que a contração cardíaca aconteça é necessário a geração de um estado polarizado, a qual acontece graças à capacidade das células cardíacas em gerar uma diferença no potencial elétrico da célula (BERNE E LEVY, 2009 p.293).

A bomba de sódio-potássio, em troca de dois íons potássio ( $K^+$ ), leva três íons sódio ( $Na^+$ ) para fora da célula, onde ambos os íons possuem cargas positivas. Essa mudança de íons leva a uma maior concentração de  $Na^+$  no meio extracelular em comparação ao meio intracelular. Como a tendência dos íons é passar do meio de maior concentração para o meio de menor concentração, os íons  $Na^+$  tendem a voltar para dentro da célula, no entanto, esta ação é impedida pela membrana plasmática (BERNE E LEVY, 2009 p. 293).

Ao mesmo tempo, os íons  $K^+$  se encontram em maior concentração no meio intracelular, o que faz com que os íons saiam da célula e alcancem o meio extracelular. Essa ação acontece uma vez que a membrana plasmática possui grande permeabilidade seletiva ao  $K^+$  através dos canais de  $K^+$  não controlados por voltagem. Como estes canais de  $K^+$  ficam permanentemente abertos, ocorre uma saída constante de íons  $K^+$ , que em conjunto com a saída dos íons  $Na^+$ , leva uma diminuição de íons positivos do lado interno da célula (BERNE E LEVY, 2009 p. 293).

Em um determinado momento, ocorre um equilíbrio entre a quantidade de íons  $K^+$  no meio intracelular e no meio extracelular. Este momento é conhecido como potencial de repouso da membrana, e ocorre durante o equilíbrio químico nas concentrações de  $K^+$ . Dependendo do tipo de célula cardíaca, este potencial fica situado entre - 60mV e - 90mV (BERNE E LEVY, 2009 p. 293).

Porém, com a grande concentração de íons positivos de  $Na^+$  e  $K^+$  no meio extracelular, a membrana encontra-se polarizada. O organismo, na tentativa de equilibrar essas concentrações de cargas extracelulares e intracelulares acaba abrindo canais específicos na membrana para a passagem de  $Na^+$  e  $Ca^{++}$ . Essa atitude leva a uma despolarização da célula. Uma vez atingido o estado despolarizado todo este processo se inicia novamente na tentativa de repolarizar a célula (BERNE E LEVY, 2009 p.293; SILVERTHORN, 2010 p. 487).

Este conjunto de eventos de despolarização e repolarização é conhecido como potencial de ação e pode ser visualizado na figura 2.8, a qual representa o exame eletrocardiograma. Nas células cardíacas seu objetivo é a contração do tecido muscular cardíaco (SILVERTHORN, 2010 p. 484).

Uma alteração bem conhecida relacionada a condução elétrica do coração é a fibrilação, a qual pode ser atrial ou ventricular. A fibrilação atrial é uma alteração onde os átrios não se contraem e relaxam ritmicamente, assim, coágulos sanguíneos são formados, podendo atingir a circulação pulmonar ou sistêmica, prejudicando assim o fluxo sanguíneo. Já a fibrilação ventricular é caracterizada por abalos irregulares, contínuos e desordenados das fibras musculares ventriculares. Isso faz com que o sangue não seja bombeado adequadamente, podendo levar à perda da consciência e até mesmo a morte, caso o ritmo cardíaco não se reestabeleça. A fibrilação ventricular ocorre quando todo o ventrículo, ou parte dele é privado de seu suprimento sanguíneo normal. Fatores como choques elétricos, respostas a alguns medicamentos e anestésicos também podem causar alterações semelhantes.

As células do miocárdio podem ser diferenciadas em dois tipos de células (BERNE E LEVY, 2009 p.300; SILVERTHORN, 2010 p. 487):

IV. Células de resposta lenta, as quais são encontradas no nodo SA e no nodo AV. Estas células são responsáveis pelo início da despolarização cardíaca, uma vez que possuem a capacidade de despolarização espontânea que inicia todo este processo novamente na tentativa de repolarizar a célula (BERNE E LEVY, 2009 p. 301).

V. Células de resposta rápida, as quais são encontradas no sistema de His-Purkinje, e também no miocárdio atrial e ventricular. Estas células propagam a onda de despolarização pelo coração, realizando a contração do miocárdio que inicia todo este processo novamente na tentativa de repolarizar a célula (BERNE E LEVY, 2009 p. 300; SILVERTHORN, 2010 p.4 87).

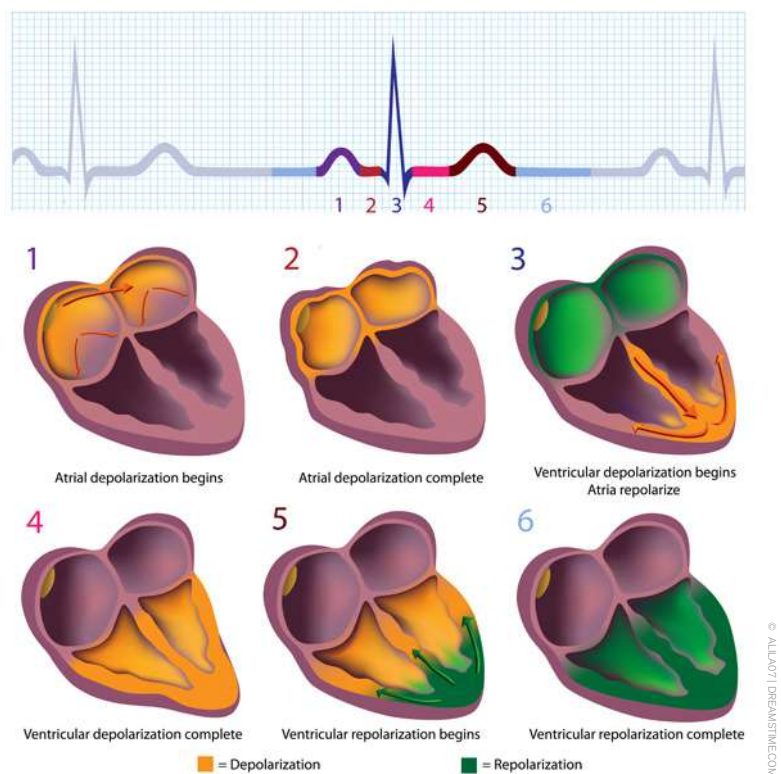


Figura 2.8 – Eletrocardiograma e atividade elétrica do miocárdio.



No entanto, cada tipo de células possui seu próprio mecanismo de geração de potencial de ação. Nas células de resposta lenta, a despolarização acontece gradualmente até atingir o limiar para o disparo do potencial de ação, o que acontece com  $-40\text{mV}$ . Nesse momento ocorre a abertura dos canais de  $\text{Ca}^{++}$ , dependentes de voltagem (tipo L) (SILVERTHORN, 2010 p. 487; BERNE E LEVY, 2009 p. 301).

Isso leva à entrada de íons cálcio, que também possuem carga positiva, para o interior da célula, levando à despolarização da membrana, que atinge em sua face interna uma voltagem positiva de  $+20\text{mV}$  (BERNE E LEVY, 2009 p. 301).

Através de comunicações que existem entre as células estas cargas são passadas de célula para célula, o que faz com que várias células atinjam uma elevação da voltagem de seu meio interno (SILVERTHORN, 2010 p. 487; BERNE E LEVY, 2009 p. 301).

Após a despolarização que ocorreu devido à abertura dos canais de  $\text{Ca}^{++}$  (tipo L), ocorre a abertura dos canais de  $\text{K}^{+}$  dependentes de voltagem, conhecidos como canais de  $\text{K}^{+}$  tardios. Estes são ativados uma vez que ocorre a despolarização da membrana, porém só são abertos tardiamente, após a entrada em grande volume de íons cálcio (BERNE E LEVY, 2009 p. 301; SILVERTHORN, 2010 p. 487).

Os canais de  $\text{K}^{+}$  tardios permitem a passagem de íons  $\text{K}^{+}$  para o meio extracelular, determinando a saída de cargas positivas, levando assim a repolarização da célula (BERNE E LEVY, 2009 p. 301).

Porém para que a despolarização inicial das células de resposta lenta se inicie é necessário a geração espontânea de um potencial de ação, que acontece no nodo SA e dá a ele a função de marcapasso (SILVERTHORN, 2010 p. 489).

A geração deste potencial de ação acontece através da abertura de canais de  $\text{Na}^{+}$  quando a voltagem da membrana está negativa. Esta abertura permite a entrada de íons  $\text{Na}^{+}$ , o que leva um aumento das cargas positivas no meio intracelular. Esse evento leva à gradual despolarização celular até que esta atinja o limiar para a abertura dos canais de cálcio (tipo L) (SILVERTHORN, 2010 p. 490).

Já nas células de resposta rápida, após a entrada de íons positivos através de células vizinhas despolarizadas, é atingido o limiar de disparo do potencial de ação. Nesse momento são ativados os canais de  $\text{Na}^{+}$ , o que promove a entrada de íons  $\text{Na}^{+}$  para o meio intracelular. Esta entrada de cargas positivas leva a uma despolarização da célula, que alcança um potencial de membrana positivo ( $+30\text{mV}$ ) (BERNE E LEVY, 2009 p. 294).

A abertura desses canais é muito curta e logo são inativadas. Sua reabertura só irá acontecer quando a repolarização se iniciar. Mas a célula cardíaca não se repolariza até que o evento contrátil tenha cessado, evitando assim que o músculo cardíaco entre em tetania, o que iria impedir um adequado enchimento das câmaras cardíacas e também um bombeamento eficaz (BERNE E LEVY, 2009 p. 294).

No momento de despolarização da célula ocorre o fechamento dos canais de  $K^+$  controlados por voltagem. Essa ação evita a saída de íons  $K^+$ , uma vez que o meio intracelular está se tornando positivo devido à entrada de íons  $Na^+$ , e assim permite a despolarização da célula (BERNE E LEVY, 2009 p. 295).

Após a despolarização são abertos os canais de  $K^+$  “tardios”, o que leva a saída de íons  $K^+$ , iniciando o processo de repolarização, também conhecido como repolarização precoce. Contudo, neste momento são abertos os canais de  $Ca^{++}$ , o que promove a entrada de íons  $Ca^{++}$  para o interior da célula, impedindo assim a repolarização celular (BERNE E LEVY, 2009 p. 295).

Com a diminuição da entrada de íons  $Ca^{++}$  para o meio intracelular a saída de íons  $K^+$  permanece acontecendo através dos canais de  $K^+$  tardios e dos canais de  $K^+$  não controlados por voltagem. Isso levará ao potencial de repouso destas células (BERNE E LEVY, 2009 p. 296).

Com a repolarização, acontece uma redistribuição de cátions para seus valores habituais, ou seja, os íons  $Na^+$  são devolvidos para o meio extracelular, enquanto os íons  $K^+$  são enviados para o meio intracelular. Já o íon  $Ca^{++}$ , é devolvido para espaço extracelular (BERNE E LEVY, 2009 p. 296).



## CONEXÃO

A fim de combater a morte de pacientes que desenvolvem subitamente a fibrilação ventricular ou taquicardia foram desenvolvidos desfibriladores cardioversores implantáveis (DCI). Este dispositivo é implantado subcutaneamente na região subclavicular esquerda da parede torácica e, derivações atriais e ventriculares permitem o registro de eletrogramas e ao sinal de uma alteração a bobina de desfibrilação no átrio direito permite a aplicação de forte corrente elétrica no ventrículo, e assim termina a arritmia letal. Um caso famoso no meio esportivo foi o do jogador de futebol Anthony Van Loo, o qual sobreviveu a uma parada cardíaca por estar usando um DCI. O vídeo deste acontecimento pode ser encontrado no link: <https://www.youtube.com/watch?v=0x2VLtj6paU>

A localização dos desfibriladores cardioversores implantáveis (DCI) está ilustrada na figura 2.9.

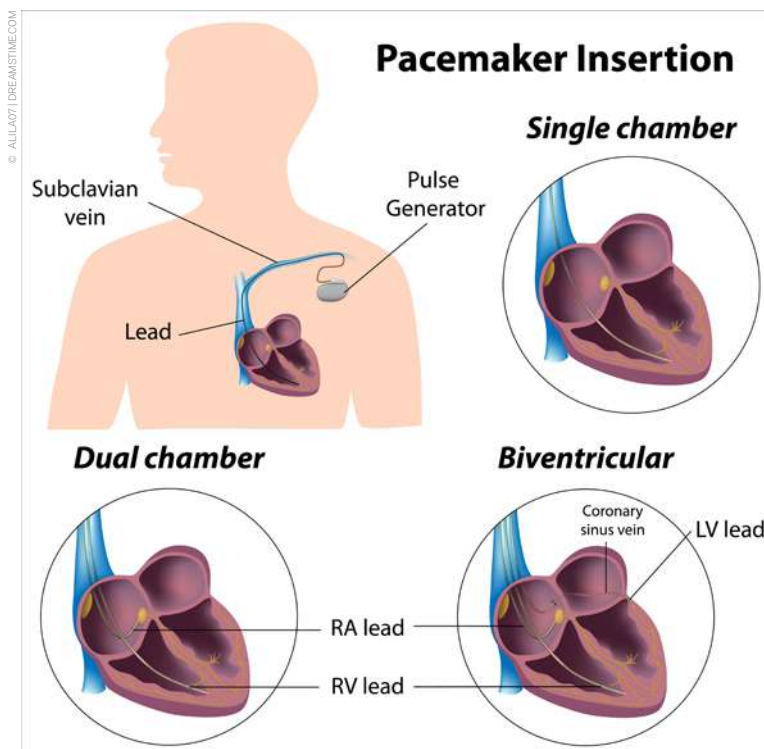


Figura 2.9 – Localização do DCI.

## 2.4 Ciclo cardíaco

O ciclo cardíaco é o conjunto de movimentos realizados pelo coração graças às atividades elétricas do coração, ou seja, o ciclo cardíaco envolve os movimentos de contração, conhecidos como sístole, e relaxamento, conhecidos como diástole (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 509).

A sístole e a diástole das câmaras cardíacas levam a alterações de pressão no interior destas e provocam o enchimento e ejeção de sangue das câmaras cardíacas, e ao mesmo tempo, a movimentação das valvas em cada câmara (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 509; BERNE E LEVY, 2009 p. 324).

Assim como a propagação dos estímulos elétricos do coração, este enchimento, ejeção e movimentação de valvas deve ocorrer de forma ordenada (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 509). O funcionamento das valvas pode ser observado na figura 2.10.

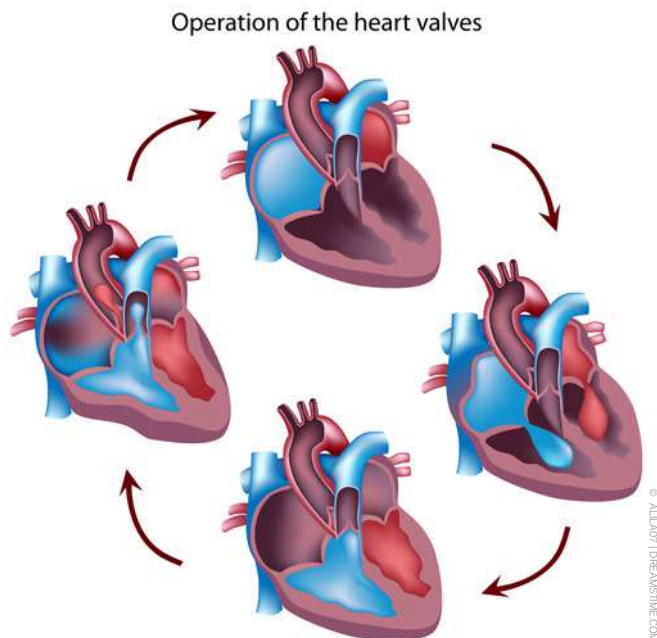


Figura 2.10 – O funcionamento das valvas cardíacas.

O primeiro movimento realizado pelo coração discutido será a sístole atrial. Este acontece devido a um impulso que se inicia no nodo sinoatrial (SA), e rapidamente é passado aos átrios, levando a sua contração (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 509).

A contração atrial ocorre no momento em que os ventrículos se apresentam relaxados, também conhecido como diástole ventricular, o que permite o enchimento destas câmaras com o sangue ejetado pelos átrios (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 509).

Contudo, o enchimento ventricular acontece não só pela sístole atrial, mas também pelo sangue que está chegando aos átrios através da circulação de retorno (TORTORA & NIELSEN, 2013 p.509; BERNE E LEVY, 2009 p. 324).

A contração atrial não é essencial para o enchimento ventricular. Isso pode observado em pacientes onde a fibrilação atrial está presente. Na fibrilação atrial, o tecido cardíaco dos átrios se contraem de maneira contínua e descoordenada, assim, o sangue não é ejetado para fora do coração. No entanto, em certas doenças, as valvas atrioventriculares podem ser muito estreitas (estenóticas). Em condições desse tipo a contração atrial possui um papel muito mais importante no enchimento ventricular do que no coração normal.

A onda despolarizante que atinge os átrios chega aos ventrículos, e assim inicia sua contração. Esse acontecimento leva a um aumento da pressão no interior da câmara ventricular (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 509; (BERNE E LEVY, 2009 p. 324).

Uma vez que a pressão ventricular ultrapassa a pressão atrial ocorre o fechamento das valvas atrioventriculares. Isso caracteriza a primeira bulha cardíaca, conhecido popularmente como o primeiro som da batida do coração (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 510; BERNE E LEVY, 2009 p. 324).

No entanto, a ejeção do sangue encontrado no interior dos ventrículos só acontece quando a pressão produzida pelos ventrículos vencer a pressão da artéria pulmonar e da artéria aorta, abrindo assim as valvas semilunares que separam a câmara ventricular da luz arterial. Este momento de aumento de pressão ventricular, mas sem ejeção sanguínea é conhecida como contração isovolumétrica. Assim que as valvas semilunares se abrem, é encerrada essa fase (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 510; BERNE E LEVY, 2009 p. 324).

Com a abertura das valvas semilunares ocorre a ejeção máxima de sangue pelos ventrículos. Este momento de ejeção máxima dura até a elevação máxima da pressão arterial, conhecida popularmente pelo primeiro número encontrado quando é aferida a pressão arterial (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 510).

Contudo, a pressão produzida pelos ventrículos excede a dos grandes vasos apenas durante a primeira metade da contração ventricular. Uma vez que os ventrículos são esvaziados, acontece uma diminuição da pressão intraventricular. Porém o sangue continua a ser ejetado através dos grandes vasos graças à energia cinética originada da contração ventricular, momento este conhecido como ejeção reduzida (TORTORA & NIELSEN, 2013 p.510; BERNE E LEVY, 2009 p. 324).

Em breve se inicia uma tendência de inversão no sentido do fluxo sanguíneo. O sangue tenderá a retornar para os ventrículos, iniciando assim a próxima fase conhecida como protodiástole (TORTORA & NIELSEN, 2013 p.510).

A grande característica desta fase é o início do relaxamento ventricular e a tendência de retorno sanguíneo dos grandes vasos para os ventrículos (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 510).

Este fluxo inverso é impedido pelas valvas semilunares, as quais se fecham e determinam o fim da protodiástole e início do relaxamento isovolumétrico (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 510).

Esse movimento das valvas produz a segunda bulha cardíaca, ou o segundo som feito pelo coração durante a ausculta (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 510).

O fechamento destas valvas impede a passagem de sangue para os ventrículos em um momento que os ventrículos se encontram em relaxamento ou diástole. E assim como a pressão ventricular, à medida que o sangue flui pelos grandes vasos a pressão arterial irá diminuir (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 510; BERNE E LEVY, 2009 p.3 24).

O sangue circulante retorna ao coração através das veias cavas e pulmonares, e entra nos átrios que se encontram em diástole. Neste momento as valvas atrioventriculares permanecem abertas e o sangue passa diretamente dos átrios para os ventrículos. Esta passagem direta do sangue dos átrios para os ventrículos é conhecida como enchimento rápido (ou passivo), e à medida que o sangue chega aos ventrículos, seu volume aumenta progressivamente (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 510).

Contudo, nesta fase, o volume de sangue nos átrios ainda é maior do que nos ventrículos, permitindo o enchimento completo dos ventrículos a cada batimento (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 510; BERNE E LEVY, 2009 p. 324).

Finalizando o ciclo está a sístole atrial novamente.

## CONEXÃO

Assista ao vídeo no link abaixo e veja como ocorre o ciclo cardíaco completo. <https://www.youtube.com/watch?v=sO993P2xxKw>

## 2.5 Controle neural e hormonal da frequência e débito cardíaco e da pressão arterial

O bombeamento sanguíneo, e consequentemente de fatores essenciais à vida como oxigênio e nutrientes depende do correto funcionamento das diversas estruturas que compõe o coração. No entanto, como seu funcionamento é regulado?

Em um adulto jovem, o coração em repouso ejeta aproximadamente 5 litros de sangue, porém, durante a prática de uma atividade física, o calibre do vaso é alterado, aumentando a quantidade de sangue que retorna ao coração. Então, em ocasiões deste tipo, o coração passa a ejetar a mesma quantidade de sangue através de suas câmaras inferiores (ventrículos), evitando assim que o sangue entre em estase nas câmaras cardíacas (GUYTON E HALL, 2006 p. 232).

Podemos verificar então que a quantidade de sangue que é ejetada pelo coração (Débito Cardíaco) não é determinada apenas pelo coração. Fatores relacionados à circulação periférica afetam o fluxo sanguíneo uma vez que o sangue pode retornar pelas veias em maior ou menor quantidade para o coração (GUYTON E HALL, 2006 p. 232).

Em condições normais o coração apresenta um mecanismo interno o qual permite que ele bombeie todo o volume de sangue que chega das veias para o átrio direito. Este mecanismo é conhecido como Lei de Frank Starling, assim, o coração regula sua atividade a cada instante, aumentando, ou diminuindo o débito cardíaco dependendo da quantidade de sangue que chega até ele (GUYTON E HALL, 2006 p. 233).

Este controle da atividade cardíaca ocorre através de mecanismos intrínsecos e também extrínsecos. Os mecanismos intrínsecos para o controle do débito cardíaco estão diretamente relacionados com a distensão do tecido cardíaco. Com um maior volume de sangue retornando ao coração, as fibras musculares apresentam uma maior distensão devido ao enchimento da câmara. Isso faz com que a capacidade de contração destas fibras aumente, assim, o volume de sangue ejetado a cada sístole (volume sistólico) também é aumentado, e por consequência o débito cardíaco (DC).

Contudo, a distensão do tecido também leva a distensão das fibras de Purkinje. Uma vez distendidas estas fibras se tornam mais excitáveis, levando a uma maior frequência de despolarização espontânea de tais fibras. Como consequência ao aumento da frequência cardíaca (FC), ocorre um aumento do DC (GUYTON E HALL, 2006 p. 233).

Observando-se os mecanismos intrínsecos que afetam o débito cardíaco chega-se à fórmula abaixo, onde o DC é afetado pelo volume sistólico e também pela FC.

$$\text{Débito Cardíaco} = \text{Volume Sistólico} \times \text{Frequência Cardíaca}$$

Juntamente com o controle intrínseco o coração também pode alterar sua atividade de acordo com a ativação do Sistema Nervoso Autônomo (SNA), ou mecanismos extrínsecos. Este influencia no funcionamento de diversos tecidos no nosso corpo independente de nossa vontade ou consciência. Isso ocorre através de mediadores químicos liberados por terminações nervosas de fibras simpáticas e parassimpáticas (SILVERTHORN, 2010 p.498; GUYTON E HALL, 2006 p. 233).

As fibras simpáticas, em sua grande maioria liberam noradrenalina, enquanto que ao mesmo tempo a medula das glândulas suprarrenais libera uma grande quantidade de adrenalina na circulação. Já as fibras parassimpáticas liberam acetilcolina em suas terminações (SILVERTHORN, 2010 p. 502)

Quando ocorre uma maior atividade simpática do SNA ocorre um aumento da FC, e também da força de contração do miocárdio, levando a um aumento considerável do DC. Enquanto que uma maior atividade parassimpática do SNA, liberando acetilcolina, provoca um efeito contrário no coração, levando a uma redução da FC e também na força de contração, reduzindo assim o DC (SILVERTHORN, 2010 p. 502)

No entanto, outros fatores também estão relacionados com a dinâmica sanguínea. O sangue bombeado para fora do coração encontra uma resistência ao fluxo devido ao tamanho dos vasos pelos quais ele deve percorrer. (SILVERTHORN, 2010 p. 498; GUYTON E HALL, 2006 p. 233).

O fluxo sanguíneo é determinado pelo tipo de tecido pelo qual ele está percorrendo e pela atividade metabólica naquele momento. De um modo geral, durante o repouso o fluxo sanguíneo nos diferentes tecidos corporais é pequeno, porém este fluxo aumenta consideravelmente durante a atividade, uma vez que a necessidade de oxigênio e demais elementos que compõe o sangue aumenta, ao mesmo tempo em que a produção de gás carbônico e outros metabólitos também está aumentada (BERNE E LEVY, 2009 p. 331).



Na tentativa de colaborar com as necessidades orgânicas o sistema cardiovascular adota estratégias de vasodilatação e vasoconstrição, buscando aumentar ou diminuir o fluxo sanguíneo (BERNE E LEVY, 2009 p. 331).

Basicamente o fluxo pode ser afetado por diferentes fatores, entre eles estão à pressão e a resistência. Quanto maior for a pressão, maior será o fluxo, e quanto maior for a resistência, menor será o fluxo sanguíneo. Contudo, a resistência é afetada por outros fatores como:

I. O comprimento do vaso. Longos caminhos acabam aumentando o contato e conseqüentemente o atrito, gerando assim uma maior resistência ao fluxo sanguíneo (BERNE E LEVY, 2009 p. 331).

II. O diâmetro do vaso. Quanto menor for o calibre do vaso, maior será a resistência ao fluxo sanguíneo proporcionada por este vaso (BERNE E LEVY, 2009 p. 331).

III. Viscosidade do sangue. O sangue apresenta uma maior viscosidade quando comparado com a água, assim, quanto menor for a quantidade de água presente no sangue, maior será sua viscosidade, e maior será a resistência ao fluxo (BERNE E LEVY, 2009 p. 331).

Com o envelhecimento a capacidade elástica das grandes artérias é reduzida. Isso leva a uma redução da complacência arterial. Então, com o avanço da idade, a pressão sistólica se encontra aumentada, bem como a diferença entre as pressões arteriais sistólica e diastólica, chamada de pressão de pulso. Esta pressão de pulso produz indícios valiosos sobre o débito sistólico. Em casos com uma pressão de pulso pequena, a eficiência do coração em ejetar o sangue também é relativamente pequeno, mostrando que seu débito sistólico é pequeno. No entanto, o contrário também é verdadeiro. Em casos com uma grande pressão de pulso, a eficiência do coração em ejetar o sangue é relativamente alta, ou seja, seu débito sistólico é extremamente alto.

Porém, para controlar a resistência, o organismo adota estratégias de vasoconstrição e vasodilatação, mas e para controlar a pressão arterial?

O primeiro mecanismo de controle a ser discutido é o mecanismo neural, o qual envolve a participação do Sistema Nervoso. Este mecanismo é rápido em sua ação e é controlado pelo centro vasomotor, que fica situado no tronco cerebral (SILVERTHORN, 2010 p. 502)

Uma maior atividade deste centro vasomotor está relacionada à maior FC, e ao mesmo tempo, uma maior força de contração. Porém, este mecanismo também está ligado a uma vasoconstrição de um grande número de vasos. Assim, pode-se concluir que um aumento da atividade do centro vasomotor induz a um aumento da pressão arterial (PA).

No entanto, para evitar esse aumento da PA, existem em artérias específicas receptores denominados de barorreceptores (receptores de pressão). Estes receptores estão localizados na parede da artéria aorta e também nas artérias carótidas, e cada aumento da pressão hidrostática no interior dessas artérias, maior a distensão na parede das mesmas e consequentemente, maior é a excitação destes receptores (BERNE E LEVY, 2009 p. 361). O mecanismo dos barorreceptores está ilustrado na figura 2.11.

A contração cardíaca provoca um aumento da pressão nos ventrículos, e essa pressão impulsiona o sangue para fora do coração, permitindo assim a comunicação entre as células. A resistência ao fluxo é regulada por mecanismos locais e reflexos que irão influenciar o calibre dos vasos e ajudam no ajuste da perfusão do tecido às suas necessidades. O reflexo barorreceptor ajuda na constante manutenção da pressão arterial, garantindo assim uma perfusão adequada para o encéfalo e coração.

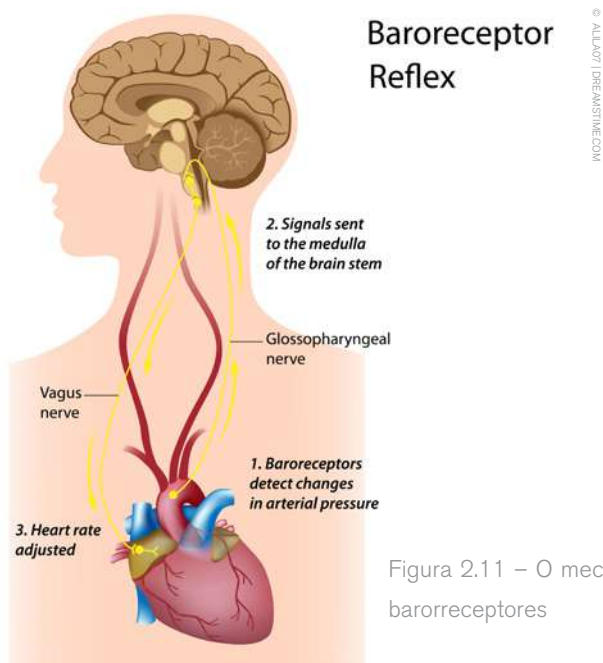


Figura 2.11 – O mecanismo de ação dos barorreceptores

Quando estimulados sinais nervosos inibitórios são enviados ao centro vasomotor, reduzindo sua atividade e, assim a PA. Entretanto, o mecanismo inverso também é possível. Uma vez constatado que a pressão próxima aos barorreceptores diminuiu, impulsos são enviados ao centro vasomotor, causando um aumento da PA (BERNE E LEVY, 2009 p. 361).

Alguns medicamentos usados no tratamento da hipertensão podem interferir na adaptação reflexa ao se levantar. De modo semelhante, os astronautas em ambientes sem gravidade perdem suas adaptações e experimentam dificuldades quando retornam inicialmente à Terra. Quando indivíduos com redução do reflexo de adaptação se põem em pé sua pressão sanguínea pode cair. Essa resposta é conhecida como hipotensão ortostática e pode causar inconsciência ou desmaio.

Além do mecanismo neural, existe um mecanismo muito importante no controle da PA, o qual é chamado de mecanismo renal, e pode ser diferenciado em dois mecanismos diferentes (SILVERTHORN, 2010 p. 516).

I. Mecanismo hemodinâmico. A pressão arterial está diretamente relacionada com a atividade renal uma vez que, um aumento na atividade de filtração glomerular nos rins aumenta o volume de filtrado e, assim, o volume de urina. Um aumento do volume de urina leva a uma redução do compartimento extracelular, alterando assim o volume sanguíneo e, posteriormente o DC. Esse conjunto de alterações leva a uma diminuição da PA (SILVERTHORN, 2010 p. 516)

II. Mecanismo hormonal. A redução na PA diminui o fluxo sanguíneo nos rins, diminuindo a filtração glomerular e consequentemente o volume de filtrado. Essa diminuição da atividade renal faz com que células localizadas nas paredes de arteríolas do néfron, chamadas de justaglomerulares, liberem uma maior quantidade de renina. A renina irá converter a proteína plasmática conhecida como angiotensinogênio em angiotensina-I e posteriormente, através da ação enzimática em angiotensina-II. A angiotensina-II irá causar uma vasoconstrição e consequentemente um aumento da pressão, ao mesmo tempo, esta angiotensina faz com que a glândula suprarrenal libere grandes quantidades do hormônio aldosterona. A aldosterona irá atuar junto ao túbulo distal do néfron, levando a uma maior reabsorção de sal e água, aumentando assim o volume sanguíneo e, aumentando assim o DC e a PA (SILVERTHORN, 2010 p. 502).

Então, a pressão arterial é controlada por mecanismos neurais e hormonais. Estes mecanismos tem a função de manter o funcionamento do sistema circulatório, evitando lesões decorrentes de alterações na pressão arterial.

Em resumo, o sistema cardiovascular é o sistema responsável pela circulação de fatores essenciais no desenvolvimento e manutenção do organismo. Para isso são necessárias estruturas anatômicas complexas as quais bombeiam e direcionam o sangue para os locais adequados.

Contudo, além das estruturas anatômicas, o sistema cardiovascular depende da integração com diversos outros sistemas os quais coordenam este sistema e ao mesmo tempo está em constante adaptação, a fim de impedir que grandes alterações acometam o seu funcionamento prejudicando assim a saúde do indivíduo.



## REFLEXÃO

Este capítulo abordou o papel do sistema cardiovascular na manutenção da homeostase. O sistema cardiovascular é formado pelo coração, pelos vasos sanguíneos e pelo sangue circulante. O coração bombeia o sangue através dos vasos sanguíneos com a função de distribuir o oxigênio e material nutritivo às células de todo o corpo através do sangue circulante. O oxigênio é incorporado ao sangue no momento em que este passa pelos pulmões, já os componentes nutritivos do sangue são provenientes da absorção dos alimentos.

Para que ocorra a função de bombeamento do sangue é necessária uma contração do miocárdio, o músculo cardíaco, dependente de um estímulo elétrico que deve ocorrer repetidamente, e em uma sequência apropriada, permitindo assim o bombeamento eficaz e contínuo do sangue.

O ciclo cardíaco, conjunto de movimentos realizados pelo coração graças às atividades elétricas do coração, envolve os movimentos de contração, conhecidos como sístole, e relaxamento, conhecidos como diástole. Durante a diástole, primeiro os átrios se enchem de sangue e, a seguir, os ventrículos. Quando os ventrículos se contraem durante a sístole o sangue é ejetado dos ventrículos em direção às artérias. Vale ressaltar que o débito cardíaco e a pressão arterial são controlados por mecanismos neurais e hormonais.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BERNE, Robert M. & LEVY, Matthew, N. **Fisiologia**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- DANGELO, José G.; FATTINI, Carlo A. **Anatomia Humana Básica**. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2002.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia Humana: uma abordagem integrada**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.
- TORTORA, Gerard J.; NIELSEN, Mark T. **Princípios de Anatomia Humana**. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
-

3

# **Sistema Respiratório**



## OBJETIVOS

Através do conhecimento desenvolvido nesta unidade você deverá ser capaz de:

- Descrever os aspectos morfofuncionais do sistema respiratório.
  - Descrever a mecânica ventilatória e identificar os volumes e as capacidades respiratórias.
  - Diferenciar ventilação e perfusão.
  - Descrever as trocas gasosas que ocorrem no sistema respiratório e também como é feito o transporte de gases no sangue.
  - Descrever como a ação pulmonar pode atuar no controle do equilíbrio ácido-básico corporal.
  - Descrever as formas de controle respiratório.
-

### 3.1 Aspectos morfofuncionais do sistema respiratório

O sistema respiratório é constituído pelo nariz, faringe, laringe, traqueia, brônquios e pulmões. Estas estruturas serão descritas mais adiante, no entanto, inicialmente veremos como este sistema pode ser classificado de acordo com as estruturas as quais o compõe, ou de acordo com as funções de cada órgão (figura 3.1).

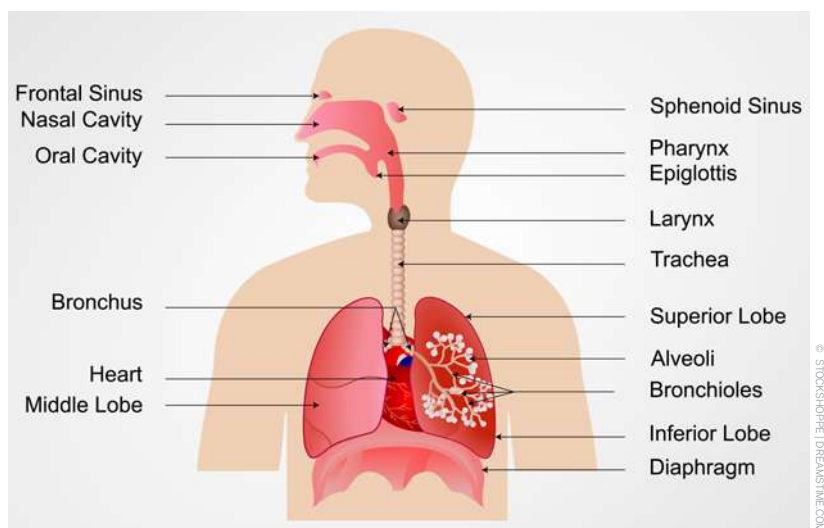


Figura 3.1 – Estruturas do sistema respiratório. Fonte: Dreamstime.

Estruturalmente o sistema respiratório é dividido em duas partes: 1.) o nariz, faringe e as estruturas presentes nessa região são denominadas de parte superior do sistema respiratório. 2.) Já a laringe, traqueia, brônquios e pulmões compõe a parte inferior do sistema respiratório (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 836).

A classificação funcional também divide o sistema respiratório em duas partes. 1.) A parte condutora é constituída por tubos e cavidades que apresentem conexões tanto fora, como também dentro dos pulmões. Essa parte do sistema respiratório tem a função de filtrar, aquecer e umedecer o ar, e é constituído por nariz, faringe, laringe, traqueia, brônquios, bronquíolos e bronquíolos terminais. 2.) A segunda parte é chamada de parte respiratória e é composto por tecidos localizados no interior dos pulmões onde ocorre a troca gasosa. As



estruturas que compõem esse sistema são os bronquíolos respiratórios, ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos, e são os principais locais de troca gasosa entre o ar e o sangue (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 836).

## Nariz

O nariz pode ser diferenciado em nariz externo, cavidade nasal e seios paranasais (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 145).

### Nariz externo

O nariz externo funciona como uma estrutura condicionadora de ar, filtrando, aquecendo e umidificando o ar, e é também o órgão periférico do sentido da olfação. Este é visível no plano mediano da face, e se apresenta como uma pirâmide triangular, onde a região superior corresponde ao vértice da pirâmide, e é chamada de raiz, enquanto que a região inferior é denominada de base. Nesta região inferior encontram-se duas fendas denominadas de narinas, estas são separadas por um septo, e que se comunicam o meio externo com a cavidade nasal. O ponto de maior projeção do nariz é chamado de ápice e entre este ponto e a raiz do nariz existe uma região chamada de dorso do nariz (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 147).

O esqueleto do nariz é osteocartilaginoso (figura 3.2), ou seja, além dos ossos nasais o nariz apresenta diversas cartilagens, e a região da onde acaba a cartilagem nasal, e se inicia região de tecido ósseo é denominada de abertura piriforme (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 147).

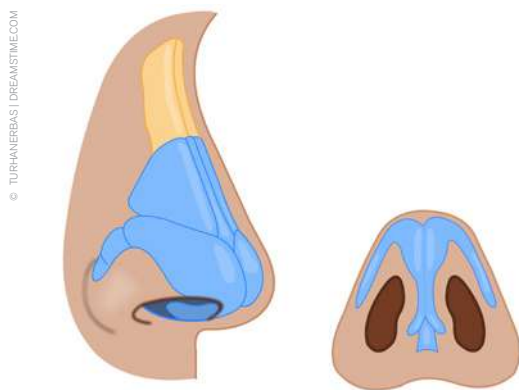


Figura 3.2 – Nariz Externo.

A figura 3.3 ilustra as estruturas respiratórias da cabeça e do pescoço. A cavidade nasal apresenta uma comunicação com o meio externo através das narinas. Estas estão localizadas anteriormente, enquanto que posteriormente encontramos a porção nasal da faringe, e entre elas é possível identificar o cóanos (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 147).

As paredes laterais da cavidade nasal são formadas pelos ossos etmoide, maxilar, lacrimal, palatino e conchas nasais inferiores. O teto é formado pelo osso etmoide, enquanto que o assoalho é formado pelos ossos palatinos e pelos processos palatinos da maxila. Esta cavidade é dividida em duas regiões distintas sendo, a região respiratória inferior e região olfatória superior (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 840).

A cavidade nasal pode ser classificada em direita e esquerda devido a presença de uma divisão conhecida como septo nasal. Este septo é constituído por porções cartilaginosas (cartilagem do septo nasal) e óssea (lâmina apendicular do osso etmoide e osso vômer) (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 147).

Três conchas são formadas através das projeções das conchas nasais superior, média e inferior. As conchas, próximas de atingir o septo nasal ósseo, subdividem cada região da cavidade nasal em várias vias de passagem de ar, conhecidos como meatos nasais superior, médio e inferior. Toda esta cavidade é revestida de uma túnica mucosa, e este arranjo de conchas e túnicas impede a desidratação, aprisionando gotículas de água durante a expiração (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 840).

A medida que o ar inalado passa por todas estas regiões é aquecido pelo sangue que circula nos capilares abundantes. O muco secretado tem a função de umedecer o ar, enquanto que os cílios movem o muco e as partículas de poeira aprisionadas em direção à faringe, de onde podem ser removidas do sistema respiratório. Em resumo, a região do interior do nariz tem três funções: 1.) Aquecimento, umedecimento e filtração do ar; 2.) Detecção de estímulos olfatórios; 3.) Modificação das vibrações da fala à medida que passam pelas grandes câmaras ocas de ressonâncias, conhecidas como seios. (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 840).

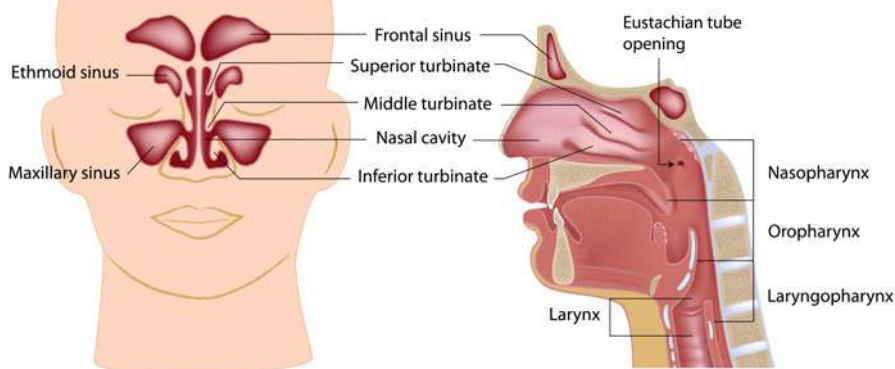


Figura 3.3 – Estruturas respiratórias da cabeça e pescoço.

## Seios paranasais

Alguns ossos do crânio apresentam cavidades conhecidas como seios paranasais, entre eles estão o frontal, maxila, esfenóide e etmoide. As paredes ósseas que separam os seios paranasais das cavidades próximas são muito finas, o que as tornam susceptíveis à lesão e ruptura em processos patológicos (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 149).

Estes seios são forrados por uma mucosa contínua, semelhante a que recobre a cavidade nasal. Além do mesmo tecido, os seios também mantêm uma comunicação com a cavidade nasal, que ocupa o centro de um círculo cavitário (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 150).

## Faringe

A faringe pode ser descrita como um tubo com aproximadamente 13 cm de comprimento que começa nos cóanos e se estende até o nível da cartilagem mais inferior da laringe conhecida como cricóide. A faringe está localizada posteriormente à cavidade nasal e oral, superior à região da laringe, e anterior-

mente às vértebras da coluna cervical. Sua parede é composta por músculos esqueléticos enquanto sua parede é revestida por uma túnica mucosa. Quando relaxados os músculos esqueléticos ajudam a manter a faringe desobstruída, porém, quando contraídos, os músculos colaboram com a deglutição (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 840).

Além de todas estas estruturas a faringe possui diversas funções: 1. Funciona como uma passagem para o ar e o alimento; 2. Fornece uma câmara de ressonância para os sons da fala; e 3. Aloja as tonsilas, que participam das reações imunológicas contra corpos estranhos. E devido ao grande contato com diversas estruturas a faringe pode ser dividida em parte nasal da faringe, parte oral da faringe e parte laríngea da faringe (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 840).

A porção denominada de parte nasal é localizada posteriormente à cavidade nasal e se estende até o palato mole, o qual é uma partição muscular entre as partes nasal e oral da faringe. Esta é revestida com epitélio pseudoestratificado colunar ciliado, e os cílios movimentam o muco em direção a parte mais inferior da faringe. A porção nasal da faringe apresenta cinco aberturas sendo: dois cóanos, duas aberturas que conduzem às tubas auditivas, e uma abertura para a parte oral da faringe. Por meio dos cóanos a parte nasal da faringe recebe ar proveniente da cavidade nasal e recebe porções de muco contendo poeira, e por meio das comunicações com as tubas auditivas, é possível equalizar a pressão do ar entre a faringe e a orelha média (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 841).

A porção média da faringe também é conhecida como parte oral. Esta situa-se posteriormente à cavidade oral e se estende do palato mole até o nível do osso hioideo, e nela também podem ser encontradas dois pares de tonsilas, as tonsilas palatinas e as tonsilas linguais. A porção oral tem função respiratória e digestória, uma vez que é via de passagem comum para ar, alimento e líquidos. É revestida por um epitélio estratificado pavimentoso não queratinizado, evitando a abrasão de partículas e alimento (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 841).

A porção inferior da faringe, ou parte laríngea começa no nível do osso hioideo. Sua extremidade apresenta uma relação com o esôfago posteriormente e com a traqueia anteriormente e assim como a parte oral da faringe, esta também possui função respiratória e digestória (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 841).

Assim como a faringe, a laringe também é descrita como um órgão tubular, o qual fica situado no plano mediano e na região anterior do pescoço. De uma maneira geral este órgão possui funções respiratórias e também de *fonação*.



### CONCEITO

**Fonação:** Produção de som

Quando observamos a superfície interna de uma laringe é possível notar a presença de uma fenda anteroposterior conhecida como o ventrículo da laringe. Esta fenda é delimitada por duas pregas, conhecidas como prega vestibular (prega superior), e prega vocal (prega inferior). A porção situada acima da prega vestibular a laringe é conhecida como vestíbulo, já a porção compreendida entre as pregas vestibular e vocal é conhecida como glote, e finalmente a porção situada abaixo da prega vocal é conhecida como cavidade infraglótica (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).

Os ligamentos e os músculos vocais constituem as pregas vocais, estas são revestidas por mucosa, e o espaço existente entre elas é conhecido como rima glótica (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).

Em condições normais, as pregas vestibulares não atuam na fonação, apresentando então apenas a função protetora. No entanto para que o som da laringe seja produzido ao nível das pregas vocais, a laringe possui músculos intrínsecos, os quais são capazes de aduzir e abduzir as pregas vocais, aproximando-as ou distanciando-as. Essas mudanças na localização, e também tensão e relaxamento das pregas vocais são responsáveis também pela tonalidade do som produzido (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).

Diferente da faringe, a laringe, ilustrada na figura 3.4, apresenta um esqueleto cartilagenoso, sendo que a maior das cartilagens é a tireoide, a qual é constituída por duas lâminas que se unem na região anterior em forma de “V”. Abaixo da cartilagem tireoide é possível encontrar a cartilagem cricoide, a qual apresenta a forma de um anel de sinete. Posteriormente à cartilagem tireoide e superiormente à cartilagem cricoide pode ser encontrado um par de cartilagens semelhantes a uma pequena pirâmide triangular, chamada de cartilagem

aritenóide. Acima da cartilagem aritenóide e também posterior à cartilagem tireóide é possível encontrar a cartilagem epiglótica, que é fina e lembra uma folha peciolada (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).

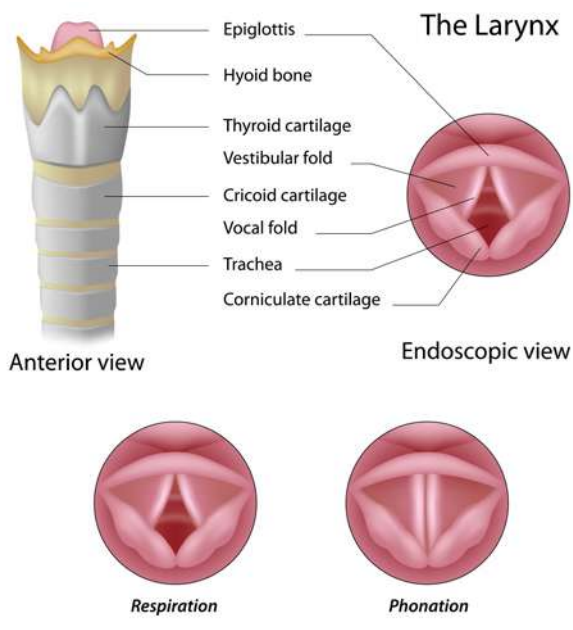


Figura 3.4 – Laringe.

Para que todas estas cartilagens permaneçam unidas, ligamentos têm a função de segurá-las na posição correta (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).

## Traqueia e Brônquios

Seguido da laringe é possível encontrar uma estrutura cilindroide, constituída por anéis cartilaginosos em forma de C, sobrepostos entre si através dos ligamentos anulares, denominada de Traqueia. Posteriormente a traqueia é desprovida de cartilagem, região conhecida como parede membranácea da traqueia, que é composta por uma musculatura lisa.

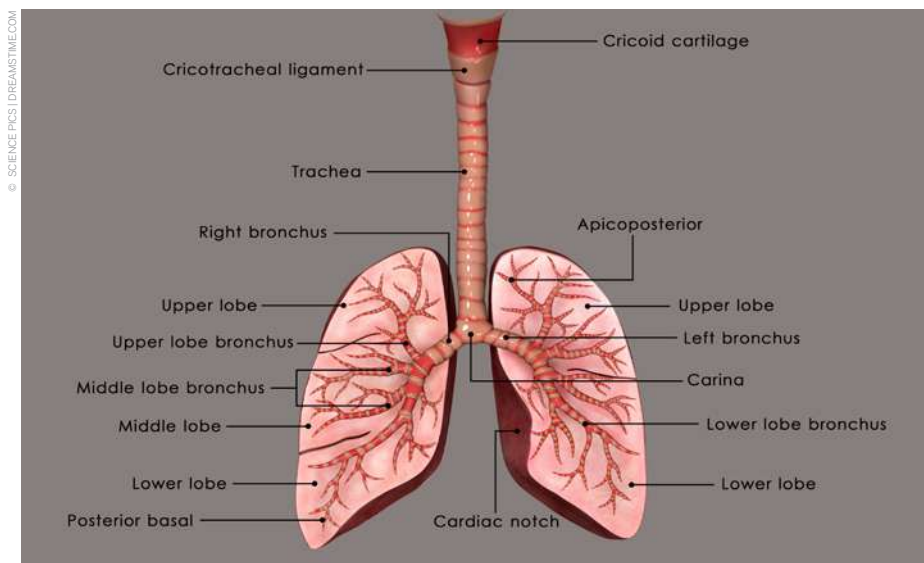
Assim como outros órgãos do sistema respiratório, as cartilagens da traqueia são responsáveis por proporcionar uma rigidez suficiente para impedir que a traqueia entre em colapso e, ao mesmo tempo, devido ao componente elástico que une estes anéis cartilaginosos, é possível encontrar certa mobilidade e

flexibilidade desta estrutura, a qual se desloca com a respiração e com os movimentos da laringe durante a deglutição (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 113).

Antes de atingir sua extremidade inferior a traqueia sofre um ligeiro desvio para a direita. Uma vez atingido o final, a traqueia se divide em dois ramos menores. O ponto de divisão da traqueia é conhecido como carina, e divide a traqueia em dois brônquios principais (direito e esquerdo), os quais se dirigem para os pulmões (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 113).

Os brônquios principais apresentam uma estrutura muito semelhante à traqueia e também podem ser chamados de brônquios de primeira ordem. Cada brônquio principal dá origem aos brônquios lobares ou como também são chamados, brônquios de segunda ordem. Estes se dividem e dão origem aos brônquios segmentares ou brônquios de terceira ordem, e estes vão de encontro aos segmentos broncopulmonares (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 113).

Os brônquios segmentares ainda sofrem várias divisões, as quais vão atingindo um tamanho cada vez menor até alcançar os alvéolos pulmonares. Assim pode-se dizer que cada brônquio principal dá origem a uma série de ramificações conhecidas como árvore brônquica (figura 3.5) (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 113).



As vias aéreas denominadas de condução estão envolvidas em diversas doenças pulmonares importantes. Esse conjunto de doenças pulmonares pode ser classificado como doenças pulmonares obstrutiva crônica (DPOC), e nela se encaixam a asma, bronquiolite, bronquite crônica e fibrose cística. Comumente, esta obstrução do fluxo de ar é causada pelo aumento do muco, inflamação das vias aéreas e também pela constrição do músculo liso.

A asma é uma doença caracterizada pela inflamação mediada por linfócitos e eosinófilos, o que leva à contração reversível do músculo liso nessas vias chamada de broncoespasmo. A bronquiolite é uma doença das vias aéreas pequenas, e em geral é causada por um vírus conhecido como vírus respiratório sincicial. A bronquite crônica no entanto é conhecida como a doença dos fumantes, e está associada a um aumento das células secretoras de muco nas vias aéreas e, conseqüentemente a um aumento na produção do muco. A fibrose cística é uma doença herdada que, através de mecanismos lesivos, afeta os canais de cloreto das glândulas exócrinas. No sistema respiratório, mais especificamente nos pulmões, isso resulta em obstrução em decorrência do acúmulo anormal de muco, levando a infecções recorrentes.

(BERNE E LEVY, 2009 p. 420).

## Pleura e pulmão

Os órgãos principais da respiração são os pulmões, os quais podem ser diferenciados em direito e esquerdo e estão localizados na cavidade torácica. Entre os pulmões existe uma região conhecida como mediastino, a qual é ocupada pelo coração, os grandes vasos e alguns ramos proximais, o esôfago, parte da traqueia e também dos brônquios principais (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).

Cada pulmão é recoberto por um saco seroso fechado, este saco é conhecido como pleura, que apresenta dois folhetos: pleura pulmonar, que reveste a superfície do pulmão e mantém uma continuidade com a pleura parietal, que recobre a face interna do tórax. Entre as pleuras existe um espaço denominado de cavidade pleural o qual contém uma película muito fina de líquido. Este líquido é responsável pelo deslizamento de um folheto contra o outro devido às constantes mudanças de volume do pulmão em consequência dos movimentos do sistema respiratório (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).



Os pulmões podem ser classificados como órgãos com forma cônica, onde apresentam um ápice superior, uma base na região inferior e duas faces: 1. costal (devido ao contato com as costelas); e 2. medial (em contato com o coração e mediastino). A base pulmonar descansa sobre o músculo diafragma, que separa internamente o tórax do abdome, e é conhecida como face diafragmática. Os pulmões apresentam algumas subdivisões, as quais são conhecidas como lobos pulmonares, e são encontrados três lobos no pulmão direito, e dois lobos no pulmão esquerdo. Os lobos do pulmão direito são separados por algumas fendas profundas, conhecidas como fissura oblíqua e fissura horizontal, enquanto que o pulmão esquerdo é separado em dois lobos através da fenda oblíqua. Cada lobo pulmonar é subdividido em segmentos broncopulmonares, considerados como a maior porção de um lobo e que é ventilada por um brônquio específico originado do brônquio lobar (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).

Assim, um mesmo lobo apresenta vários segmentos broncopulmonares, onde cada um deles é suprido por um brônquio segmentar específico, originado do brônquio lobar (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).

Em sua face medial, os pulmões apresentam uma fenda em forma de raquete, conhecida como o hilo pulmonar, região pela qual entram ou saem os brônquios, vasos e nervos pulmonares, que constituem a raiz do pulmão (DANGELO E FATTINI, 2002 p. 112).

## 3.2 Mecânica ventilatória, volumes e capacidades do pulmão

O estudo das propriedades mecânicas do pulmão e também da caixa torácica, incluindo costelas, diafragma, cavidade abdominal e músculos abdominais pode ser definido como mecânica pulmonar. Primariamente, o pulmão possui a função de troca gasosa, e, para realizar esta função o ar deve ser movido para dentro e para fora do pulmão. As propriedades mecânicas do pulmão e também das estruturas que compõe a caixa torácica determinam a facilidade, ou a dificuldade desse movimento do ar.

Segundo Tortora e Nielsen (2013 p. 858), a mecânica da ventilação pulmonar ocorre em três estágios diferentes:

1. “Inicialmente, a respiração, ou a ventilação pulmonar, consiste na inspiração e expiração de ar, o que permite a troca de ar entre a atmosfera e os espaços aéreos do pulmão”.

2. “A respiração pulmonar externa pode ser definida como a troca gasosa entre os espaços aéreos pulmonares e o sangue nos capilares pulmonares. Este mecanismo ocorre através da membrana respiratória, onde o sangue recebe oxigênio ( $O_2$ ) e perde gás carbônico ( $CO_2$ )”.

3. “Respiração tecidual interna, onde ocorre a troca gasosa entre o sangue presente nos capilares sistêmicos e as células teciduais. Neste momento o sangue perde  $O_2$  e recebe  $CO_2$ .”

Assim como ocorre com o fluxo sanguíneo, o fluxo de ar entre a atmosfera e os pulmões ocorre devido a um gradiente de pressão. No momento em que a pressão intrapulmonar é menor do que a pressão do ar na atmosfera, o ar entra nos pulmões, e, de modo contrário, quando a pressão intrapulmonar é maior do que a pressão na atmosfera o ar sai dos pulmões (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 858).

## Inspiração

A ação de enviar o ar para dentro do corpo é classificado como inspiração. Momentos antes da inspiração, a pressão intrapulmonar é igual à pressão atmosférica (que, ao nível do mar, é de aproximadamente 760 mmHg, ou 1 atmosfera). Para o ar entrar nos pulmões, a pressão no interior dos alvéolos tem de ser menor do que a pressão atmosférica, e esta condição só acontece devido à expansão pulmonar (TORTORA & NIELSEN, 2013 p.858).

Com a expansão pulmonar, o volume pulmonar aumenta, diminuindo a pressão pulmonar para menos que a pressão atmosférica. Então, no primeiro estágio da expansão pulmonar ocorre a contração dos principais músculos respiratórios (diafragma e músculos intercostais externos). O músculo diafragma forma o assoalho da cavidade torácica, e é innervado por fibras dos nervos frênicos que emergem de ambos os lados da medula espinhal. A contração deste músculo provoca o seu achatamento, aumentando o diâmetro vertical da cavidade torácica que é responsável por aproximadamente 75% do ar que chega aos pulmões durante a inspiração. Sua contração pode levar a uma alteração de apenas 1 centímetro na cavidade torácica (respiração normal), a até 10 cm (durante o exercício vigoroso) (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 858).

Em situações como gravidez avançada e obesidade, a descida do diafragma não acontece em sua plenitude, assim, a responsabilidade da expansão recai sobre os músculos intercostais externos. Estes possuem um trajeto oblíquo para baixo e para frente, assim, quando contraídos, estes músculos tracionam as costelas para cima e o esterno é empurrado para frente, aumentando assim o espaço anteroposterior e também lateral da cavidade torácica (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 858).

Com a contração do diafragma e também dos músculos intercostais a cavidade torácica é aumentada e as paredes pulmonares são tracionadas para fora. Isso ocorre devido à presença das pleuras parietal e visceral, que estão bem aderidas na parede torácica e na parede pulmonar externa. Assim, à medida que a cavidade torácica se expande, a pleura parietal, que reveste a cavidade, é puxada para fora em todas as direções, levando junto a pleura visceral e por consequência os pulmões (figura 3.6) (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 858).

Quando o volume pulmonar aumenta, a pressão alveolar diminui cerca de 2 mmHg, e é estabelecido um gradiente de pressão entre a atmosfera e os alvéolos, permitindo então a inspiração (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 859).

Em casos onde é forçada a inspiração profunda, os músculos chamados de acessórios também são ativados. Entre os músculos acessórios estão os músculos esternocleidomastóideo, escalenos, e os músculos peitorais menores (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 859).

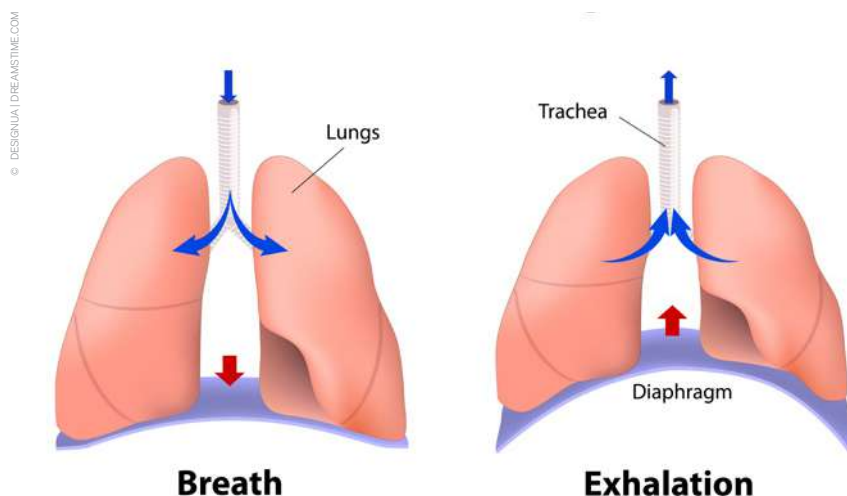


Figura 3.6 – O diafragma durante a respiração.

## Expiração

O movimento de respiração para fora também pode ser chamado de expiração e, assim como a inspiração, também é realizada por um gradiente de pressão. Contudo, para que o ar seja mandado para fora do pulmão, a pressão intrapulmonar deve ser maior do que a pressão atmosférica. Este movimento de expiração depende basicamente de alguns fatores básicos: 1. as fibras elásticas que foram esticadas durante a inspiração devem se retrair e atingir assim o seu tamanho normal; 2. Tração para dentro da parede pulmonar (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 860).

No momento em que os músculos inspiratórios relaxam, a expiração tem início. Com os músculos intercostais relaxados as costelas se movem para baixo, enquanto que com o relaxamento do diafragma, ocorre uma elevação do assoalho da cavidade torácica. Este conjunto de mecanismos leva a uma diminuição dos diâmetros vertical, anteroposterior e lateral da cavidade torácica. Neste momento ocorre uma tração para dentro entre as pleuras parietal e visceral, aumentando a pressão alveolar para 762 mmHg (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 860).

Em situações onde ocorre a expiração forçada, ou em casos onde a expiração é impedida, músculos como os intercostais internos e abdominais são contraídos, colaborando para a expiração. Os músculos intercostais internos e abdominais quando contraídos movem as costelas inferiores para baixo, comprimindo as vísceras abdominais, forçando então o diafragma para cima (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 860).

Além de ser essencial para a vida e correto para o funcionamento do organismo humano, a respiração permite aos seres humanos expressar emoções. Ao mesmo tempo, em casos onde as vias aéreas inferiores estão bloqueadas, ações como tossir e espirrar podem liberar a passagem de ar (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 860).

No entanto, apesar da respiração ser controlada voluntariamente em curtos períodos de tempo, o sistema responsável pelo controle da respiração é o sistema nervoso, que controla esta atividade automaticamente, a fim de suprir as necessidades do corpo sem um esforço consciente (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 860).



## CONEXÃO

Assista ao vídeo no link abaixo e veja a descrição e formação do sistema respiratório. Neste vídeo acompanhe como ocorre a ventilação pulmonar, <https://www.youtube.com/watch?v=-vIY3AOngLtk>

---

### Volumes e capacidades pulmonares

O ar que entra e sai dos pulmões durante a respiração pode ser dividido em quatro volumes pulmonares, sendo: 1. volume corrente (VC); 2. volume de reserva inspiratório (VRI); 3. volume de reserva expiratório (VRE); e 4. volume residual (VR). Alguns fatores podem afetar os volumes pulmonares, entre eles, a idade, o sexo, a altura e o peso são os fatores principais. Baseado nesses fatores, profissionais da saúde usam *algoritmos* para calcular os volumes pulmonares (BERNE E LEVY, 2009 p. 431).



## CONCEITO

**Algoritmo:** Equação e/ou série de passos que são utilizados na resolução de um problema

---

O volume de ar que se move durante um único movimento de inspiração e expiração é chamado de volume corrente (VC). Comumente o VC durante uma respiração normal atinge cerca de 500 mL (BERNE E LEVY, 2009 p. 431).

O volume adicional que cada pessoa consegue inspirar além da sua inspiração normal é conhecido como volume de reserva inspiratório (VRI). Comumente, em um homem de 70 kg, o VRI é de aproximadamente 3.000 mL, seis vezes maior do que seu VR (BERNE E LEVY, 2009 p. 431).

No entanto, o volume que uma pessoa consegue expirar além de sua expiração normal é conhecida como volume de reserva expiratório (VRE). Ao contrário do VRI, o VRE não apresenta um volume tão grande, e atinge cerca de 1.100 mL (BERNE E LEVY, 2009 p. 432; SILVERTHORN, 2010 p. 568).

O volume residual é um volume pulmonar o qual não pode ser medido diretamente. Mesmo em situações onde todo o ar é expelido do pulmão um pequeno volume de ar ainda pode ser encontrado dentro dos pulmões. Esse volume de ar é conhecido como volume residual (VR). O VR de um indivíduo de 70 kg é de aproximadamente 1.200 mL. O volume residual existe em razão dos pulmões serem aderidos às costelas, impedindo assim seu total colapamento (BERNE E LEVY, 2009 p.432; SILVERTHORN, 2010 p. 568).

Assim como avaliamos os volumes pulmonares, comumente avaliamos também as capacidades pulmonares. Capacidade pulmonar é a soma de dois ou mais volumes. A capacidade vital (CV) representa a quantidade máxima de ar que pode ser inspirada ou expirada voluntariamente a cada respiração (ciclo ventilatório). Para identificar a capacidade vital devem ser identificados e somados o volume de reserva inspiratório, volume de reserva expiratório e volume corrente. Com o avançar da idade, os músculos enfraquecem, e os pulmões se tornam menos elásticos, diminuindo assim a capacidade vital.

Quando somados a capacidade vital e a o volume residual é possível identificar a capacidade pulmonar total (CPT). Além da CV e da CPT ainda é possível identificar a capacidade inspiratória através da soma do volume corrente e do volume de reserva inspiratório, e também a capacidade residual funcional, que pode ser identificada a partir do volume de reserva expiratório somado ao volume residual (BERNE E LEVY, 2009 p. 432; SILVERTHORN, 2010 p. 568).

As DPOC ocorrem comumente em fumantes, e nestes casos, podem ocorrer a somação de várias doenças. Em indivíduos onde o componente principal da DPOC é o enfisema, o tecido elástico das paredes alveolares e também dos capilares é destruído progressivamente, levando ao aumento da complacência e redução da retração elástica. Isso leva a um deslocamento do ponto de pressão nos alvéolos e consequentemente, a um fechamento prematuro das vias aéreas, provocando um aumento do VR, e CPT, além de que a resistência das vias aéreas também se encontra aumentada. Esses aumentos nos volumes pulmonares levam a um aumento do trabalho de respiração pelo estiramento dos músculos respiratórios e reduzem sua eficiência.

Já em casos de doenças pulmonares restritivas, como a fibrose pulmonar, a complacência pulmonar se encontra diminuída, assim como os volumes pulmonares, no entanto, a velocidade do fluxo se encontra relativamente normal.

Durante o terceiro trimestre da gravidez o útero se encontra dilatado, aumentando assim a pressão intra-abdominal, restringindo assim o movimento do diafragma. Essa alteração do volume pulmonar resulta também em uma diminuição da complacência pulmonar e, consequentemente, aumento da resistência das vias aéreas (BERNE E LEVY, 2009 p. 443).

### 3.3 Ventilação e perfusão pulmonar

Ventilação e também o fluxo sanguíneo pulmonar, ou perfusão como também é conhecido, são componentes importantes da troca gasosa que ocorre no pulmão (BERNE E LEVY, 2009 p. 445; SILVERTHORN, 2010 p. 576).

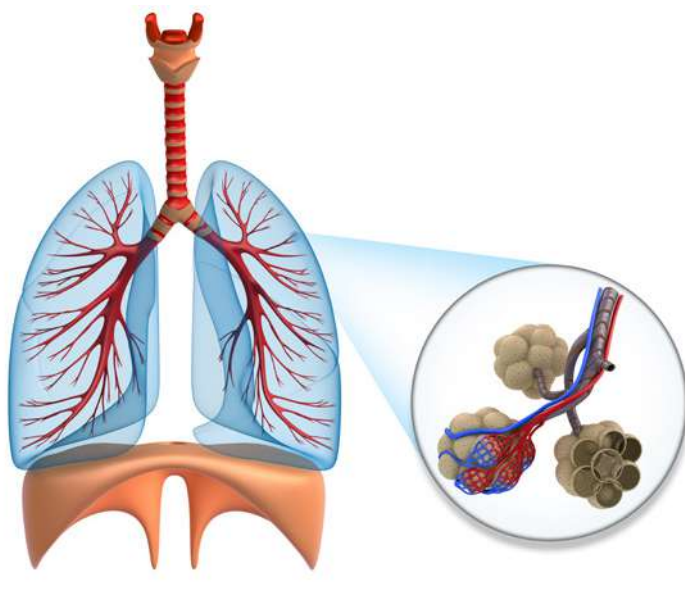
A ventilação é o processo no qual o ar é movido para dentro e também para fora do pulmão. Contudo, a ventilação não é distribuída uniformemente nos pulmões, isso acontece principalmente devido ao efeito da gravidade (BERNE E LEVY, 2009 p. 445; SILVERTHORN, 2010 p. 576).

Durante a posição ortostática, os alvéolos que estão localizados próximos ao ápice do pulmão estão mais expandidos do que os alvéolos encontrados na região da base pulmonar. A gravidade atua exercendo uma força de tração do pulmão para baixo, arrastando-o da caixa torácica. Seguido a essa tração, a pressão pleural é menor no ápice do que na base pulmonar alterando assim o volume alveolar e, devido à diferença deste volume alveolar entre a base o ápice, os alvéolos da base apresentam uma maior complacência, permitindo assim que eles sejam mais ventilados. Nesse caso, devido à menor complacência dos alvéolos do ápice do pulmão, o volume corrente destes alvéolos é menor. Em casos onde a pessoa se encontra em decúbito ventral ou decúbito dorsal estas alterações são menores (BERNE E LEVY, 2009 p. 445; SILVERTHORN, 2010 p. 576).

No entanto, além dos efeitos gravitacionais na ventilação pulmonar, a ventilação das unidades ventilatórias terminais também não é considerada uniforme, uma vez que é possível encontrar variações da resistência ou da complacência alveolar. Em casos onde a complacência ou resistência alveolar se encontra aumentada, as vias aéreas irão levar mais tempo para se encher e se esvaziar (BERNE E LEVY, 2009 p. 446; SILVERTHORN, 2010 p. 578).

O processo onde o sangue desoxigenado passa pelos pulmões e é então reoxigenado é conhecido como perfusão. A perfusão tem início no átrio direito, onde o sangue chega proveniente da circulação sistêmica, passando pelo ventrículo direito, e é bombeado para o interior das artérias pulmonares. Esta artéria possui um diâmetro aproximado de 3 cm, e se ramifica nas artérias direita e esquerda e, de todo o corpo, estas são as únicas artérias que levam sangue desoxigenado (BERNE E LEVY, 2009 p.445; SILVERTHORN, 2010 p. 576).

O sangue desoxigenado das artérias pulmonares alcança vasos cada vez menores, conhecidos como arteríolas e capilares onde passará por um processo de reciclagem, ou seja, uma vez alcançado os capilares, as hemácias que atingem a porção mais distal dos capilares e, em contato com os alvéolos, são reoxigenadas (figura 3.7).



© ALEXANDRI MITULIC | DREAMSTIME.COM

Figura 3.7 – O diafragma durante a respiração.

O sistema circulatório pulmonar possui diferentes funções, entre elas: 1. reoxigenar o sangue e também eliminar o gás carbônico presente; 2. auxiliar no balanço dos fluidos do pulmão; e 3. distribuir e retirar os produtos metabólicos do pulmão. Cerca de 500 mL é o volume total da circulação pulmonar, o que é 10% de todo o volume de sangue circulante no organismo humano. Em condições normais, cerca de 75 mL de sangue está presente na rede alvéolo-capilar



a qualquer momento do dia, porém, durante a atividade física, o volume sanguíneo chega até 150, 200 mL devido ao maior recrutamento de capilares. Essa capacidade de recrutar novos capilares é uma característica específica dos pulmões, o que possibilita a compensação e também alguns ajustes relacionados ao estresse.

Uma vez oxigenado, o sangue deixa o alvéolo por uma rede de pequenas veias pulmonares, as quais irão formar posteriormente veias pulmonares mais calibrosas, por onde o sangue retorna ao átrio esquerdo do coração, e, a partir do ventrículo esquerdo terá a função de transportar oxigênio para todas as regiões do corpo (BERNE E LEVY, 2009 p. 445; SILVERTHORN, 2010 p. 576).

### 3.4 Trocas gasosas, difusão e transporte de gases

O sistema respiratório atua em conjunto com o sistema circulatório, uma vez que estes dois sistemas tem a função de transportar oxigênio para os pulmões e também para os tecidos a fim de manter a atividade celular, ao mesmo tempo em que retiram o gás carbônico dos tecidos e também dos pulmões (BERNE E LEVY, 2009 p.461).

Uma vez inspirado, o transporte dos gases irá acontecer graças a alguns mecanismos especializados relacionados às características e também aos componentes sanguíneos. Este movimento dos gases pelo sistema respiratório ocorre principalmente por difusão (BERNE E LEVY, 2009 p.461).

A figura 3.8 mostra o processo de trocas gasosas nos alvéolos pulmonares. A difusão dos gases é um processo físico muito importante para a respiração uma vez que é através dele que o  $O_2$  passa do meio interno para as células, ao mesmo tempo em que o  $CO_2$  passa para o meio externo. O processo de difusão é considerado um processo passivo, e os sistemas respiratório e circulatório apresentam características que facilitam essa difusão dos gases. Entre essas características estão: 1. grandes superfícies para trocas gasosas; 2. pequena distância da difusão; e 3. diferenças entre os gradientes de pressão, uma vez que o  $O_2$  é consumido pelos tecidos de baixa pressão (P) de  $O_2$ , enquanto que o  $CO_2$  produzido aumenta a  $PCO_2$  (BERNE E LEVY, 2009 p. 461).

## ALVEOLUS GAS EXCHANGE

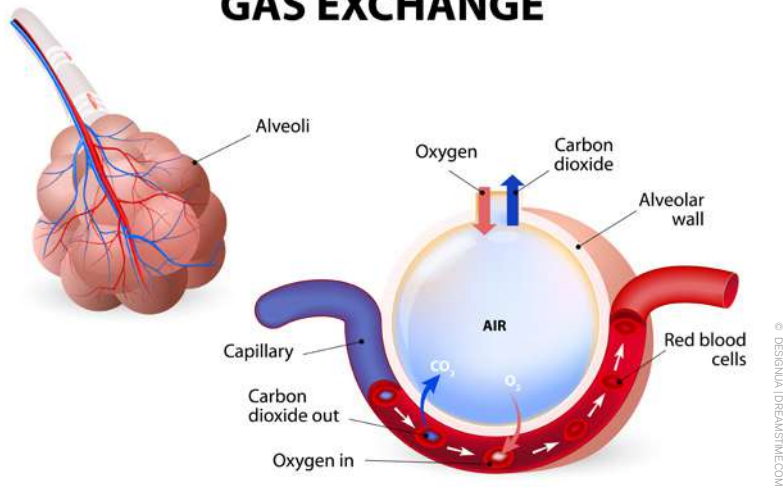


Figura 3.8 – O processo de troca gasosa no alvéolo.

No entanto, antes de chegarem aos locais de difusão, os gases inspirados e expirados devem ser transportados através do sangue. O transporte dos gases pode ser diferenciado em dois: 1. O transporte de  $O_2$ ; 2. O transporte de  $CO_2$  (BERNE E LEVY, 2009 p. 463).

O oxigênio pode ser transportado no sangue através de duas maneiras,  $O_2$  dissolvido e  $O_2$  ligado a Hemoglobina (Hb) (figura 3.9). A forma dissolvida não é o principal mecanismo de transporte de  $O_2$  uma vez que uma pequena porcentagem de  $O_2$  está dissolvida no sangue, assim, sua contribuição para o transporte de oxigênio é quase nula. No entanto, a ligação do  $O_2$  com a Hemoglobina (Hb) é muito importante, pois, a capacidade do sangue de transportar  $O_2$  aumenta por volta de 65 vezes devido ao poder desta ligação (BERNE E LEVY, 2009 p. 463).

O transporte de  $CO_2$  por sua vez ocorre através dos glóbulos vermelhos do sangue, principalmente na forma de bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), dissolvido no plasma e como composto carbamínico. O  $CO_2$  é dissolvido rapidamente, se espalha no tecido e penetra no plasma. Já o processo de formação de bicarbonato é muito lenta, e é catalisada pela enzima anidrase carbônica (BERNE E LEVY, 2009 p. 467).

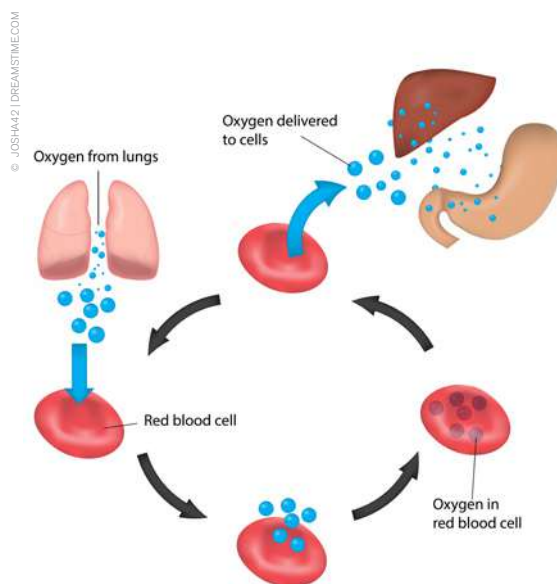


Figura 3.9 – O transporte de oxigênio.

Em condições normais, a velocidade de produção do  $\text{CO}_2$  é de aproximadamente 200 mL/min. Proporcionalmente, a troca respiratória é igual a 0,8, onde a cada 80 moléculas de  $\text{CO}_2$ , 100 moléculas de  $\text{O}_2$  entram no leito capilar. No entanto, um estado de equilíbrio deve ser mantido a fim de evitar alterações no funcionamento do organismo humano, através de alterações no pH (BERNE E LEVY, 2009 p. 467).

Em casos de apneia obstrutiva no sono, o indivíduo toma conhecimento desta doença através de seu cônjuge, que relata que seu companheiro (a) ronca. Esse ato de roncar vai aumentando progressivamente e, de repente, para, enquanto o indivíduo continua a realizar esforços respiratórios vigorosos. O indivíduo então acorda e volta a dormir, continuando esse processo durante toda a noite. Esse ato de acordar acontece quando a hipoxemia e a hipercapnia arterial estimulam os quimiorreceptores centrais e também periféricos. Essa restauração da respiração normal dura um curto período de tempo, onde novas alterações voltam a acontecer. As complicações da apneia obstrutiva do sono incluem privação do sono, falência cardíaca direita e até mesmo a hipertensão pulmonar secundária aos episódios hipóxicos recorrentes. Esta é uma doença comum em indivíduos obesos, e também em indivíduos com complacência excessiva da hipofaringe, edema e com anormalidades estruturais das vias aéreas superiores (BERNE E LEVY, 2009 p. 477).

## 3.5 Equilíbrio Ácido-básico

A concentração dos íons de hidrogênio (H) possui um efeito muito importante sobre vários processos metabólicos e, assim a regulação do pH é essencial para a homeostasia normal. O pH normal varia de 7,35 a 7,45 nos adultos, e este equilíbrio deve ser mantido com precisão pois um pequeno desequilíbrio pode afetar gravemente vários órgãos (BERNE E LEVY, 2009 p. 468).

O organismo humano utiliza três mecanismos diferentes para controlar o equilíbrio ácido-básico do sangue. Inicialmente, o excesso de ácido é excretado pelos rins sob a forma de amoníaco. O rim tem a importante capacidade de alterar a quantidade de ácido ou base que é excretada por ele, no entanto, este processo de regulação demora vários dias (BERNE E LEVY, 2009 p. 468).

Como segundo método de controle o organismo utiliza algumas soluções tampão a fim de diminuir as alterações decorrentes da acidez. O tampão mais comumente liberado pelo corpo é o bicarbonato. Em casos onde a concentração de ácido no sangue estiver aumentada, ocorre uma maior liberação de bicarbonato, com o objetivo de diminuir as possíveis alterações no pH. De maneira semelhante, porém inversa, quando ocorre um aumento das concentrações de base no sangue, menor será a liberação de bicarbonato (BERNE E LEVY, 2009 p. 468).

O terceiro mecanismo responsável pelo combate das alterações do pH é o mecanismo respiratório. Neste caso, as mudanças no pH sanguíneo são combatidas através da excreção de anidrido carbônico (BERNE E LEVY, 2009 p.468).

No cérebro, os centros de controle respiratório regulam o volume de anidrido carbônico exalado por meio do controle da velocidade e também da profundidade da respiração. Em casos onde a respiração se encontra aumentada, a concentração de anidrido carbônico no sangue diminui, tornando então o sangue mais básico ( $\text{pH} > 7,45$ ). Em casos onde ocorre uma diminuição da respiração, o anidrido carbônico aumenta, tornando o sangue mais ácido ( $\text{pH} < 7,35$ ). Então, através da modificação da velocidade e da profundidade da respiração o pulmão tem a capacidade de regular o pH (BERNE E LEVY, 2009 p. 468).

Quando ocorre uma alteração nestes mecanismos de controle pode ocorrer uma alteração no equilíbrio ácido-básico do organismo, que pode ser alcalose, ou acidose. A acidose é considerada um aumento em excesso de ácido, enquanto que a alcalose é um aumento da base circulante. Acidose e alcalose não são classificadas como doenças, no entanto, podem ser consideradas como

um conjunto de alterações, metabólicas ou respiratórias. Em casos de acidose/alcalose metabólicas, um desequilíbrio na produção e/ou na excreção renal de ácidos e bases podem ser encontrados. Já na acidose/alcalose respiratórias são causadas principalmente por perturbações pulmonares ou da respiração (BERNE E LEVY, 2009 p. 468).

## 3.6 Controle neural e hormonal da respiração

A respiração poder ser controlada voluntariamente através da ativação muscular, especificamente, dos músculos que trabalham colaborando com a respiração. Contudo, essa contração é resultado de impulsos nervosos que são transmitidos do encéfalo até os músculos (TORTORA & NIELSEN, 2013 p.860).

Os impulsos nervosos são enviados para os músculos da respiração a partir de uma aglomeração de neurônios localizada nas duas laterais do bulbo e na ponte do tronco encefálico. Essa região é conhecida como centro respiratório e consiste em um conjunto de neurônios divididos, de acordo com suas funções, em três áreas diferentes: 1. A área da ritmicidade bulbar; 2. A área pneumotáxica da ponte; e 3. área apnêustica da ponte (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 860).

A área da ritmicidade bulbar controla o ritmo da respiração através do controle da inspiração e também da expiração. Este controle é possível, pois dentro desta área encontram-se os neurônios inspiratórios e expiratórios. Em situações normais o ritmo da respiração é de 2 segundos para a inspiração e 3 segundos para a expiração (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 860).

Apesar da área de ritmicidade bulbar controlar o ritmo básico da respiração, outros locais no tronco encefálico ajudam a coordenar a transição entre a inspiração e expiração. A área pneumotáxica é justamente uma destas regiões, a qual fica localizada na parte superior da ponte e transmite impulsos inibitórios para a região inspiratória. Estes impulsos nervosos impedem o enchimento completo dos pulmões através do desligamento da região inspiratória. Em ocasiões onde a atividade da área pneumotáxica está aumentada, a respiração se apresenta mais acelerada (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 860).

Assim como a área pneumotáxica, a área apnêustica também ajuda a coordenar a transição entre a inspiração e a expiração. Ela é localizada na parte inferior da ponte. Sua função é enviar impulsos estimuladores para a área inspiratória ativando-a, e também prolongando a inspiração. Quando estimulado,

é possível encontrarmos uma respiração profunda e longa. No entanto, quando a área pneumotóxica está ativa, esta tem controle sobre a estimulação da área apnêustica (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 862).

Contudo, embora o ritmo básico da respiração seja estabelecido e coordenado pelo centro inspiratório, o ritmo pode ser modificado de acordo com a resposta aos influxos provenientes de outras regiões do encéfalo, e também de receptores da parte periférica do sistema nervoso e de outros fatores (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 862).

Para evitar situações que poderiam trazer risco para vida humana é possível que os seres humanos controlem sua vontade de respirar, mesmo que por um curto período de tempo. Isso acontece porque o córtex cerebral possui conexões com o centro respiratório (figura 3.10) e, assim, é possível evitar a entrada de água, ou então de gases irritantes nas vias aéreas. No entanto, esta capacidade é limitada devido ao acúmulo de  $\text{CO}_2$  e de  $\text{H}^+$  que ocorre no corpo em situações semelhantes. Em ocasiões assim, as concentrações de  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}^+$  aumentam até um nível em que a área inspiratória é totalmente estimulada, e então a respiração recomeça independente da nossa vontade (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 862).

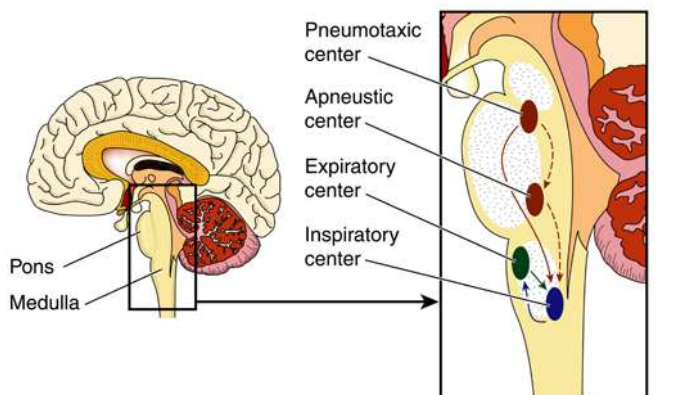


Figura 3.10 – Localização do centro respiratório no encéfalo.

É impossível que uma pessoa se mate apenas prendendo a respiração. Quando a respiração é impedida voluntariamente a área responsável pela inspiração é estimulada independente de nossa vontade. Os impulsos nervosos provenientes do hipotálamo e do sistema límbico estimulam o centro respiratório no tronco encefálico, o que permite que estímulos emocionais também alterem a respiração (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 862).

Além de estímulos neurais, estímulos químicos também podem determinar a velocidade e também a regularidade com que respiramos. O sistema respiratório tem como objetivo manter os níveis de  $\text{CO}_2$  e de  $\text{O}_2$  adequados, porém, este sistema é susceptível às alterações nos níveis desses gases nos líquidos corporais. Neurônios específicos chamados de quimiorreceptores monitoram as concentrações de  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$  e  $\text{O}_2$ , permitindo o seu influxo para o centro respiratório (TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 862).

Os quimiorreceptores centrais são localizados no sistema nervoso central, e respondem às alterações de  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}^+$ . Já os quimiorreceptores periféricos estão localizados na parede do arco da aorta e também em nódulos ovalados presentes nas paredes da carótida comum direita e esquerda. Estes são sensíveis às alterações de  $\text{O}_2$ ,  $\text{H}^+$  e  $\text{CO}_2$  no sangue (BERNE E LEVY, 2009 p. 472; TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 862).

Estes quimiorreceptores enviam impulsos para o encéfalo, que torna a área inspiratória ativa, obtendo um aumento da frequência respiratória. Esse aumento permite que o corpo elimine mais  $\text{CO}_2$  até que alcance sua concentração normal. Já em casos onde o  $\text{CO}_2$  é menor do que o ideal, os quimiorreceptores não são estimulados, não sendo ativada então a área inspiratória, diminuindo assim a frequência respiratória, permitindo a elevação das concentrações de  $\text{CO}_2$  (BERNE E LEVY, 2009 p. 472; TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 862).

O último tipo de controle da respiração diz respeito a receptores sensíveis ao estiramento localizados nas paredes dos brônquios e bronquíolos. Estes receptores são chamados de barorreceptores, e quando estirados durante a insuflação são enviados impulsos ao longo do nervo vago para as áreas respiratórias e apnêustica, inibindo-as. Como resultado tem início a expiração, diminuindo assim a estimulação dos barorreceptores, até que uma nova inspiração se inicie. Este mecanismo é considerado um mecanismo protetor o qual impede que os pulmões sejam inflados excessivamente (BERNE E LEVY, 2009 p. 472; TORTORA & NIELSEN, 2013 p. 862).



## REFLEXÃO

O estudo deste capítulo forneceu a compreensão dos mecanismos envolvidos na oxigenação do sangue. O sistema respiratório humano é constituído por um par de pulmões e também por vários órgãos que conduzem o ar para dentro e para fora das cavidades pulmonares. A circulação pulmonar traz o sangue desoxigenado do ventrículo direito até as unidades de

trocas gasosas. A entrada de ar nos pulmões ocorre através de um mecanismo conhecido como inspiração este é considerado a fase ativa da respiração, onde músculos da caixa torácica, principalmente o diafragma se contraem e se movem para baixo do abdome, causando uma pressão negativa no tórax, o que faz com que o oxigênio entre nos pulmões. A difusão e também o transporte de  $O_2$  e  $CO_2$  são determinados por leis fundamentais da difusão e estão diretamente relacionadas com os gradientes de pressão. O volume de ar localizado nas vias aéreas de condução é chamado de espaço morto anatômico. A ventilação no espaço morto está inversamente relacionada com o volume corrente. Grande parte do controle da respiração está localizada no bulbo do tronco encefálico, em uma região conhecida como centro respiratório. Esta região regula a respiração com informações proveniente de alças de retroalimentação sensorial, além de reflexos pulmonares e também torácicos. Além da estimulação neural, alguns quimiorreceptores também ajudam no controle da respiração e respondem a mudanças no  $O_2$  e  $CO_2$ .

---



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BERNE, Robert M. & LEVY, Matthew, N. **Fisiologia**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- DANGELO, José G.; FATTINI, Carlo A. **Anatomia Humana Básica**. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2002.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia Humana: uma abordagem integrada**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.
- TORTORA, Gerard J.; NIELSEN, Mark T. **Princípios de Anatomia Humana**. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
-





4

# Sistema Renal



## OBJETIVOS

Através do conhecimento desenvolvido neste capítulo você deverá ser capaz de:

- Entender o funcionamento do sistema renal e sua função na filtração e remoção de resíduos corporais pela produção de urina.
  - Aprender os mecanismos do fluxo sanguíneo renal e a maneira que os glomérulos realizam a filtração dos fluidos, bem como os processos de reabsorção e secreção das substâncias.
  - Compreender como a urina é formada e excretada após todas estas etapas. Bom estudo!
-

## 4.1 Aspectos morfofuncionais do sistema renal

Os rins são órgãos em par que apresentam formato em grão de feijão e localizam-se na *região retroperitoneal*, a cada lado da coluna vertebral acima da cintura e contra a parede posterior do abdome, protegidos de maneira parcial pela porção final do gradil costal (décima primeira e décima segunda costela).



### CONCEITO

**Região retroperitoneal:** Região atrás do peritônio/cavidade abdominal.

Segundo Silverthorn (2010, p. 623), os rins são responsáveis por manter a concentração normal de íons e água no sangue por meio da regulação do volume do líquido extracelular e da pressão sanguínea, pela relação da osmolalidade, manutenção do equilíbrio iônico e, regulação homeostática do pH, pela excreção de resíduos e, ainda, pela produção de hormônios.

Os rins atuam de forma integrada com o sistema circulatório a fim de assegurar valores aceitáveis da pressão sanguínea e perfusão tecidual; realizam o balanço ideal entre ingestão e perda de urina pelo controle de íons sódio, potássio e cálcio; removem resíduos metabólicos ou substâncias exógenas do organismo e podem atuar na síntese do hormônio eritropoietina, que regula a produção dos eritrócitos, e na liberação da renina, uma enzima que controla a produção dos hormônios relacionados ao balanço de sódio e homeostase da pressão sanguínea.

Cada rim adulto apresenta um peso médio de 130 a 150 gramas, medindo cerca de 5 centímetros de largura por 11 centímetros de comprimento, o correspondente ao tamanho de uma mão fechada.

Externamente, os rins são cobertos por uma cápsula fibrosa, ou cápsula renal, composta de tecido conjuntivo que tem como função fornecer proteção às infecções ou traumas, e que é revestida por uma camada de *tecido adiposo*. A fixação dos rins ao abdome posterior é possível por meio de uma fina camada de tecido conjuntivo denominada fáscia renal.



## CONCEITO

**Tecido adiposo:** Tecido conjuntivo formado por células (adipócitos) que acumulam lipídios (gorduras).

Internamente, podemos observar por meio de um corte frontal nos rins o córtex, que consiste na área mais externa, e a medula, a interna. A medula é constituída pelas pirâmides renais, cerca de 10 a 18 estruturas em formato de cone.

A base de cada pirâmide delimita o córtex e a medula e o ápice termina nas papilas renais, voltadas para o centro do rim, situadas no cálice menor. Os cálices menores compõem-se de estruturas em formato de funil (cerca de 8 a 20), que realizam a coleta de urina de cada papila e se unem em estruturas expandidas (de 2 a 3) formando os cálices maiores (Figura 4.1). Estes realizam a drenagem da urina para a pelve renal até o ureter, que conduz a urina para a bexiga urinária. Tal condução é realizada pela contração da musculatura lisa das paredes dos cálices, pelves e ureteres (BERNE E LEVY, 2009 p. 562).



## CONEXÃO

Para melhor visualizar a anatomia renal, acesse o link: <https://www.youtube.com/watch?v=7bpTiqe5R6c>

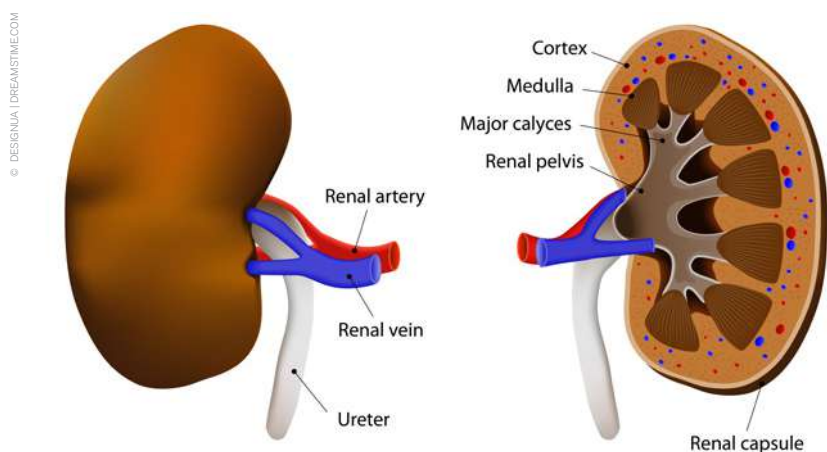


Figura 4.1 – Rins.

A unidade funcional dos rins é o néfron. Cada rim humano apresenta cerca de 1,2 milhão de néfrons, que consistem em estruturas tubulares que filtram o sangue, ou seja, permitem a passagem de algumas substâncias enquanto restringem outras. Um néfron apresenta as seguintes estruturas: o corpúsculo renal (extremidade mais larga) e o túbulo renal (figura 4.2).

Os corpúsculos renais estão presentes no córtex renal e são compostos pela cápsula de Bowman e por uma rede de capilares glomerulares. Segundo Berne e Levy (2009, p. 562),

O túbulo proximal forma inicialmente diversas convoluções, seguidas por trecho reto que desce em direção à medula. O segmento seguinte é a alça de Henle, composta pela parte reta do túbulo proximal, pelo ramo descendente fino (que termina em curva em "U"), pelo ramo ascendente fino (somente em néfrons com alças de Henle longas) e pelo ramo descendente espesso. Perto do final do ramo ascendente espesso, o néfron passa entre as arteríolas aferente e eferente que o irrigam. Esse curto segmento do ramo ascendente espesso é chamado de **mácula densa**. O túbulo distal se inicia pouco depois da mácula densa e se estende até o ponto onde dois ou mais néfrons se unem, formando um **ducto coletor cortical**. O **ducto coletor cortical** penetra na medula e se transforma no **ducto coletor medular** externo e, em seguida, no **ducto coletor medular interno**.

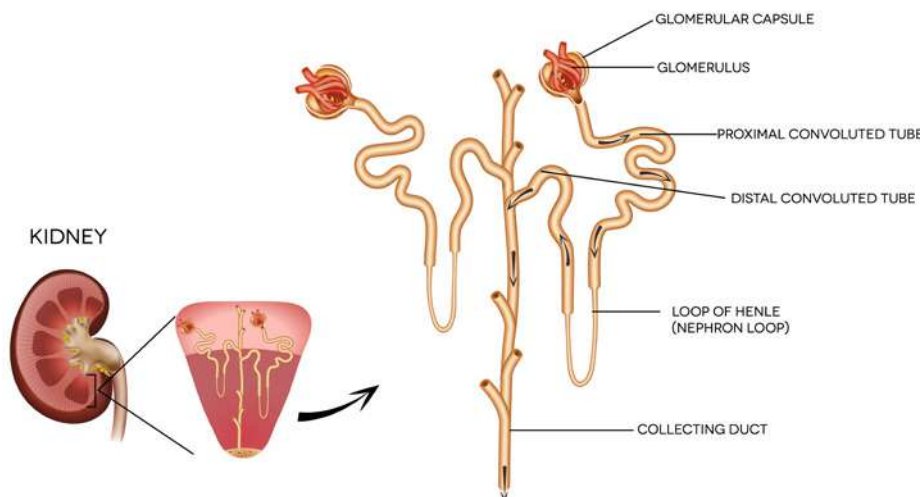


Figura 4.2 – Néfron.

O túbulo proximal mede cerca de 14 mm de comprimento e 0,06 mm de diâmetro e suas paredes compõem-se de epitélio cúbico simples, onde a superfície luminal das células apresentam várias microvilosidades e formam a superfície externa do túbulo ao se assentarem sobre a membrana basal. Os túbulos distais são mais curtos que os proximais, são compostos pelo mesmo tipo tecidual, porém com células menores e, portanto, menos microvilosidades. As alças de Henle consistem em prolongamentos dos túbulos proximais e compõem-se por um ramo ascendente e um descendente.

O glomérulo é irrigado por meio de uma arteríola aferente e drenado por uma arteríola eferente. Uma arteríola glomerular aferente se divide em uma rede de capilares denominada glomérulo renal, que seleciona a passagem de substâncias. Após a filtração do sangue pelos glomérulos, os capilares se unem para formar uma arteríola de diâmetro menor: a arteríola glomerular eferente. De acordo com Tortora (2000, p. 489), “a situação das arteríolas glomerulares aferente-eferente é única, pois o sangue usualmente flui para fora dos capilares e para dentro das vênulas”.

O líquido filtrado pelos capilares glomerulares fluem do corpúsculo renal para o interior do túbulo proximal, que apresenta uma parede com grande número de *microvilos* de modo a proporcionar uma ampla região para troca de substâncias entre túbulos e vasos sanguíneos. A partir daí o líquido encaminha-se à primeira porção da alça de Henle (ramo descendente) e, posteriormente, para seu ramo ascendente e então para o túbulo distal até o ducto coletor.



## CONCEITO

**Microvilos:** Projeções presentes na superfície das células que servem como meio de aumentar a região disponível para absorção de substâncias.

As células musculares lisas da arteríola aferente se modificam em células epiteliais cúbicas denominadas células granulares ou justaglomerulares de modo a formar uma bainha em torno da arteríola. Segundo Seeley, Stephens e Tate (2003, p. 964), “uma parte do túbulo distal encontra-se adjacente ao corpúsculo renal, entre as arteríolas aferente e eferente.” Tais células especializadas são conhecidas como mácula densa e estão em íntimo contato com as células justaglomerulares constituindo, dessa forma, o aparelho justaglomerular (AJG), que auxilia no controle da pressão sanguínea renal.

As células da mácula densa fazem contato com as células extraglomerulares e com as células justaglomerulares das arteríolas aferentes, que derivam das células do mesênquima metanéfrico e apresentam filamentos musculares lisos, importantes por produzirem, armazenarem e liberarem o hormônio renina, envolvido na formação de angiotensina II e secreção de aldosterona. Dessa forma, o aparelho justaglomerular é importante no mecanismo de retroalimentação tubuloglomerular, envolvido na autorregulação do fluxo sanguíneo renal (FSR) e na intensidade de filtração glomerular (IFG) (BERNE E LEVY, 2009 p. 568).

## 4.2 Fluxo sanguíneo renal e filtração glomerular

O fluxo sanguíneo renal é equivalente a cerca de 25% do *débito cardíaco* em repouso (1,25 L/min), embora os rins representem apenas 0,5% do peso corporal total (BERNE E LEVY, 2009 p. 562).



### CONCEITO

**Débito cardíaco:** Quantidade de sangue ejetado pelos ventrículos em uma unidade de tempo.

As artérias renais são ramos da aorta abdominal e entram no rim pelo hilo, dividindo-se para formar as artérias interlobares, artérias arqueadas, artérias interlobulares (radiais) e arteríolas aferentes, quer terminam nos capilares glomerulares (GUYTON E HALL, 2006 p. 309).

A artéria renal tem origem na aorta abdominal superior e divide-se em dois ramos (um ventral e um dorsal), junto ao hilo renal, dando origem às artérias interlobares que seguem entre as pirâmides até o córtex, tanto ventral como dorsal. Segundo Aires (2008, p. 689),

Ao alcançar o limite entre a zona medular e a cortical, as artérias interlobares se dispõem em ramos com forma de arcos, constituindo-se nas chamadas **artérias arqueadas**. Partindo perpendicularmente de cada uma destas em direção ao córtex renal, distribuem-se as **artérias interlobulares**, situadas entre os raios medulares e que, com



as estruturas corticais adjacentes, formam os lóbulos renais. Estas artérias dão origem a pequenos ramos perpendiculares que constituem as **arteríolas aferentes** dos glomérulos, as quais vão originar os **capilares glomerulares**, formando-se posteriormente as **arteríolas eferentes**.

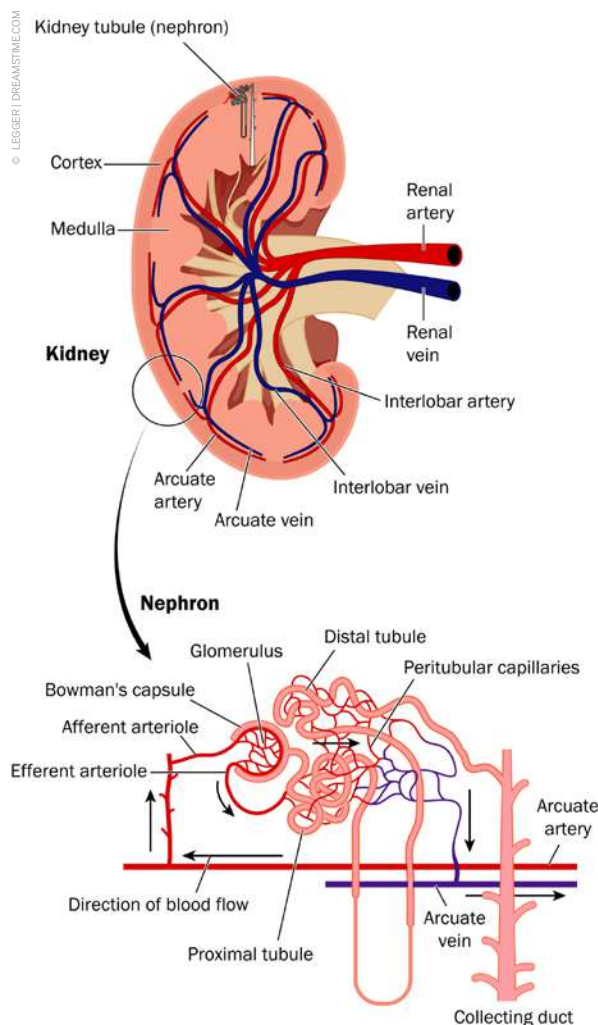


Figura 4.3. Fluxo sanguíneo renal.

As arteríolas aferentes realizam a irrigação dos capilares glomerulares dos corpúsculos renais. As arteríolas eferentes originam-se dos capilares glomerulares e realizam a drenagem do sangue do glomérulo e, após sua formação, dão origem a uma rede de capilares conhecidos como capilares peritubulares, que irrigam os túbulos proximal e distal. Nos néfrons justamedulares, as arteríolas eferentes se dividem em um ramo que forma uma rede capilar cortical profunda e medular externa e em um ramo que dá origem aos vasos retos descendentes (arteriais), que penetram na medula acompanhando as alças de Henle. Após isso, o sangue regressa ao córtex por meio dos vasos retos ascendentes (venosos) (AIRES, 2008

p. 689). Segundo Seeley, Stephens e Tate (2003, p. 694), os capilares peritubulares fazem a drenagem para as veias interlobulares, que por sua vez drenam nas veias arqueadas e, a partir daí, para as veias interlobares que desembocam na veia renal que abandona o rim e entra na veia cava inferior (figura 4.3).

De acordo com Guyton e Hall (2006, p. 309), uma alta pressão hidrostática nos capilares glomerulares (aproximadamente 60 mmHg) ocasiona uma filtração de líquidos e *eletrólitos* mais rápida. Em contrapartida, uma baixa pressão hidrostática (em média 13 mmHg), permite uma rápida absorção. É através de alterações na resistência das arteríolas aferentes e eferentes que os rins podem controlar a pressão hidrostática nos capilares peritubulares e glomerulares, modificando a taxa de filtração glomerular e a reabsorção tubular.



## CONCEITO

**Eletrólitos:** Compostos que, em contato com um solvente (água) ou aquecidos, se dissociam em íons positivos ou negativos.

O primeiro passo para a formação de urina é a filtração do plasma no interior dos túbulos renais pelos glomérulos. Segundo Aires (2008, p. 695), cerca de 20% do plasma que entra no rim e alcança os capilares são filtrados e atingem a cápsula de Bowman. O líquido filtrado resultante deste processo é denominado filtrado glomerular. Os demais, não filtrados, atingem a arteríola eferente e então se dirigem para a circulação capilar peritubular até à circulação sistêmica.

O filtrado glomerular é composto por todos os materiais presentes no sangue, com exceção das células sanguíneas e proteínas, que não podem fluir para o exterior do glomérulo devido seu tamanho.

A taxa de filtração glomerular (TFG) consiste no volume de líquido filtrado para o interior da cápsula de Bowman por unidade de tempo, em média 125 mL/min ou 180L/dia. Para se manter uma homeostase da filtração pelos glomérulos, é imprescindível que os rins mantenham uma TFG constante pois um aumento na taxa pode fazer com que as substâncias passem rapidamente pelos néfrons e não sejam absorvidas, sendo eliminadas como urina. Em contrapartida, se a TFG é muito inferior, quase todo o composto é absorvido e os rins não são capazes de eliminar os resíduos necessários.

A TFG sofre influência de dois fatores: a pressão de filtração, determinada pelo fluxo sanguíneo renal e pela pressão sanguínea; e o coeficiente de filtração, que apresenta dois elementos (a área de superfície dos capilares glomerulares disponível e a permeabilidade da interface entre capilar e cápsula de Bowman) (SILVERTHORN, 2010 p. 632). Alguns autores associam, ainda, a TFG

a alterações no tamanho das arteríolas glomerulares aferentes e eferentes, onde a contração da aferente pode diminuir o fluxo sanguíneo do glomérulo reduzindo a TFG e a contração da arteríola eferente aumenta a TFG (TORTORA, 2000 p. 493).

A taxa de filtração glomerular pode ser controlada de três formas principais, de acordo com Tortora (2000, p. 494):

1. Pela autorregulação renal, que consiste na capacidade que os rins apresentam de manter a pressão sanguínea e TFG constantes, apesar das alterações na pressão sistêmica. Se a TFG reduz em decorrência de uma diminuição da pressão arterial, o filtrado flui para a mácula densa que identifica a baixa concentração de sódio, cloreto e água e as células do aparelho justaglomerular reduzem a secreção de um vasoconstritor que ocasiona em uma dilatação das arteríolas glomerulares aferentes, permitindo que uma maior quantidade de sangue flua nos capilares glomerulares aumentando a TFG o que proporciona a volta à homeostase;

2. Pelo controle hormonal, pela atuação dos hormônios angiotensina II e o peptídeo natriurético atrial (PNA). Se a pressão sanguínea e a TFG diminuem, as células justaglomerulares e da mácula densa captam uma diminuição no aporte de sódio, cloreto e água. Assim, as células justaglomerulares liberam *renina*, convertendo-a em angiotensina I e posteriormente em angiotensina II (hormônio ativo), que é responsável pela vasoconstrição das arteríolas glomerulares aferentes e eferentes, pelo estímulo à secreção de aldosterona pelo córtex suprarrenal, pelo estímulo do centro da sede no hipotálamo e pelo estímulo de secreção da ADH pela neuroipófise. Todos estes fatores auxiliam na restauração da pressão sanguínea normal que, por sua vez, normaliza a TFG, retornando à homeostase. Já o PNA, secretado pelos átrios do coração, gera a excreção da água e sódio que aumenta a TFG pelo aumento da permeabilidade da membrana de filtração, dilatação da arteríola glomerular aferente e constrição da eferente (COSTANZO, 2014 p. 251);

3. Pela regulação neural, onde uma maior estimulação simpática gera uma vasoconstrição da arteríola glomerular aferente, diminuindo o fluxo sanguíneo glomerular e a TFG.



## CONCEITO

**Renina:** Enzima que atua em uma grande proteína plasmática produzida pelo fígado (angiotensinogênio), provocando a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Segundo Silverthorn (2010, p. 633), a TFG está sujeita à autorregulação, “um processo de controle local no qual o rim mantém uma TFG relativamente constante frente às flutuações normais da pressão sanguínea”. A autorregulação da TFG apresenta como função principal proteger as barreiras de filtração de uma alta pressão sanguínea que pode causar danos. Alguns dos mecanismos envolvidos da autorregulação abrangem a resposta miogênica, uma habilidade que o músculo liso vascular apresenta de responder às alterações na pressão, e à retroalimentação tubuloglomerular, mecanismo *parácrino* de sinalização que influencia a TFG por alterações no fluxo de líquido na alça de Henle.



## CONCEITO

**Parácrino:** Quando uma substância é capaz de agir em células vizinhas por difusão e que não utiliza a circulação.

### 4.3 Função tubular; mecanismo de reabsorção e secreção

Após passar pela cápsula de Bowman, o filtrado glomerular chega ao sistema tubular onde quase todo o total de líquidos é reabsorvido para o sangue (cerca de 99%), após atravessar o túbulo proximal, alça de Henle, túbulo distal e ducto coletor. Dessa forma, apenas 1% do filtrado é eliminado do corpo como urina (cerca de 1 a 2 L/dia).

Grande parte desta reabsorção acontece no túbulo proximal, com uma quantidade inferior de reabsorção nos segmentos distais do néfron, que permite com que os rins devolvam íons e água ao plasma seletivamente para que seja mantida uma homeostase.

Para ser reabsorvida, uma substância necessita ser transportada através das membranas epiteliais tubulares para o líquido intersticial renal e através da membrana dos capilares peritubulares retorna ao sangue (GUYTON E HALL, 2006 p. 328).

Segundo Tortora (2000, p. 496),

A reabsorção tubular é conduzida por células epiteliais ao longo dos túbulos renais e tubos coletores, mas principalmente nos túbulos contorcidos proximais. Ela envolve processos como osmose, difusão e transporte ativo. A reabsorção tubular é um processo muito discriminativo, pois somente quantidades específicas de certas substâncias são reabsorvidas, dependendo das necessidades corporais no momento. Os materiais que são reabsorvidos incluem a água, a glicose, os aminoácidos, a ureia e os íons como  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  e  $\text{HCO}_3^-$ .

O túbulo proximal é capaz de reabsorver cerca de 67% da água filtrada, sódio, cloreto, potássio e outros solutos, além de quase toda a glicose e aminoácidos filtrados pelo glomérulo, antes que o filtrado chegue às alças de Henle. Existe uma variação de mecanismo de absorção do sódio na primeira e segunda metade do túbulo proximal. Na primeira, o sódio é reabsorvido com bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) e outros solutos como a glicose e aminoácidos. Na segunda metade, ele é absorvido em sua maior parte por meio de íons cloreto através das vias transcelular e paracelular.

No mecanismo transcelular, o sódio entra na célula pela membrana luminal pela ação paralela de antitransporte de  $\text{Na}^+\text{H}^+$  e um ou mais antitransporte de  $\text{Cl}^-$ , o que representa cerca de dois terços do que é absorvido por dia. O mecanismo paracelular acontece pelo aumento da concentração de íons cloreto no fluido tubular na primeira metade do túbulo proximal que favorece a difusão de  $\text{Cl}^-$  do *lúmen* tubular para o espaço intercelular lateral. O transporte pela via paracelular representa um terço do montante absorvido no dia (BERNE E LEVY, 2009 p. 582).



## CONCEITO

**Lúmen:** se refere a uma cavidade interna ou interior de uma estrutura.

Conforme mencionado, cerca de 67% de água filtrada é reabsorvida pelo túbulo proximal. Isso ocorre pelo gradiente osmótico transtubular pela reabsorção de soluto, onde a “reabsorção de  $\text{Na}^+$  com os solutos orgânicos,  $\text{HCO}_3^-$  e

Cl<sup>-</sup> do fluido tubular no espaço lateral intercelular reduz a *osmolalidade* do fluido tubular e aumenta a osmolalidade do espaço intercelular lateral” (BERNE E LEVY, 2009 p. 583).



## CONCEITO

**Osmolalidade:** Representa o número de moléculas dissolvidas em 1 kg de solvente, diferente da osmolaridade que se refere à pressão gerada por partículas osmoticamente ativas de soluto dissolvidas em 1 L de solvente.

As proteínas também são reabsorvidas pelo túbulo proximal. Elas são encaminhadas para o interior da célula por meio de *endocitose* com uma degradação parcial de enzimas superficiais, que posteriormente as degradam nos aminoácidos que deixam a célula pelas proteínas de transporte e retornadas ao sangue. De modo geral, este processo absorve praticamente todas as proteínas filtradas, deixando a urina livre.



## CONCEITO

**Endocitose:** Processo pelo qual é realizado o transporte do meio extra para o meio intracelular através de vesículas de endocitose.

Os componentes celulares do túbulo proximal podem, ainda, secretar cátions e íons orgânicos (muitos deles produtos finais que circulam no sangue, decorrentes do metabolismo), desempenhando um importante papel na limitação do corpo aos compostos tóxicos decorrentes de reservas exógenas e endógenas. De acordo com Berne e Levy (2009, p. 586),

O túbulo proximal também secreta numerosos compostos orgânicos exógenos, incluindo numerosos fármacos e compostos tóxicos. Muitos desses compostos orgânicos podem se ligar às proteínas plasmáticas e não são prontamente filtradas. Portanto, apenas, pequena proporção dessas substâncias potencialmente tóxicas são eliminadas do corpo via excreção após apenas sua filtração.

Tais substâncias são também secretadas dos capilares peritubulares para o fluido tubular. Esses mecanismos secretórios são muito potentes e removem quase todos os ânions e cátions orgânicos do plasma que entram nos rins. Assim, essas substâncias são removidas do plasma por filtração e por secreção.

A alça de Henle é capaz de reabsorver cerca de 25% do cloreto de sódio e 15% da água filtrada. Ela consiste em três segmentos: segmento descendente fino, segmento ascendente fino e segmento ascendente espesso. Segundo Guyton e Hall (2006, p. 334), o segmento descendente fino apresenta uma alta permeabilidade à água e moderada à maioria dos solutos, incluindo sódio e ureia. Este segmento é responsável por permitir a difusão simples de substâncias pelas suas paredes e absorve quase todo os 15% de água absorvida pela alça de Henle. Os segmentos ascendentes fino e espesso são praticamente impermeáveis à água, importante para a concentração de urina. Dessa forma, grande quantidade de água que chega ao segmento permanece no túbulo. O segmento ascendente espesso é responsável por aproximadamente 25% do filtrado de sódio, cloreto e potássio absorvidos pela alça de Henle. Já o segmento fino ascendente apresenta capacidade de reabsorção inferior e, segundo Aires (2008, p 725), é altamente permeável à sódio, cloreto e ureia, esta última excretada de forma passiva para o interior do túbulo.

O segmento espesso ascendente da alça de Henle se esvazia na região do túbulo distal que, junto com o ducto coletor, são responsáveis por aproximadamente 8% do cloreto de sódio filtrado, realizam a secreção dos íons  $K^+$  e  $H^+$  e reabsorção de água (8 a 17%).

O segmento inicial do túbulo distal forma parte do aparelho justaglomerular e promove controle do retorno da taxa de filtração glomerular e aporte sanguíneo do respectivo néfron. Nessa região, cerca de 5% do cloreto de sódio do filtrado é reabsorvido, além de cloreto e  $Ca^{++}$  e apresenta impermeabilidade à água. O íon sódio entra na célula de forma passiva, por meio de um co-transporte com  $Cl^-$ . Dessa forma, segundo Aires (2008, p. 726), o  $Na^+$  sai da célula para o espaço peritubular de maneira ativa e o  $Cl^-$  de maneira passiva.

O próximo segmento do túbulo distal apresenta muitas das características do segmento espesso ascendente reabsorvendo grande parte dos íons, inclusive sódio e cloreto e secretam potássio, porém é impermeável à água e ureia (GUYTON E HALL, 2006 p. 336). Ele e o ducto condutor apresentam em sua

composição dois tipos de células: as células principais, que reabsorvem água e cloreto de sódio e secretam potássio; e as células intercaladas, que secretam  $H^+$  e  $HCO_3^-$ , importantes no controle ácido-básico. A secreção de potássio (por meio das células principais) do sangue para o fluido tubular ocorre pela captação do íon através da membrana basolateral ou quando ele deixa a célula por difusão passiva. Como a concentração do íon potássio é alta no interior das células e baixa no fluido tubular, ele se difunde através dos canais de  $K^+$  na membrana das células para o fluido, diminuindo seu gradiente de concentração (BERNE E LEVY, 2009 p. 592).

A alça de Henle é capaz de reabsorver cerca de 25% do cloreto de sódio e 15% da água filtrada. Ela consiste em três segmentos: segmento descendente fino, segmento ascendente fino e segmento ascendente espesso. Segundo Guyton e Hall (2006, p. 334), o segmento descendente fino apresenta uma alta permeabilidade à água e moderada à maioria dos solutos, incluindo sódio e ureia. Este segmento é responsável por permitir a difusão simples de substâncias pelas suas paredes e absorve quase todo os 15% de água absorvida pela alça de Henle. Os segmentos ascendentes fino e espesso são praticamente impermeáveis à água, importante para a concentração de urina. Dessa forma, grande quantidade de água que chega ao segmento permanece no túbulo. O segmento ascendente espesso é responsável por aproximadamente 25% do filtrado de sódio, cloreto e potássio absorvidos pela alça de Henle. Já o segmento fino ascendente apresenta capacidade de reabsorção inferior e, segundo Aires (2008, p 725), é altamente permeável à sódio, cloreto e ureia, esta última excretada de forma passiva para o interior do túbulo.

O segmento espesso ascendente da alça de Henle se esvazia na região do túbulo distal que, junto com o ducto coletor, são responsáveis por aproximadamente 8% do cloreto de sódio filtrado, realizam a secreção dos íons  $K^+$  e  $H^+$  e reabsorção de água (8 a 17%).

O segmento inicial do túbulo distal forma parte do aparelho justaglomerular e promove controle do retorno da taxa de filtração glomerular e aporte sanguíneo do respectivo néfron. Nessa região, cerca de 5% do cloreto de sódio do filtrado é reabsorvido, além de cloreto e  $Ca^{++}$  e apresenta impermeabilidade à água. O íon sódio entra na célula de forma passiva, por meio de um co-transporte com  $Cl^-$ . Dessa forma, segundo Aires (2008, p. 726), o  $Na^+$  sai da célula para o espaço peritubular de maneira ativa e o  $Cl^-$  de maneira passiva.



O próximo segmento do túbulo distal apresenta muitas das características do segmento espesso ascendente reabsorvendo grande parte dos íons, inclusive sódio e cloreto e secretam potássio, porém é impermeável à água e ureia (GUYTON E HALL, 2006 p. 336). Ele e o ducto condutor apresentam em sua composição dois tipos de células: as células principais, que reabsorvem água e cloreto de sódio e secretam potássio; e as células intercaladas, que secretam  $H^+$  e  $HCO_3^-$ , importantes no controle ácido-básico. A secreção de potássio (por meio das células principais) do sangue para o fluido tubular ocorre pela captação do íon através da *membrana basolateral* ou quando ele deixa a célula por difusão passiva. Como a concentração do íon potássio é alta no interior das células e baixa no fluido tubular, ele se difunde através dos canais de  $K^+$  na membrana das células para o fluido, diminuindo seu gradiente de concentração (BERNE E LEVY, 2009 p. 592).



## CONCEITO

**Membrana basolateral:** Que se refere à base e ao lado da célula, em contato com o espaço intercelular e o capilar peritubular



## CONEXÃO

Você pode visualizar com mais detalhes os processos que ocorrem no interior do néfron através do link: <https://www.youtube.com/watch?v=c05mJaelQuY>

Segundo Tortora (2000, p. 497), a secreção tubular é a terceira etapa envolvida na regulação da composição e do volume sanguíneo pelos rins e tem como função adicionar materiais ao filtrado provenientes do sangue, livrando o organismo de certos materiais auxiliando no controle do pH. Este processo ocorre nas células epiteliais no decorrer dos túbulos renais e ductos coletores e as substâncias secretadas são os íons potássio, hidrogênio e amônio, além de creatinina, ureia e algumas drogas, como a *penicilina*.



## CONCEITO

**Penicilina:** Antibiótico descoberto pelo médico inglês Alexander Fleming, considerado o primeiro da humanidade, derivado pelo mofo do fungo *Penicillium*, que age secretando uma substância que destrói a bactéria.

---

Secreção é definida por Silverthorn (2010, p. 640) como “transferências de moléculas do líquido extracelular para o lúmen do néfron”. Semelhante à reabsorção, é dependente dos sistemas de transporte de membrana dos substratos contra seus gradientes de concentração (ativo). Este processo faz com que o néfron seja capaz de aumentar a excreção de uma substância, caso ela não seja reabsorvida.

Dessa forma, o processo de secreção é extremamente importante ao organismo. Por exemplo, se a concentração de potássio plasmático de aproximar do dobro, pode-se gerar distúrbios do ritmo cardíaco ou, em concentrações maiores, uma parada cardíaca (TORTORA, 2000 p. 497). Neste conceito, o mesmo ocorre com o excesso de água. Se um grande volume é ingerido, o excedente deve ser eliminado de modo que não ocorra uma perda excessiva de eletrólitos ou outros componentes essenciais à homeostase; em contrapartida, quando a ingestão de água é reduzida, os rins produzem um volume inferior de urina concentrada, que torna capaz a eliminação de metabólitos suficientes para evitar seu acúmulo no sistema circulatório (SEELEY, STEPHENS E TATE, 2003 p. 977).

## 4.4 Excreções renal de água e eletrólitos; mecanismo de regulação da concentração e diluição urinárias

Segundo Guyton e Hall (2006, p. 348), “o rim normal possui uma extraordinária capacidade de variar as proporções relativas de soluto e água na urina em resposta às adversidades”.

Se existe um volume excedente de água no organismo e uma queda da osmolalidade do líquido corporal, os rins podem excretar urina com uma osmolalidade de até 50mOsm/L (miliosmol por litro), que corresponde a aproximadamente 1/6 da osmolalidade do líquido extracelular normal. Por outro lado,

se ocorre uma diminuição de água e elevação da osmolalidade do líquido extracelular, os rins são capazes de excretar urina com uma concentração de 1.200 a 1.400 mOsm/L (BERNE E LEVY, 2009 p. 597). Os rins podem, ainda, excretar um alto volume de urina diluída ou um baixo volume de urina concentrada, sem grandes alterações na excreção de soluto, o que é fundamental para a sobrevivência principalmente quando a ingestão de água é restrita.

De acordo com Silverthorn (2010, p. 640), a formação da urina é o produto final de todos os processos que ocorrem nos rins e o processo é caracterizado pela equação: excreção = **filtração** – **reabsorção** + **secreção**. Ao alcançar a porção final do néfron, mantém pouca semelhança com o filtrado iniciado na cápsula de Bowman, onde glicose, aminoácidos e metabólitos úteis desaparecem, absorvidos para o sangue.

Segundo Berne e Levy, (2009, p. 597),

Sob condições estáveis, os rins controlam a excreção de água, independentemente de sua capacidade para controlar a excreção de várias outras substâncias, fisiologicamente importantes, como  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  e ureia. De fato, essa capacidade é necessária para a sobrevivência, por permitir o balanço da água, que pode ser atingido, sem alterar outras funções homeostáticas dos rins. As seções seguintes discutem os mecanismos pelos quais os rins excretam urina hiposmótica (diluída) ou hiperosmótica (concentrada).

Como vimos anteriormente, o hormônio antidiurético, ou vasopressina, é secretado pela neuroipófise e tem como função regular a osmolalidade e concentração de sódio no plasma. Quando a osmolalidade do sangue aumenta ou sua pressão diminui de maneira significativa, ocorre um aumento da secreção de ADH fazendo com que o rim aumente a reabsorção de água, diminuindo a osmolalidade e aumentando o volume sanguíneo. Dessa forma, a pressão arterial é elevada (SEELEY, STEPHENS E TATE, 2003 p. 985).

De modo inverso, se a pressão sanguínea aumenta ou a osmolalidade diminui, a secreção de ADH também é reduzida, ocasionando em uma menor reabsorção de água pelos rins. Isso faz com que gere uma alta produção de urina diluída e, com a perda de água em urina, a pressão arterial é diminuída e a osmolalidade aumentada.

Para você entender melhor, se os níveis de ADH no plasma são baixos, a urina é diluída e um grande volume é excretado. Se os níveis estão altos, a urina é concentrada e um pequeno volume é excretado.

Dois fatores podem influenciar a secreção de ADH pela neuroipófise: o controle osmótico, que se refere à osmolalidade dos fluidos corporais; e o controle hemodinâmico, que se refere ao volume e pressão do sistema vascular.

No primeiro, podemos destacar algumas células que são sensíveis às alterações da osmolalidade dos fluidos corporais (diminuição ou aumento), no hipotálamo anterior, denominadas osmorreceptores. Caso a osmolalidade do plasma aumente, eles geram sinais para as células dos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo, responsáveis por sintetizar e secretar a vasopressina, estimulando-a. Ao contrário, se a osmolalidade é diminuída, ocorre uma inibição da secreção. No segundo, os receptores responsáveis por detectar diminuição do volume sanguíneo ou pressão arterial estão localizados em ambos os lados: os de pressão alta (seio carotídeo e arco aórtico) e os de pressão baixa (átrio esquerdo e grandes vasos pulmonares), ambos sensíveis ao estiramento da parede da estrutura onde estão situados. Os de alta pressão são responsáveis por responder à pressão arterial e os de baixa pressão respondem ao volume vascular global. Tais receptores são denominados barorreceptores, e seus sinais são encaminhados por meio das fibras aferentes dos nervos glossofaríngeo e vago até o tronco cerebral, responsável pelo controle da frequência cardíaca e pressão arterial. Daí, novos sinais são emitidos para as células responsáveis pela secreção da vasopressina, também nos núcleos supraóptico e paraventricular, conforme citado anteriormente. Caso ocorra uma diminuição da pressão ou volume sanguíneo, o ponto de equilíbrio é deslocado para valores inferiores da osmolalidade e, de maneira oposta, com o aumento do volume ou pressão sanguínea (BERNE E LEVY, 2009 p. 598).

Os mecanismos de concentração ou diluição urinária se devem pelo bom funcionamento da alça de Henle pois, como vimos anteriormente, esta é a principal região na qual a água e solutos são separados.

Em relação à urina diluída, em condições de ADH ausente ou mínimo, o fluido vindo do túbulo proximal é introduzido no segmento descendente fino na alça de Henle, que é bastante permeável à água e menos aos solutos. Assim, ao modo que o fluido encaminha-se pelo segmento descendente, a água é

reabsorvida como resultado do gradiente osmótico do cloreto de sódio e ureia. Inversamente, o segmento ascendente fino é impermeável à água e permeável ao cloreto de sódio. Dessa forma, o NaCl é reabsorvido de forma passiva ao passo que o fluido sobe pelo segmento ascendente, que se torna menos concentrado que o fluido intersticial, pois a concentração do cloreto de sódio no fluido tubular é maior. Já o segmento ascendente espesso é impermeável para água e ureia e, portanto, reabsorve de maneira ativa o NaCl do fluido tubular, diluindo-o e tornando-o hiposmótico em relação ao plasma. No túbulo distal e porção cortical do ducto coletor, que são impermeáveis à ureia, o cloreto de sódio também é reabsorvido de modo ativo. Com o ADH ausente, os segmentos são também impermeáveis à água e, assim, a *osmolalidade* do fluido se reduz de forma mais significativa, pelo fato de que o cloreto de sódio é reabsorvido sem a água. O NaCl também é reabsorvido ativamente no ducto coletor medular que, mesmo com o ADH ausente, é levemente permeável à ureia e água tornando possível que uma quantidade inferior de ureia entre no ducto e pequeno volume de água seja reabsorvido. Finalizando, a urina apresenta baixa osmolalidade e baixa concentração de cloreto de sódio e ureia, com um volume diário de 18L ou 10% da filtração glomerular (BERNE E LEVY, 2009 p. 604).



## CONCEITO

**Osmolalidade:** medida da concentração total de uma solução; o número de moles de soluto por quilograma de solvente.

De modo geral a formação da urina diluída consiste em um processo sem reabsorção de água e uma reabsorção contínua de solutos a partir dos segmentos distais do sistema tubular. Em condições normais, o fluido que deixa o ramo descendente da alça de Henle e o início do túbulo distal, independentemente do nível de hormônio antidiurético, é sempre diluído. Caso o hormônio esteja ausente, gera-se uma maior diluição de urina na porção final do túbulo distal e ductos coletores, com um volume de excreção acentuado de urina diluída (GUYTON E HALL, 2006 p. 350).

As etapas do mecanismo de excreção de urina concentrada pelos rins são semelhantes às da urina diluída e, segundo Berne e Levy (2009, p. 606),

Um ponto importante no entendimento de como é produzida a urina concentrada é reconhecer que, embora a reabsorção de NaCl pelo segmento ascendente fino e espesso da alça de Henle dilui o fluido tubular, o NaCl reabsorvido se acumula no interstício medular e aumenta a osmolalidade desse compartimento. O acúmulo de NaCl no interstício medular é crucial para a produção de urina hiperosmótica em relação ao plasma porque ele cria a força osmótica propulsora para a reabsorção de água, pelo ducto coletor medular. Todo o processo pelo qual a alça de Henle, em particular, o segmento ascendente espesso, gera o gradiente intersticial hiperosmótico é chamado de **multiplicação por contracorrente**.

O ADH é responsável pelo estímulo da reabsorção do cloreto de sódio no ramo ascendente espesso da alça de Henle, como discutimos anteriormente. Isso faz com que o fluido chegue ao ducto coletor de modo hiposmótico quando comparado ao fluido ao seu redor. A água é capaz de se difundir para o exterior do lúmen tubular ocasionando em um aumento da osmolalidade do fluido tubular, pelo fato do ADH gerar um aumento da permeabilidade na porção final do túbulo distal. Dessa forma, inicia-se o processo de concentração da urina. O hormônio antidiurético é capaz ainda de aumentar a permeabilidade do ducto coletor medular à água, fazendo com que a osmolalidade do fluido tubular aumente ao passo que a água é reabsorvida. A concentração de ureia aumenta, permanecendo no fluido tubular (maior que no fluido intersticial), pois o ducto coletor é impermeável à substância. Dessa forma, quando o nível de vasopressina está elevado, a produção de urina tem uma osmolalidade de 1.200 mOsm/L e altas concentrações de ureia e outros solutos que não foram reabsorvidos. O volume de urina pode ser inferior a 0,5 L/dia nesses casos.

Segundo Guyton e Hall (2006, p. 350), para a formação de urina concentrada, é imprescindível um alto nível de ADH que, conforme vimos, tem como função aumentar a permeabilidade dos túbulos distais e ductos coletores permitindo que ocorra uma intensa absorção de água, além de uma osmolalidade intersticial medular alta, que gera o gradiente osmótico para a reabsorção de água (com o ADH elevado).

## 4.5 Reflexo de micção

Após passar por todos os processos que você acompanhou nos tópicos anteriores, o filtrado deixa os ductos coletores e sua composição não pode mais ser alterada. Assim, passa a ser denominado como urina e encaminha-se para a pelve renal, descendo pelo ureter até a bexiga urinária com o auxílio de contrações rítmicas da musculatura lisa (SILVERTHORN, 2010 p. 643).

A bexiga urinária é caracterizada por um órgão oco, localizado na região pélvica posteriormente à *sínfise púbica*. Em indivíduos do sexo masculino, é posicionada imediatamente em frente ao reto. No sexo feminino, posiciona-se em frente à vagina e abaixo do útero. Tal posicionamento é dado por pregas no peritônio, porém é um órgão livremente móvel. Seu formato varia de acordo com a quantidade de urina presente em seu interior: se está vazia, parece um balão vazio e, à medida que a urina a alcança, vai se tornando esférica até o formato de pera, ascendendo na cavidade abdominal (TORTORA, 2000 p. 499).

### CONCEITO

Sínfise púbica: Articulação responsável por unir os ossos do púbis.

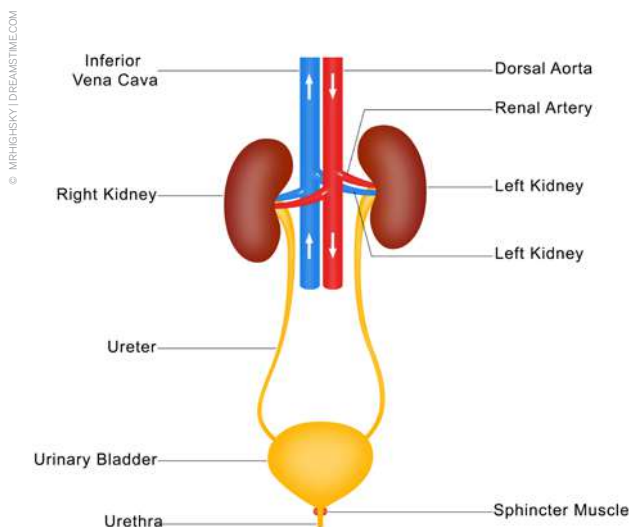


Figura 4.4 – Sistema urinário.

A bexiga urinária pode sofrer uma expansão até um volume de cerca de 500 mL. O colo da bexiga é contínuo por meio de um tubo único responsável por conduzir a urina até o meio externo – a uretra. Segundo Silverthorn (2010, p. 643), “a abertura entre a bexiga urinária e a uretra é fechada por dois anéis de músculo

denominados *esfíncteres*". O esfíncter interno da uretra é composto por músculo liso, e sua abertura e fechamento são involuntários. O esfíncter externo da uretra, abaixo do esfíncter interno, é composto por músculo esquelético e controlado pelos neurônios motores somáticos (figura 4.4).

É na bexiga urinária que a urina é armazenada até ser liberada pelo processo de micção, um conjunto de impulsos nervosos voluntários e involuntários. A micção é o processo pelo qual a bexiga é esvaziada quando cheia.

Segundo Guyton e Hall (2006, p. 311), este processo envolve dois fatores onde: 1. a bexiga se enche de maneira progressiva até que a tensão de sua parede alcance um nível limiar, que origina o 2. reflexo da micção, responsável por esvaziar a bexiga ou gerar um desejo consciente de urinar. Embora um reflexo autônomo da medula espinhal, ele pode ser inibido ou facilitado pelos centros do tronco ou córtex cerebrais.

Segundo Silverthorn (2010, p. 644),

À medida que a bexiga urinária se enche com urina e as suas paredes se expandem, receptores de estiramento enviam sinais via neurônios sensoriais para a medula espinhal. Lá a informação é integrada e transferida a dois conjuntos de neurônios. O estímulo de uma bexiga urinária cheia estimula os neurônios parassimpáticos que inervam o músculo liso da parede da bexiga urinária. O músculo liso contrai, aumentando a pressão no conteúdo da bexiga urinária. Simultaneamente, os neurônios motores somáticos que inervam o esfíncter externo da uretra são inibidos. A contração da bexiga urinária ocorre em uma onda que empurra a urina para baixo em direção à uretra. A pressão exercida pela urina força o esfíncter externo da uretra a abrir enquanto o esfíncter interno relaxa. A urina passa para a uretra e para fora do corpo, ajudada pela gravidade.

Complementando o exposto, estes receptores, denominados mecanorreceptores, estão localizados na parede da bexiga urinária e disparam sinais ao ponto que a bexiga é distendida. Segundo Berne e Levy (2009, p 225), a pressão na bexiga é baixa em seu enchimento (cerca de 5 a 10 cm H<sup>2</sup>O) e aumenta com o início do processo de micção.

Tal processo pode ser provocado por via reflexa ou de modo voluntário. Quando por via reflexa (micção reflexa), as fibras que conduzem informação da bexiga excitam os neurônios para o tronco cerebral e, dessa forma, causam uma ativação do centro de micção na ponte (centro de Barrington). Os neurônios



simpáticos pré-ganglionares que impedem a micção também são inibidos pelas projeções ascendentes. Os impulsos alcançam a medula sacral por meio da via reticuloespinhal e, assim, a projeção simpática da bexiga é inibida e a parasimpática é ativada.



## CONEXÃO

Para compreender melhor o mecanismo de ação do reflexo de micção, acesse o link: <https://www.youtube.com/watch?v=US0vNoxsW-k>

Os centros superiores podem evitar a micção pela contração tônica do esfíncter vesical externo, mesmo que o reflexo da micção esteja ativado, até o momento oportuno para esvaziamento. O papel dos centros superiores envolve ainda: a manutenção do reflexo de micção inibido de modo parcial, exceto quando a vontade de urinar esteja presente; e auxiliam os centros sacrais a dar início ao reflexo de micção concomitantemente à inibição do esfíncter urinário externo para que ocorra a micção (GUYTON E HALL, 2006 p. 313).

Caso o indivíduo queira urinar antes que o reflexo da micção seja ativado, o mesmo contrai a musculatura do abdome de modo voluntário. Assim, gera-se um aumento da pressão contra a bexiga fazendo com que os receptores de estiramento sejam excitados, disparando o reflexo de micção e inibindo o esfíncter externo, resultando no esvaziamento da bexiga. Este processo também é denominado de micção voluntária.

Caso o reflexo da micção ocorra, mas a micção não seja conveniente, o mesmo desaparece por cerca de um minuto e então a pessoa deixa de sentir a vontade de urinar, permanecendo inibido por até uma hora. Tal fato pode voltar a ocorrer, porém conforme que a bexiga vai acumulando urina e se distendendo, os reflexos vão se tornando cada vez mais presentes.

Caso ocorra alguma lesão das fibras sensoriais da bexiga para a medula, o reflexo de micção pode não ocorrer. Dessa forma, o indivíduo pode perder o controle vesical (incontinência) pois, assim, o esvaziamento em períodos de tempo não acontece fazendo com que a urina seja liberada pela uretra ao atingir o limite máximo de sua capacidade.

Em caso de lesão medular, a incontinência também pode ocorrer durante a fase de choque. À medida que a medula é recuperada, a bexiga recupera sua função parcial pela acentuação do reflexo medular, porém o tônus da bexiga aumenta ocasionando em um esvaziamento incompleto, que pode predispor a infecções urinárias (BERNE E LEVY, 2009 p. 225).

Alguns outros fatores podem influenciar no mecanismo reflexo. Por exemplo, na “bexiga tímida”, o indivíduo apresenta dificuldade para urinar na presença de outro indivíduo, embora o seu consciente tenha a intenção de realizar o ato. Por outro lado, o barulho de água corrente parece facilitar a micção e pode ser utilizado como recurso para que pacientes urinem (SILVERTHORN, 2010 p. 644).



## REFLEXÃO

Chegamos ao final de mais um capítulo. Assim, esperamos que você tenha compreendido os mecanismos pelos quais os rins exercem a filtração das substâncias do nosso organismo e, conseqüentemente, realize a produção de urina. É importante destacar que alguns dos hormônios que viu você no capítulo 1 são novamente citados aqui, demonstrando a interligação entre os variados sistemas no controle do organismo. Você pode, ainda, rever as principais estruturas envolvidas no processo e suas características anatômicas, complementando o conhecimento adquirido até aqui. Como futuro profissional da saúde, agora carrega em sua bagagem as noções básicas da importância do bom funcionamento dos rins para a manutenção do equilíbrio do organismo bem como a eliminação de substâncias não essenciais em forma de urina e pode, ainda, correlacionar às variadas condições clínicas de seus pacientes.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIRES, Margarida de Mello. **Fisiologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- BERNE, Robert M. & LEVY, Matthew, N. **Fisiologia**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- CONSTANZO, Linda. **Fisiologia**. 5a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- SEELEY, Rod R.; STEPHENS, Trent D.; TATE, Philip. **Anatomia e Fisiologia**. 6ª ed. Loures: Lusociência, 2003.
- SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia Humana: uma abordagem integrada**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.
- TORTORA, Gerard J. **Corpo Humano: fundamentos de anatomia e fisiologia**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.



5

# Sistema Digestório



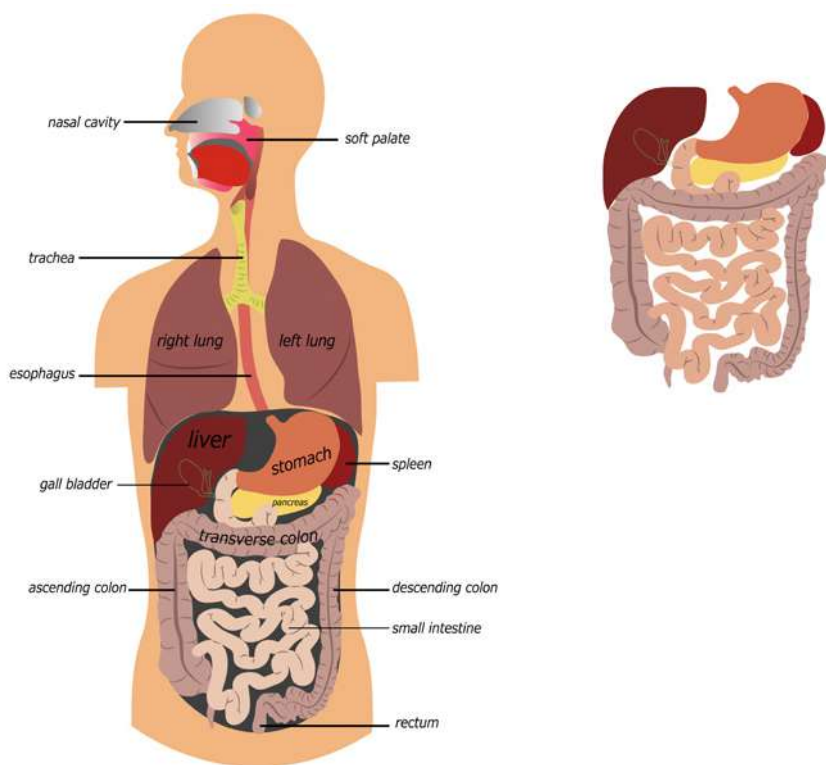
## OBJETIVOS

Este capítulo apresenta os mecanismos envolvidos com a digestão e absorção dos alimentos. Através do conhecimento desenvolvido você deverá ser capaz de:

- Reconhecer as estruturas que compõem o sistema digestório e como estas estão organizadas;
  - Entender o funcionamento do sistema digestório e sua função na digestão e absorção dos alimentos ingeridos nas refeições.
  - Aprender sobre a motilidade do trato gastrointestinal e como esta influencia a digestão e absorção dos alimentos.
  - Identificar as secreções que influenciam o trato gastrointestinal, a composição, a função e como ocorre o controle da secreção.
  - Compreender os mecanismos de controle, neural e hormonal, do sistema digestório.
-

## 5.1 Aspectos morfofuncionais do Sistema Digestório

A principal função do sistema digestório ou gastrointestinal é fornecer água, eletrólitos e nutrientes para o bom funcionamento do nosso corpo. Desse modo, o ato da alimentação precisa acontecer com frequência, para que a água, os substratos energéticos, as vitaminas e os sais minerais perdidos ou utilizados durante os processos fisiológicos e metabólicos sejam repostos. Este processo de abastecimento do corpo humano requer movimentação do alimento pelo trato digestório; secreção de soluções digestórias e digestão dos alimentos; absorção de água, diversos eletrólitos e produtos da digestão; circulação de sangue através dos órgãos gastrointestinais para o transporte de substâncias absorvidas; e controle dessas funções pelos sistemas nervoso e endócrino. A figura 5.1 ilustra o sistema gastrointestinal (GUYTON e HALL, 2006 p. 771).



© GUNTER I DREAMSTIME.COM

Figura 5.1 – O sistema digestório humano.

“O sistema gastrointestinal é formado por órgãos ocos em série que se comunicam nas duas extremidades com o meio ambiente, constituindo o denominado trato gastrointestinal, e pelos órgãos anexos, que lançam suas secreções no *lúmen* do trato gastrointestinal”.



## CONCEITO

**Lúmen:** Cavidade ou canal dentro de um órgão ou estrutura tubular.

Cada parte do sistema gastrintestinal está adaptada para desempenhar funções específicas, sendo que algumas são somente para a simples passagem do alimento ou de armazenamento e outras têm funções mais complexas, como a digestão e a absorção desses alimentos. Do ponto de vista anatômico e funcional, o sistema digestório pode ser dividido, então, em trato gastrointestinal (TGI) e órgãos anexos.

O TGI é composto pela cavidade oral, faringe, esôfago, intestino delgado, intestino grosso ou cólon, e ânus, sendo que todos estes órgãos são delimitados entre si por esfíncteres. Anexos ao TGI temos as glândulas salivares, pâncreas, fígado e vesícula biliar. Os órgãos anexos lançam secreções no lúmen do TGI que, em ação conjunta com as secreções produzidas pelos intestinos delgado e grosso, e pelo estômago, processam quimicamente o alimento ingerido na cavidade bucal. Além das secreções, a motilidade do trato gastrointestinal facilita o processamento dos alimentos, a qual propicia mistura, trituração e progressão do alimento no sentido cefalocaudal (AIRES, 2012 p. 868).

Sendo assim, o sistema gastrointestinal apresenta quatro processos básicos: motilidade, secreção, digestão e absorção. A motilidade refere-se ao movimento do alimento através do TGI pela ação muscular e propicia mistura, trituração, progressão do alimento e excreção. As secreções, que hidrolisam enzimaticamente os nutrientes, são sintetizadas nos órgãos anexos ao TGI, glândulas salivares, pâncreas e fígado. Os órgãos anexos secretam água, íons e enzimas digestivas para o interior do lúmen do TGI. O estômago e o intestino

secretam hormônios que atuam na regulação do sistema digestório. Estas secreções proporcionam um ambiente de pH, de tonicidade e de composição eletrolítica propícios para a digestão dos alimentos. A digestão é o processo pelo qual moléculas alimentares grandes são enzimaticamente hidrolisadas para que possam atravessar a parede do TGI e ser absorvidas. A absorção corresponde à passagem dos produtos finais da digestão para a circulação sistêmica e linfática. A absorção ocorre, predominantemente, no duodeno e na porção proximal do jejuno. O íleo absorve os sais biliares e a vitamina B12 além de outros substratos. O cólon absorve um pequeno volume de água, eletrólitos, produtos da fermentação bacteriana e carboidratos que não foram digeridos (AIRES, 2012 p. 869).



## CONEXÃO

Para compreender melhor o processo de digestão, acesse o link: [https://www.youtube.com/watch?v=zr4onA2k\\_LY](https://www.youtube.com/watch?v=zr4onA2k_LY)

A parede do TGI, ilustrada na figura 5.2, é composta por quatro camadas de tecido: uma mucosa interna voltada para o lúmen, a submucosa, camadas de músculo liso conhecidas como muscular externa, e a serosa (FOX, 2007 p. 565; SILVERTHORN, 2010 p. 689; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 750).

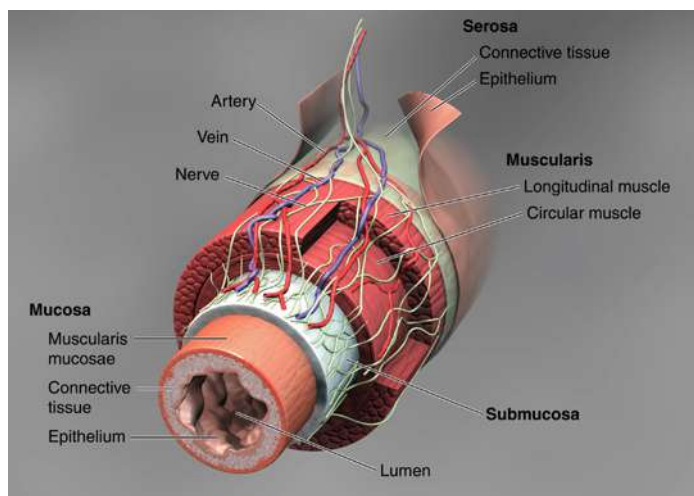


Figura 5.2 – As camadas de tecido que compõem a parede do trato gastrointestinal.



A mucosa, ilustrada na figura 5.3, é o revestimento interno do TGI e é constituída de três camadas: uma camada única de células epiteliais, lâmina própria e a muscular da mucosa. A camada de células epiteliais está em contato direto com o conteúdo do trato e possui características muito variáveis. Nesta camada existem células epiteliais transportadoras, células secretórias endócrinas e exócrinas e células tronco. O papel das células transportadoras é transportar íons e água para o interior do lúmen e absorver íons, água e nutrientes para o líquido extracelular. As células secretórias liberam enzimas,  $\text{HCl}$ ,  $\text{HCO}_3^-$  muco e moléculas parácrinas na superfície mucosa, e secretam hormônios para o sangue ou mensageiros parácrinos para o líquido intersticial na superfície serosa. O epitélio da TGI é renovado continuamente pela divisão das células tronco indiferenciadas.

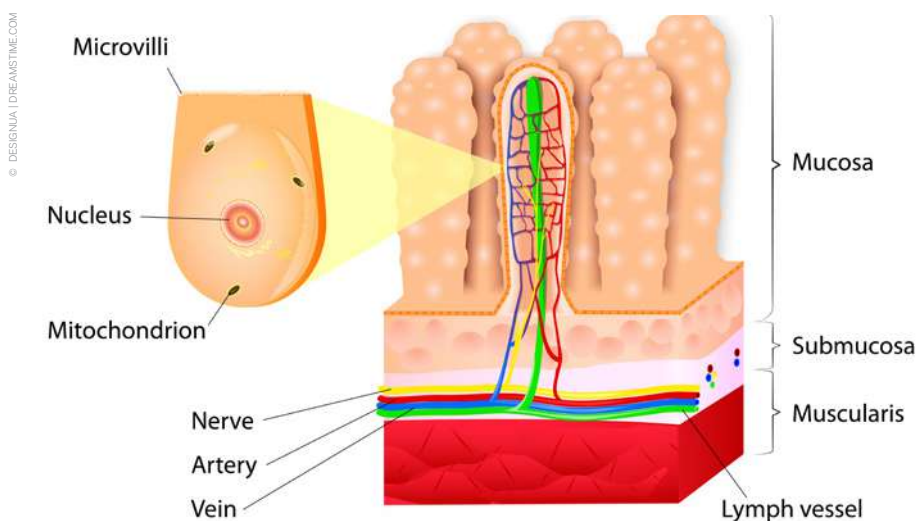


Figura 5.3 – Os microvilos, especializações da mucosa intestinal, aumentam a superfície de absorção.

A lâmina própria é composta por tecido conjuntivo com a presença de fibras nervosas, pequenos vasos sanguíneos e linfáticos. Esta camada também é povoada por células imunitárias, macrófagos e linfócitos, que impedem a entrada de microrganismos através de rupturas do epitélio. A camada muscular da mucosa é uma camada fina de músculo liso que separa a mucosa da submucosa. A contração desta camada altera a área de superfície para a absorção.

A camada da parede do TGI adjacente à mucosa é denominada submucosa. Esta camada é composta por tecido conjuntivo com vasos sanguíneos e linfáticos maiores, além de conter o plexo submucoso, uma das principais redes do sistema nervoso entérico, que comanda as células da camada epitelial e o músculo liso da muscular da mucosa.

A camada muscular externa, a parede externa do TGI, consiste de duas camadas de músculo liso: uma camada circular interna, responsável pelo controle do diâmetro do lúmen, e uma camada longitudinal externa, responsável pelo controle do comprimento do tubo. Entre estas duas camadas de tecido muscular liso encontra-se o plexo mioentérico que controla e coordena a atividade motora da camada muscular externa.

A camada serosa recobre externamente o trato digestório. Formada por tecido conjuntivo é uma continuação da membrana peritoneal que reveste a cavidade abdominal. O peritônio forma o mesentério que estabiliza o estômago quando este se movimenta (FOX, 2007 p. 565; SILVERTHORN, 2010 p. 689; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 750).

## 5.2 Motilidade do Trato Gastrointestinal

### 5.2.1 Movimentos Peristálticos e de Mistura

O tempo em que os alimentos permanecem em cada parte do TGI é importante para o processamento adequado. Em cada estágio do processamento dois tipos de movimento estão presentes, os movimentos *peristálticos* (ou peristaltismo) e os movimentos de mistura, e a duração de cada um deles é controlada por múltiplos mecanismos automáticos nervosos e hormonais (GUYTON e HALL, 2006 p. 781).



#### CONCEITO

**Peristaltismo:** ondas de contração do músculo liso do sistema digestório tubular para propelir o conteúdo do trato numa direção.

Sobre a motilidade do TGI, Aires (2012 p. 882) afirma:

“A motilidade é efetuada pela musculatura da parede do TGI. Esse mecanismo propicia a mistura dos alimentos com as secreções luminiais e o seu contato com a mucosa de revestimento interno do trato, otimizando os processos de digestão e absorção intestinal. Além disso, a motilidade garante, também, a propulsão cefalocaudal dos nutrientes e a excreção fecal”.

Os movimentos peristálticos, como mostra a figura 5.4, se caracterizam por propulsionar o bolo alimentar ao longo do sistema digestório e são produzidos em resposta à distensão da parede do TGI pela presença do bolo alimentar, que desencadeia vários mecanismos reflexos. Esse movimento garante que o bolo alimentar percorra o TGI e se desloque numa velocidade apropriada para garantir que a digestão e a absorção ocorram.

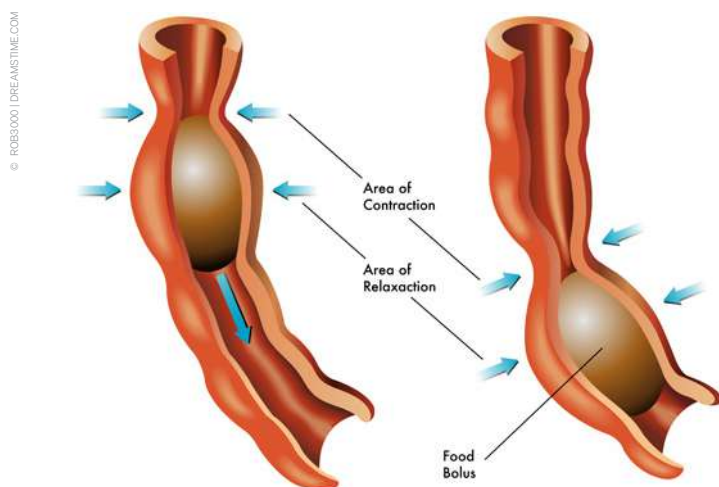


Figura 5.4 – O movimento peristáltico.

Os movimentos de mistura são mais lentos e contínuos, além de serem diferentes em cada parte do TGI. Esse movimento faz com que todo o conteúdo intestinal esteja bem misturado e que essa mistura seja mantida todo o tempo.



## CONEXÃO

Para compreender melhor o que são os movimentos peristálticos, acesse o link:

[https://www.youtube.com/watch?v=Ujr0UAbyPS4&index=6&list=PLLS8TGOI7tWOz9AJgPiyy0oJDJcO3\\_Df](https://www.youtube.com/watch?v=Ujr0UAbyPS4&index=6&list=PLLS8TGOI7tWOz9AJgPiyy0oJDJcO3_Df)

### 5.2.2 Mastigação

A mastigação tem o papel de reduzir o alimento a pequenas partículas além de misturá-las com o muco secretado pelas glândulas salivares. A redução dos alimentos a pequenas partículas e a lubrificação destas partículas facilita a deglutição. A mastigação é um comportamento reflexo embora, algumas vezes, pode ser um comportamento voluntário. A presença do alimento na cavidade oral estimula *quimiorreceptores* e *mecanorreceptores* que desencadeiam ações reflexas conduzidas ao sistema nervoso central. Do sistema nervoso central partem impulsos que coordenam os músculos mastigatórios além de estimular as secreções salivar, gástrica e pancreática (BERNE et al., 2004 p. 582; AIRES, 2012 p.884; GUYTON e HALL, 2006 p. 781).



## CONCEITO

**Quimiorreceptor:** receptor neural sensível a alterações químicas do meio.

**Mecanorreceptor:** receptor sensitivo que é estimulado por meios mecânicos.

Segundo Guyton e Hall (2006 p. 781):

“A maioria dos músculos da mastigação é innervada pelo ramo motor do quinto par craniano, sendo o processo da mastigação controlado por núcleos do tronco cerebral. A estimulação da formação reticular próximo aos centros do paladar no tronco pode provocar movimentos de mastigação rítmicos e contínuos. Além disso, a estimulação de áreas no hipotálamo, na amígdala cerebelar e até mesmo no córtex cerebral próximo às áreas sensoriais relacionadas com o paladar e o olfato pode desencadear a mastigação”.

### 5.2.3 Deglutição

A deglutição é caracterizada pela passagem do bolo alimentar da boca para o estômago, através do esôfago. Em geral, a deglutição pode ser dividida em fase oral ou voluntária, fase faríngea e fase esofágica.

A fase oral é voluntária e tem início com a ingestão do alimento. Em seguida, a ponta da língua pressiona o bolo alimentar contra o palato duro e o empurra em direção à orofaringe contra o palato mole. A partir daí a deglutição torna-se um processo inteiramente involuntário e não pode ser interrompido.

Na orofaringe o bolo alimentar estimula receptores somatossensoriais e inicia uma das fases involuntárias da deglutição denominada fase faríngea. Nesta fase uma sequência de eventos ocorre em menos de 1 segundo. Inicialmente ocorre a elevação do palato mole em direção à nasofaringe e as dobras palatofaríngeas evitam o refluxo do bolo alimentar para a nasofaringe. Posteriormente, as cordas vocais se aproximam, o que eleva a epiglote e impede que o alimento penetre na traqueia. Simultaneamente, a respiração é reflexamente inibida e o bolo alimentar é empurrado ao longo da faringe por uma onda peristáltica iniciada nos músculos constritores superiores. Em resposta à onda peristáltica o esfíncter esofágico superior relaxa-se, o que permite a entrada do bolo alimentar no esôfago (BERNE et al., 2004 p. 583; AIRES, 2012 p.884).

Com a entrada do bolo alimentar no esôfago ocorre a contração do esfíncter esofágico superior dando início à fase esofágica da deglutição. Nessa fase uma onda peristáltica primária tem início logo abaixo do esfíncter esofágico superior, a qual percorre o esôfago em menos de 10 segundos. Esta onda peristáltica primária, regulada pelo centro da deglutição e por reflexos intramurais, relaxa o esfíncter esofágico inferior, permitindo a passagem do bolo alimentar para o estômago. Se a onda peristáltica primária for insuficiente para esvaziar completamente o esôfago tem início uma onda peristáltica secundária em resposta a distensão do esôfago. Esta onda peristáltica secundária é modulada pelo sistema nervoso entérico da parede do esôfago e se propaga da região de distensão para a região caudal do esôfago.

### 5.2.4 Motilidade Gástrica

A motilidade gástrica exerce as seguintes funções: permitir o armazenamento de grandes quantidades de alimento ingerido em uma única refeição, misturar o alimento com as secreções gástricas e esvaziar lentamente os conteúdos gástricos no duodeno com velocidade adequada para a digestão e a absorção eficientes.

A figura 5.5 ilustra a estrutura anatômica do estômago formado por duas partes principais: o corpo e o antro. Do ponto de vista fisiológico, o estômago se divide em porção oral e caudal. Os dois terços iniciais do corpo formam a região oral do estômago, enquanto a região caudal é formada pela porção distal do corpo e o antro (BERNE et al., 2004 p. 584; GUYTON e HALL, 2006 p. 784).

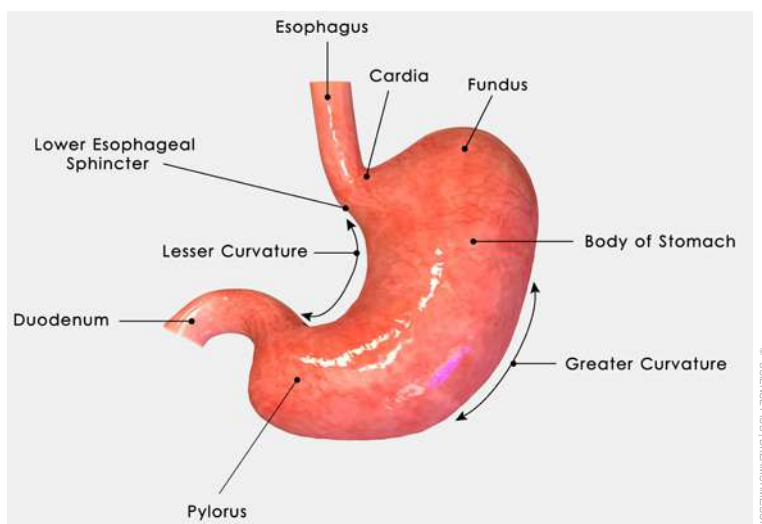


Figura 5.5 – As partes do estômago.

À medida que o alimento penetra no estômago ocorre a distensão da parede da porção oral do estômago desencadeando um reflexo vagovagal, do estômago para o tronco cerebral e de volta para o estômago. Esse reflexo reduz o tônus muscular e causa a distensão da parede do estômago permitindo dessa forma, que o estômago seja capaz de armazenar até 1,5 litros de alimento sem alterar significativamente sua pressão (GUYTON e HALL, 2006 p. 784). Sendo assim, o corpo e o fundo servem como reservatório do estômago. Em contrapartida, no antro, as contrações são vigorosas e quebram o alimento em pedaços pequenos, além de misturá-lo com o suco gástrico formando uma massa denominada *quimo*. As contrações do antro deslocam o quimo em direção ao duodeno (BERNE et al., 2004 p. 586).

## CONCEITO

**Quimo:** mistura de partículas parcialmente digeridas e de sucos digestivos que passa do píloro gástrico ao interior do duodeno.

O esvaziamento do estômago ocorre por contrações peristálticas intensas, particularmente no antro estomacal. Simultaneamente, o piloro reduz o esvaziamento por graus variados de resistência à passagem do quimo. A taxa de esvaziamento do estômago é regulada por sinais do estômago e do duodeno. Um volume de alimentos maior no interior do estômago promove a distensão da parede do estômago e, como consequência, desencadeia reflexos mioentéricos que aumentam a atividade da bomba pilórica e inibem o tônus do esfíncter pilórico. A distensão da parede do estômago e a presença de alguns tipos de alimentos no estômago, especialmente produtos da digestão da carne, estimulam a secreção do hormônio gastrina pela mucosa do antro estomacal. Evidências sugerem que a *gastrina* promove o esvaziamento gástrico intensificando a atividade da bomba pilórica.



## CONCEITO

**Gastrina:** hormônio secretado pelo estômago que estimula a secreção gástrica de ácido clorídrico e de pepsina.

Em contrapartida, o duodeno produz efeitos poderosos de inibição do esvaziamento gástrico. A entrada do quimo no duodeno desencadeia múltiplos reflexos nervosos inibitórios enterogástricos a partir da parede duodenal retardando ou inibindo o esvaziamento gástrico. Estes reflexos inibem fortemente as contrações da bomba pilórica e aumentam o tônus do esfíncter pilórico. Os fatores que podem desencadear reflexos inibidores enterogástricos são: o grau de distensão do duodeno proporcional à quantidade de quimo, irritação da mucosa duodenal, o grau de acidez do quimo duodenal, o grau de osmolalidade do quimo e a presença de determinados produtos de degradação do quimo, especialmente de proteínas e, em menor proporção, de lipídeos. Além dos reflexos nervosos do duodeno que inibem o esvaziamento gástrico, a presença de gordura no duodeno causa a liberação de hormônios pelo duodeno e jejuno que inibem a bomba pilórica ao mesmo tempo que aumentam a força de contração do esfíncter pilórico. O hormônio mais potente envolvido com a inibição do esvaziamento gástrico parece ser a *colecistocinina*, embora a *secretina* e o peptídeo inibidor gástrico são outros possíveis hormônios que desempenham o mesmo papel (AIRES, 2012 p. 890; BERNE et al., 2004 p. 590; GUYTON e HALL, 2006 p. 786).



## CONCEITO

**Colecistocinina:** hormônio secretado pelo duodeno que atua estimulando a contração da vesícula biliar e promovendo a secreção de suco pancreático, rico em enzimas.

**Secretina:** hormônio polipeptídeo secretado pelo intestino delgado em resposta à acidez do lúmen intestinal. Estimula a secreção do suco pancreático alcalino para o interior do intestino delgado.

A expulsão do conteúdo gástrico, e algumas vezes duodenais, para o meio externo através da cavidade bucal é denominada vômito. O vômito é um mecanismo de defesa desencadeado por agentes tóxicos e infecciosos que estimulam receptores do TGI. Mas pode ser um comportamento reflexo controlado e coordenado por um centro do vômito localizado no bulbo. Frequentemente o vômito é precedido por sudorese, taquipneia, taquicardia, midríase, intensa salivação, sensação de desmaio, palidez por queda da pressão arterial, náuseas e ânsias.

### 5.2.5 Motilidade Intestinal

#### 5.2.5.1 Motilidade do Intestino Delgado

O intestino delgado é a porção mais longa do intestino, com aproximadamente 5 metros de comprimento, e corresponde a 75% do comprimento total do TGI. A porção inicial do intestino delgado, com aproximadamente 5% do comprimento total do intestino delgado, é denominada duodeno. A porção restante é dividida em jejuno e íleo. O jejuno, a porção cranial, representa cerca de 40% do comprimento do intestino delgado, e o íleo é a porção caudal remanescente. Quase a totalidade dos processos de digestão e absorção ocorre no duodeno e no jejuno proximal. O quimo permanece no intestino delgado cerca de 2 a 4 horas (AIRES, 2012 p. 894).

Nos processos de digestão e absorção dos alimentos, a motilidade do intestino delgado mistura o quimo com as secreções, favorece o contato do quimo com a mucosa intestinal e desloca o quimo no sentido cefalocaudal. Existem dois tipos de movimento no intestino delgado, as contrações de mistura ou de segmentação e as contrações propulsivas.



As contrações de segmentação, o padrão mais comum no intestino delgado, são contrações concêntricas localizadas e que ocorrem a intervalos de 5 segundos em resposta ao estiramento da parede intestinal provocado pela presença do quimo. Essas contrações alternam-se e constituem os principais movimentos envolvidos com a mistura dos alimentos além de promover o contato do quimo com a mucosa intestinal. Embora estes movimentos sejam mais efetivos no processo de mistura, não podemos excluir sua contribuição na propulsão do quimo.

A propulsão do quimo através do intestino delgado ocorre, principalmente, por ondas peristálticas, denominados movimentos propulsivos. As ondas peristálticas ocorrem em qualquer parte do intestino delgado e movem o quimo em direção ao ânus a uma velocidade de 0,5 a 2 cm/s. Normalmente essas ondas são muito fracas e cessam depois de percorrer três a cinco centímetros, o que torna o movimento de propulsão do quimo muito lento.

O peristaltismo intenso após uma refeição é causado pela distensão da parede duodenal após a entrada do quimo no duodeno e, assim como pela ativação do reflexo gastroentérico em resposta à distensão gástrica. Este sinal reflexo é transmitido da parede do estômago até o intestino delgado pelo plexo mioentérico e para o sistema nervoso central. Os impulsos parassimpáticos que retornam do sistema nervoso central aumentam a motilidade. Em contrapartida, os impulsos simpáticos diminuem a motilidade intestinal. A ação de hormônios também pode influenciar os movimentos peristálticos no intestino delgado. Enquanto os hormônios gastrina, colecistocinina, insulina, motilina e serotonina, secretados nas diversas fases da digestão, intensificam a motilidade intestinal, os hormônios secretina e glucagon inibem a motilidade do intestino delgado. No entanto, vale ressaltar que a ação dos hormônios sobre a motilidade do intestino delgado ainda é questionável (GUYTON e HALL, 2006 p. 787; TORTORA E GRABOWSKI, 2002 p. 779).

Os movimentos peristálticos são responsáveis pelo deslocamento do quimo em direção à válvula ileocecal e por distribuir o quimo ao longo da mucosa intestinal. Ao chegar à válvula ileocecal, o quimo fica parado até que a pessoa faça outra refeição. Isto desencadeia um reflexo gastroileal que aumenta os movimentos peristálticos deslocando o quimo do íleo para o ceco do intestino grosso. Esta passagem é regulada pela ação da papila ileal (GUYTON e HALL, 2006 p. 787; TORTORA E GRABOWSKI, 2002 p. 779).

A válvula ileocecal impede o refluxo de conteúdos fecais do cólon para o intestino delgado. O ceco é responsável por controlar o grau de contração do esfíncter ileocecal e a intensidade dos movimentos peristálticos na porção terminal do íleo. A distensão do ceco intensifica a contração do esfíncter ileocecal e inibe os movimentos peristálticos do íleo, o que retarda a passagem do quimo do íleo para o ceco. Irritações no ceco também retardam essa passagem. Esse mecanismo reflexo é controlado pelo plexo mioentérico e por gânglios simpáticos (GUYTON e HALL, 2006 p. 788).

#### 5.2.5.2 Motilidade do Cólon

O intestino grosso (ou cólon), que se estende do ceco até o ânus e mede cerca de 1,5 metros, possui pouca ou nenhuma função digestória. As principais funções do cólon são: absorção de água e eletrólitos do quimo e armazenamento de material fecal. Segundo Guyton e Hall (2006 p.788) a porção proximal do cólon é responsável pela absorção, enquanto a porção distal pelo armazenamento. Como no intestino delgado, dois movimentos ocorrem no cólon: movimentos de mistura ou haustrações e movimentos propulsivos ou de massa. Contrações segmentares ocorrem no ceco e na porção proximal do cólon para a mistura do conteúdo fecal, a qual facilita a absorção de sais e de água pelo epitélio intestinal. Essas contrações dos músculos do cólon fazem com que a porção não estimulada do cólon se infle em sacos denominados haustrações. As haustrações podem contribuir com alguma propulsão do conteúdo fecal adiante, especialmente no ceco e no cólon ascendente, embora seu papel principal seja misturar e expor o conteúdo fecal à superfície da mucosa intestinal para que líquidos e eletrólitos sejam absorvidos. No cólon ascendente, principalmente, ocorre grande parte da absorção de água e íons em decorrência das haustrações com retropulsão que misturam e expõem o quimo à mucosa intestinal. Em contrapartida, nos cólons transversos, descendente e sigmoide não ocorrem retropulsão, e as haustrações têm função de amassamento e lubrificação das fezes (AIRES, 2012 p. 897).

As haustrações, no ceco e no cólon ascendente, têm função propulsiva em razão de contrações lentas, mas persistentes. No entanto, os movimentos de massa assumem a função propulsiva no intestino grosso. Esses movimentos são um peristaltismo modificado e ocorrem em resposta à distensão ou irritação em um ponto do cólon, geralmente no cólon transversos. Reflexos

gastrocólicos e duodenocólicos, que resultam da distensão do estômago e do duodeno, facilitam os movimentos de massa após as refeições. Os movimentos de massa impulsionam o material fecal adiante no cólon e quando este atinge o reto surge a vontade de defecar. (GUYTON e HALL, 2006 p. 788).

Segundo Aires (2012 p. 899),

“Quando o reto se distende pela chegada das fezes ao seu interior, devido ao movimento de massa, se desencadeia o reflexo da defecação. Essa distensão é passiva, e pode provocar o reflexo da defecação caso seja suficientemente grande. Nesta situação ocorrem a distensão ativa do reto e o reflexo da defecação”.

O reflexo de defecação, resultante da distensão do reto, consiste em relaxamento do esfíncter anal interno e contração do esfíncter anal externo. A defecação ocorre pelo relaxamento do esfíncter anal externo. Durante a evacuação os músculos respiratórios e abdominais se contraem causando o aumento das pressões torácica e abdominal. Concomitantemente, ocorre o relaxamento do músculo puborretal, com retificação do sigmoide e dos músculos do assoalho pélvico. Essa sequência de eventos coincide com a expulsão das fezes. Caso a defecação não ocorra, as fezes sofrem retropulsão e retornam para o cólon sigmoide (AIRES, 2012 p. 900; BERNE et al., 2004 p. 597; GUYTON e HALL, 2006 p. 790; TORTORA E GRABOWSKI, 2002 p. 786).

## 5.3 Secreções do Sistema Gastrointestinal: composição, função e regulação.

Durante o processo de digestão e absorção dos alimentos, as glândulas secretoras produzem enzimas digestórias na maioria das áreas do trato gastrointestinal e as glândulas mucosas disponibilizam o muco, uma secreção viscosa composta principalmente de glicoproteínas denominadas mucinas. O muco tem as funções de proteger a mucosa gastrointestinal e lubrificar o conteúdo do intestino. A síntese do muco ocorre, principalmente, em células mucosas no

estômago e células caliciformes no intestino e sua liberação é controlada pelo sistema nervoso autônomo parassimpático, por neuropeptídios do sistema nervoso entérico e por *citocinas* provenientes de células do sistema imunitário (GUYTON e HALL, 2006 p. 791; SILVERTHORN, 2010 p. 697).

## CONCEITO

**Citocinas:** regulador parácrino ou autócrino secretado por vários tecidos.

As enzimas digestórias são sintetizadas no interior de células especializadas localizadas em diversas partes do sistema gastrointestinal. Estas enzimas catalisam a hidrólise dos nutrientes para a digestão dos alimentos. Os lipídeos, dissacarídeos, polissacarídeos e proteínas são convertidos em seus constituintes mais simples antes de serem absorvidos, enquanto a água, os monossacarídeos, as vitaminas, os minerais e o álcool são normalmente absorvidos em sua forma original.

### 5.3.1 Secreção Salivar

A saliva é um líquido secretado pelas glândulas salivares da cavidade bucal, as quais estão organizadas em pares: as parótidas, as submandibulares e as sublinguais (figura 5.6). Os componentes da saliva incluem água, íons, muco e proteínas. Diariamente as glândulas salivares produzem entre 800 e 1.500 ml de saliva, composta por uma secreção serosa e uma secreção mucosa. A secreção serosa contém a ptialina ou amilase salivar, para a digestão dos amidos, e a secreção mucosa contém a mucina com função lubrificante. Enquanto as glândulas parótidas secretam exclusivamente o tipo seroso, as glândulas submandibulares e sublinguais secretam tanto o tipo seroso quanto o mucoso. Como o pH da saliva está entre 6,0 e 7,4, ocorre o favorecimento da ação da enzima ptialina, que, ao atingir o conteúdo ácido do estômago, se torna inativa (AIRES, 2012 p. 902; BERNE et al., 2004 p. 601; GUYTON e HALL, 2006 p. 793; SILVERTHORN, 2010 p. 697).

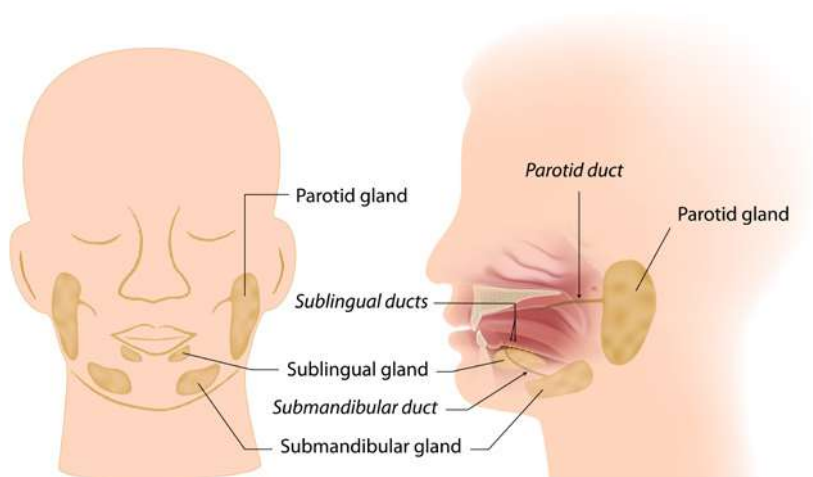


Figura 5.6 – As glândulas salivares.

Segundo Guyton e Hall (2006 p. 794)

"Sob condições basais de vigília, cerca de 0,5 mililitro de saliva é secretado a cada minuto, quase que inteiramente do tipo mucoso; mas durante o sono, a secreção diminui bastante. Essa secreção tem uma função extremamente importante para a manutenção dos tecidos orais. A boca é repleta de bactérias patogênicas que podem destruir facilmente os tecidos e causar cáries dentárias. A saliva ajuda a evitar processos de deterioração de diversas maneiras. Primeiramente, o fluxo de saliva em si ajuda a lavar a boca das bactérias patogênicas, bem como das partículas de alimentos que proveem suporte metabólico a elas. Em segundo lugar, a saliva contém vários fatores que destroem as bactérias...Em terceiro lugar, a saliva geralmente contém quantidades significativas de anticorpos proteicos que podem destruir as bactérias orais, incluindo algumas das que causam cáries dentárias. Na ausência de salivagem, os tecidos orais normalmente tornam-se ulcerados e até infectados, e as cáries dentárias podem tornar-se frequentes."

A secreção salivar é controlada principalmente por sinais nervosos parassimpáticos provenientes dos núcleos salivares localizados na junção do bulbo com a ponte. A estimulação dos núcleos salivares ocorre por estímulos do paladar provenientes da língua e de outras áreas da boca. Impulsos provenientes de centros superiores do sistema nervoso central também podem influenciar os

núcleos salivares, estimulando ou inibindo a secreção de saliva. A estimulação simpática também pode influenciar a secreção salivar (GUYTON e HALL, 2006 p. 794; SILVERTHORN, 2010 p. 697). Segundo Aires (2012 p.907), a estimulação simpática tem efeito bifásico, onde inicialmente eleva a secreção e, posteriormente, a inibe em razão da *vasoconstrição*.



## CONCEITO

**Vasoconstrição:** estreitamento do lúmen dos vasos sanguíneos em consequência da contração dos músculos lisos de suas paredes.

### 5.3.2 Secreção Gástrica

O estômago tem funções secretoras, motoras e hormonais importantes no processo digestivo. A superfície gástrica é revestida por células secretoras de muco e por dois tipos importantes de glândulas tubulares: 1. as glândulas oxínticas ou gástricas que secretam ácido clorídrico, pepsinogênio, fator intrínseco e muco; e 2. as glândulas pilóricas responsáveis, principalmente, pela secreção de muco (para a proteção da mucosa pilórica) e secreção de pequenas quantidades de pepsinogênio e do hormônio gastrina (AIRES, 2012 p. 911; BERNE et al., 2004 p. 605; GUYTON e HALL, 2006 p. 795).

A glândula gástrica é composta por três tipos de células: as cervicais mucosas, que secretam principalmente muco e alguma quantidade de pepsinogênio; as pépticas ou principais, que secretam grandes quantidades de pepsinogênio e lipase gástrica; e as parietais que secretam ácido clorídrico e fator intrínseco.

O suco gástrico, secretado pelas glândulas gástricas, contém ácido clorídrico, sais, água, pepsina (pepsinogênio), fator intrínseco, muco e bicarbonato. As células pépticas ou principais e as glândulas gástricas secretam pepsinogênio, o qual não possui qualquer atividade digestiva. Entretanto, quando entra em contato com o ácido clorídrico e, especialmente, com a pepsina previamente formada, o pepsinogênio é imediatamente transformado em pepsina ativa, responsável pela digestão de até 20% da proteína de uma refeição típica. Sendo assim, a pepsina é uma enzima proteolítica ativa em meio altamente ácido e que em meios com pH acima de cinco exibe pouca atividade proteolítica ou

nenhuma (BERNE et al., 2004 p. 608; GUYTON e HALL, 2006 p. 797; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 764). Assim como o ácido clorídrico, a substância fator intrínseco é secretada pelas células parietais da glândula gástrica e exerce papel essencial para a absorção de vitamina B12, no íleo.

As glândulas pilóricas contêm poucas células pépticas e quase nenhuma célula parietal. Em contrapartida, apresentam grande quantidade de células mucosas que secretam uma pequena quantidade de pepsinogênio e uma quantidade grande de muco, que auxilia na lubrificação e proteção da parede estomacal. As glândulas pilóricas também secretam o hormônio gastrina, envolvido no controle da secreção gástrica (BERNE et al., 2004 p. 609; GUYTON e HALL, 2006 p. 797).

A secreção de ácido clorídrico pela célula parietal da glândula gástrica é controlada por sinais provenientes da ação da acetilcolina, histamina e gastrina. As células semelhantes às enterocromafins (ECL) têm como função primária secretar histamina, estimuladas pela gastrina, acetilcolina e outros hormônios secretados pelo sistema nervoso entérico da parede estomacal. A presença de alimentos proteicos no estômago estimula a secreção da gastrina que, por sua vez, estimula a liberação de histamina pelas ECL. A ação da histamina é rápida, estimulando a secreção de ácido clorídrico. Já a regulação da secreção de pepsinogênio ocorre pela estimulação das células pépticas através de acetilcolina liberada pelo plexo mioentérico e por ácido clorídrico.

A secreção gástrica ocorre em três fases. A fase cefálica, que corresponde a cerca de 20% da secreção gástrica, ocorre antes do alimento chegar até o estômago, resultante de estímulos provenientes da visão, do odor, da lembrança ou do sabor do alimento. Quanto maior é o apetite maior a estimulação, que ocorre a partir de sinais originados no córtex cerebral e nos centros do apetite localizados na amígdala e no hipotálamo. A fase gástrica inicia-se com a entrada do alimento no estômago através da excitação dos reflexos vasovagais e entéricos, além do mecanismo da gastrina. Esta fase contribui com cerca de 70% da secreção gástrica. A última fase da secreção gástrica, denominada fase intestinal, ocorre no duodeno em resposta à presença de alimento que mantém a secreção gástrica de pequenas quantidades de suco gástrico decorrente da liberação de gastrina, em pequenas quantidades, pela mucosa duodenal (BERNE et al., 2004 p. 611; GUYTON e HALL, 2006 p. 798)

### 5.3.3 Secreção Pancreática

O pâncreas é um órgão composto por pequenos aglomerados de células epiteliais glandulares, cerca de 99% das quais estão dispostas em aglomerados chamados ácinos que correspondem à parte exócrina do órgão, a qual secreta o suco pancreático. As demais células estão organizadas em aglomerados chamados ilhotas pancreáticas, responsáveis pela secreção dos hormônios insulina, glucagon, somatostatina e peptídeo pancreático, a porção endócrina do pâncreas. O produto combinado de enzimas digestivas e íons bicarbonato origina o suco pancreático, o qual flui através do ducto pancreático que encontra o ducto hepático imediatamente antes de esvaziar-se no duodeno, como ilustra a figura 5.7 (BERNE et al., 2004 p. 616; GUYTON e HALL, 2006 p. 799; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 768).

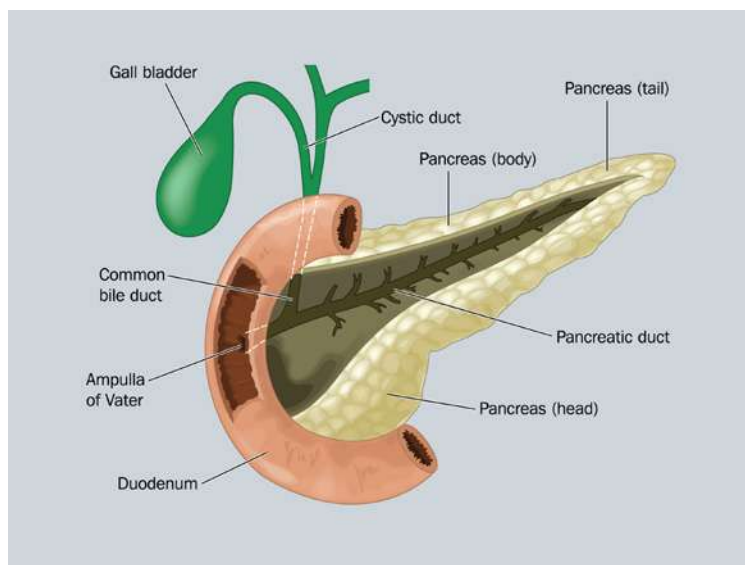


Figura 5.7 – Visualização do duodeno, a porção do intestino delgado onde são secretadas a bile e o suco pancreático.

Os íons bicarbonato conferem ao meio um pH levemente alcalino, contribuindo para neutralizar o pH do quimo proveniente do estômago, para interromper a ação da pepsina e para criar um ambiente favorável para a ação das enzimas digestórias no intestino delgado. A secreção dos íons bicarbonato e



da água é realizada basicamente pelas células epiteliais dos ductos que se originam nos ácinos (BERNE et al., 2004 p. 616; GUYTON e HALL, 2006 p. 799; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 768).

O suco pancreático contém enzimas para a digestão dos três principais grupos de alimentos: proteínas, carboidratos e lipídeos. A amilase pancreática é a enzima responsável pela digestão de carboidratos para formar principalmente dissacarídeos e alguns trissacarídeos. A digestão das gorduras é realizada por três enzimas: 1. a lipase pancreática capaz de hidrolisar gorduras neutras em ácidos graxos e monoglicerídeos; 2. a colesterol esterase que hidrolisa ésteres de colesterol e; 3. a fosfolipase que cliva os ácidos graxos de fosfolipídeos. Para a digestão de proteínas destacam-se três enzimas: a tripsina, a quimiotripsina e a carboxipolipeptidase. Estas enzimas proteolíticas são sintetizadas nas formas inativas, tripsinogênio, quimiotripsinogênio e procarboxipolipeptidase, sendo ativadas após serem secretadas no trato intestinal. O tripsinogênio é ativado pela enzima enterocinase, enquanto o quimiotripsinogênio e a procarboxipolipeptidase são ativados pela própria tripsina já formada (GUYTON e HALL, 2006 p. 799; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 768).

A secreção pancreática é regulada por mecanismos neural e hormonal. A acetilcolina, e a colecistocinina estimulam as células acinares do pâncreas a produzirem grandes quantidades de enzimas digestivas pancreáticas, mas quantidades relativamente pequenas de água e eletrólitos. No caminho inverso, a secretina estimula a secreção de grandes volumes de água e íons bicarbonato pelo epitélio do ducto pancreático (GUYTON e HALL, 2006 p. 800)

#### 5.3.4 Secreção Biliar

O fígado é uma glândula formada por muitas unidades funcionais, os lóbulos. Os lóbulos hepáticos são formados por células epiteliais especializadas denominadas hepatócitos, responsáveis pela secreção diária de 600 a 1000 ml de *bile*. A bile é em parte um produto de excreção e em parte uma secreção digestória, sendo composta por água, ácidos biliares, sais biliares, colesterol, lecitina, bilirrubina e diversos íons. Sendo assim, a bile tem duas funções importantes: 1. emulsificar e facilitar a absorção de gorduras e, 2. servir como um meio de excreção de diversos produtos do sangue, incluindo especialmente a *bilirrubina*.

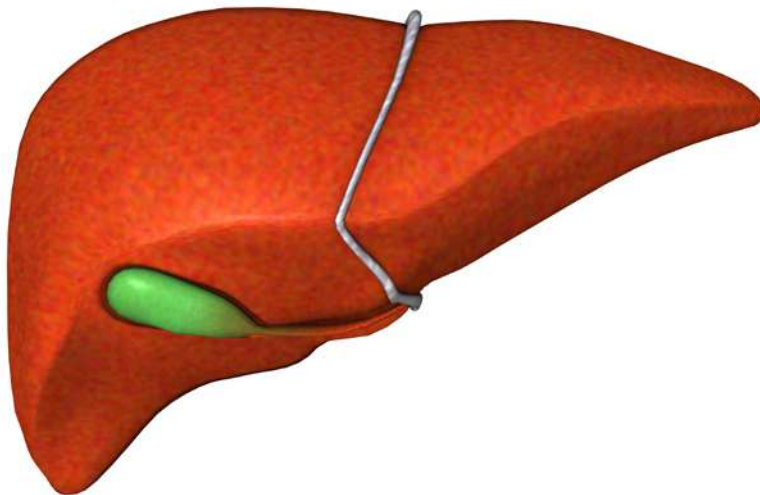


## CONCEITO

**Bile:** Líquido produzido pelo fígado e armazenado na vesícula biliar que contém sais biliares, colesterol e outras moléculas. A bile é secretada no interior do intestino delgado.

**Bilirrubina:** pigmento biliar derivado da decomposição da porção heme da hemoglobina.

A bile é secretada continuamente pelos hepatócitos e armazenada na vesícula biliar até ser secretada para o duodeno (figura 5.8). Após a chegada de alimentos gordurosos no duodeno, cerca de 30 minutos após uma refeição, ocorre o esvaziamento da vesícula biliar por meio de contrações rítmicas da parede da vesícula biliar e o relaxamento do esfíncter de Oddi, estimulados pelo hormônio colecistocinina, o mesmo que causa o aumento da secreção de enzimas digestivas pelas células acinares do pâncreas. Em menor intensidade, a vesícula biliar também é estimulada por fibras nervosas, secretoras de acetilcolina, tanto do nervo vago quanto do sistema nervoso entérico. A secretina, que estimula a secreção do suco pancreático, também estimula a secreção de íon bicarbonato pelos hepatócitos para a bile (GUYTON e HALL, 2006 p. 804; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 771).



© JORDENPENINS | DREAMSTIME.COM

Figura 5.8 – O fígado e a vesícula biliar.

"Se a bile contém sais biliares ou lecitina insuficientes, ou colesterol em excesso, o colesterol pode cristalizar-se para formar cálculos biliares. À medida que crescem de tamanho e quantidade, os cálculos podem causar obstrução mínima, intermitente ou completa ao fluxo da bile proveniente da vesícula biliar para o duodeno. O tratamento consiste em usar fármacos que dissolvem os cálculos biliares, *litotripsia* ou *colecistectomia*." (TORTORA e GRAMBOWSKI, 2002)



## CONCEITO

**Litotripsia:** terapia por ondas de choque.

**Colecistectomia:** Remoção da vesícula biliar e seu conteúdo

### 5.3.5 Secreção Entérica

#### 5.3.5.1 Secreções do Intestino Delgado

Glândulas mucosas compostas, localizadas na porção proximal do duodeno secretam grandes quantidades de muco alcalino em resposta a estímulos táteis ou irritativos na mucosa intestinal, a estimulação pelo nervo vago e por hormônios gastrointestinais, especialmente a secretina.

A superfície do intestino delgado é coberta por um epitélio composto por dois tipos de células: 1. células caliciformes, responsáveis pela secreção de muco para lubrificação e proteção das superfícies intestinais; 2. enterócitos, que secretam grande quantidade de água e eletrólitos. Estas secreções do intestino delgado são rapidamente reabsorvidas pelas vilosidades, o que permite a absorção de substâncias do quimo em contato com as vilosidades.

Apesar do suco entérico ser composto por água e muco, alguma digestão enzimática ocorre na superfície das células epiteliais que revestem as vilosidades em razão da presença de enzimas digestivas inseridas na membrana plasmática destas células. As enzimas envolvidas neste processo de digestão no intestino delgado são: diversas peptidases que participam da hidrólise de pequenos peptídeos, quatro dissacaridasas para a hidrólise de dissacarídeos e pequena quantidade de lipase intestinal para a digestão de gorduras neutras (GUYTON e HALL, 2006 p. 805; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 777)

### 5.3.5.2 Secreções do Intestino Grosso

As células epiteliais da mucosa do intestino grosso não apresentam enzimas digestórias, diferente do que ocorre no intestino delgado. Estas células servem apenas para a secreção de muco com quantidades moderadas de íon bicarbonato para a proteção da parede intestinal contra escoriações e ação de bactérias presentes nas fezes, além de proporcionar um meio adesivo para o material fecal. O muco, com pH alcalino, também constitui uma barreira que impede que os ácidos formados nas fezes agridam a parede intestinal, assim como ocorre no estômago. A taxa de secreção de muco é regulada pela estimulação tátil direta das células epiteliais que revestem o intestino grosso, por reflexos nervosos locais e pela estimulação de nervos pélvicos que emergem da medula espinal associada ao aumento do peristaltismo (GUYTON e HALL, 2006 p. 806).

## 5.4 Controle neural e hormonal do Sistema Digestório.

A regulação da motilidade e da secreção do sistema digestório ocorre por mecanismos neurais, endócrinos e locais. Os mecanismos de controle incluem: reflexos longos integrados no sistema nervoso central, reflexos curtos integrados no sistema nervoso entérico e reflexos envolvendo peptídeos (GUYTON e HALL, 2006 p. 773; TORTORA e GRABOWSKI, 2002 p. 777).

No sistema digestório os reflexos têm origem a partir de receptores sensoriais localizados no trato gastrointestinal ou a partir de receptores localizados fora do sistema digestório. Ambos os estímulos quando integrados no Sistema Nervoso Central são denominados reflexos longos. Os reflexos longos que têm origem no encéfalo são denominados reflexos cefálicos e incluem reflexos antecipatórios e reflexos emocionais. Os reflexos antecipatórios iniciam com estímulos que preparam o sistema digestório para a próxima refeição. Dentre esses estímulos podemos citar o cheiro, a visão, o som ou o pensamento no alimento (SILVERTHORN, 2010 p. 699). Sobre os reflexos emocionais Silverthorn (2010 p. 699) diz:

"A influência das emoções no trato gastrointestinal ilustra outra ligação reflexa entre o encéfalo e o sistema digestório. Respostas gastrointestinais às emoções variam desde a constipação do viajante e borboletas no estômago até a diarreia induzida psicologicamente. A reação de luta-ou-fuga também influencia a função gastrointestinal".

O sistema nervoso autônomo é responsável pelo controle do músculo liso e das glândulas nos reflexos longos. Os neurônios parassimpáticos excitam e os neurônios simpáticos inibem as funções gastrointestinais.

O controle do trato gastrointestinal não é exclusividade do sistema nervoso central. O trato gastrointestinal possui um sistema nervoso próprio, denominado sistema nervoso entérico, localizado inteiramente na parede do trato gastrointestinal iniciando no esôfago e estendendo-se até o ânus. O sistema nervoso entérico é formado por dois plexos: 1. plexo externo mioentérico responsável pelo controle dos movimentos gastrointestinais; 2. plexo interno submucoso, que controla a secreção gastrointestinal e o fluxo sanguíneo local. Os reflexos originados no sistema nervoso entérico e integrados por ele são denominados reflexos curtos (GUYTON e HALL, 2006 p. 774; SILVERTHORN, 2010 p.700).

O sistema nervoso *entérico* controla três reflexos que são essenciais no controle gastrointestinal: 1. Reflexos integrados à parede intestinal do sistema nervoso entérico que controlam grande parte da secreção gastrointestinal, movimentos peristálticos e segmentares, efeitos inibidores locais dentre outros; 2. Reflexos do intestino para os gânglios simpáticos pré-vertebrais e que voltam ao trato gastrointestinal e controlam a evacuação do cólon, a inibição da motilidade e da secreção do estômago e o esvaziamento de conteúdo do íleo para o cólon; 3. Reflexos do intestino para a medula espinhal ou para o tronco cerebral e que voltam para o trato gastrointestinal e controlam a atividade motora e secretória gástrica, a defecação e inibição total geral de todo o trato gastrointestinal em resposta a um estímulo doloroso (GUYTON e HALL, 2006 p. 775).



## CONCEITO

**Entérico:** termo que se refere ao intestino.

Os hormônios representam uma forma importante de controle da atividade do sistema digestório. Este mecanismo de controle estimula ou inibe a motilidade gastrointestinal e a secreção. Os movimentos peristálticos são influenciados, assim como a contração da vesícula biliar para secreção da bile e o esvaziamento gástrico. A influência sobre a secreção inclui ambas as funções, endócrinas e exócrinas.

A seguir serão citados alguns dos principais hormônios e como eles influenciam a função do sistema digestório.

1. A Gastrina estimula a secreção gástrica e o crescimento da mucosa gástrica.
2. A colecistocinina contrai fortemente a vesícula biliar provocando a secreção da bile para o duodeno e inibe moderadamente a contração do estômago. Ambas as funções ocorrendo simultaneamente garantem um tempo adequado para a digestão das gorduras na porção superior do trato gastrointestinal.
3. A secretina além de promover a secreção alcalina pancreática, tem um efeito na motilidade do trato gastrointestinal.
4. O peptídeo inibidor gástrico provoca a diminuição da atividade motora gástrica, o que retarda o esvaziamento de conteúdo do estômago para o duodeno.
5. A motilina tem a função de aumentar a motilidade do trato gastrointestinal.



## REFLEXÃO

Ao fim deste capítulo devemos ser capazes de identificar as estruturas que compõem o sistema digestório, a atividade de cada estrutura e como cada uma influencia a digestão e a absorção dos alimentos. Vale ressaltar que a homeostase do organismo humano depende da disponibilidade de nutrientes no sangue, os quais fornecem energia para o metabolismo celular. Estes nutrientes chegam à circulação devido à capacidade do sistema digestório em transformar os alimentos ingeridos nas refeições em moléculas passíveis de serem absorvidas pelo epitélio gastrointestinal. Durante o processo de digestão e absorção dos alimentos, a secreção de enzimas digestórias e outras substâncias, além da motilidade do trato gastrointestinal para a mistura e a propulsão cefalocaudal do alimento, desempenham papel fundamental. A regulação da motilidade e da secreção do sistema digestório ocorre por mecanismos neurais, endócrinos e locais.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIRES, Margarida de Mello. **Fisiologia**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- BERNE, Robert M. & LEVY, Matthew, N. **Fisiologia**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
- FOX, Stuart Ira. **Fisiologia Humana**. 7a ed. Barueri: Manole, 2007.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia Humana: uma abordagem integrada**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.
- TORTORA, Gerard J. & GRABOWSKI, Sandra R. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
-



## ANOTAÇÕES





## ANOTAÇÕES



## ANOTAÇÕES







## ANOTAÇÕES

P15020031



ISBN 978-85-5548-111-6



9

788555

481116