

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 33

INTEGRAÇÃO ANÁTOMO-FISIOLÓGICA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR SOB O VIÉS DA PRÁTICA CLÍNICA

MARIAILCE BASTIONE PINHO DO NASCIMENTO¹
MURILO BLANCO FÁVARO¹
FERNANDA LUCIANO RODRIGUES²

1. Discente - Medicina da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.
2. Docente - Medicina da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.

Palavras-chave: Circulação Coronariana; Anatomia Cardíaca; Fisiologia Cardíaca.

DOI

10.59290/2202221924

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A integração anátomo-fisiológica do coração constitui o alicerce conceitual para a compreensão geral das doenças cardiovasculares, das manifestações clínicas da isquemia miocárdica, dos distúrbios do ritmo e das estratégias terapêuticas contemporâneas. Nesse contexto, a circulação coronariana assume papel central, uma vez que a distribuição do fluxo sanguíneo miocárdico condiciona tanto a função mecânica quanto a estabilidade elétrica do coração. As artérias coronárias originam-se dos seios de Valsalva e apresentam padrões anatômicos e de dominância que determinam a irrigação de territórios críticos do miocárdio e do sistema de condução, explicando a associação entre eventos isquêmicos regionais e alterações eletrocardiográficas específicas (BRAUNWALD *et al.*, 2022; STANDRING, 2021).

A artéria coronária direita é dominante em aproximadamente 70–80% da população, sendo responsável pela irrigação da parede inferior do ventrículo esquerdo, do terço posterior do septo interventricular e, na maioria dos casos, dos nós sinoatrial e atrioventricular. Em contraste, a artéria coronária principal esquerda, apesar de seu curto trajeto, supre a maior parte do miocárdio ventricular esquerdo, o que confere especial relevância prognóstica às lesões que a acometem. Variações anatômicas e anomalias coronarianas, como origens anômalas e trajetos interarteriais, podem associar-se a isquemia induzida por esforço, arritmias malignas e morte súbita, sendo cada vez mais reconhecidas por meio de técnicas avançadas de imagem cardiovascular (ANGELINI, 2007).

No nível celular, a função cardíaca é sustentada por um potencial de ação altamente especializado, caracterizado por um platô prolongado que possibilita o acoplamento excitação–

contração e assegura um período refratário extenso, fundamental para a prevenção de reentrada elétrica sustentada. O influxo de cálcio por canais tipo L durante a fase de platô desencadeia a liberação adicional de cálcio pelo retículo sarcoplasmático, mecanismo essencial para a contração miocárdica eficiente. Alterações nesses fluxos iônicos estão diretamente implicadas na gênese de arritmias, na modulação da contratilidade e nos efeitos farmacológicos de antiarrítmicos e bloqueadores dos canais de cálcio (BERS, 2002; EISNER *et al.*, 2017).

A integração entre a eletrofisiologia celular, a arquitetura anatômica do sistema de condução e os determinantes hemodinâmicos da função ventricular é indispensável para a compreensão das síndromes de insuficiência cardíaca e das cardiomiopatias. Enquanto na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada predomina a redução da complacência ventricular e o comprometimento do enchimento diastólico, na fração de ejeção reduzida a disfunção sistólica resulta da perda de miócitos funcionais, do remodelamento ventricular e da deterioração do acoplamento excitação–contração. Dessa forma, o conhecimento aprofundado da anatomia e da fisiologia cardíacas transcende o caráter descritivo e torna-se elemento fundamental para a interpretação crítica dos achados clínicos, eletrocardiográficos e de imagem, bem como para a tomada de decisões terapêuticas baseadas em evidência (BRAUN-WALD *et al.*, 2022; McDONAGH *et al.*, 2023).

Dessa forma, esta revisão de literatura tem como objetivo analisar de maneira estruturada as evidências disponíveis sobre a anatomia e a fisiologia cardíacas, com ênfase na circulação coronariana e na eletrofisiologia miocárdica, buscando identificar padrões consistentes, lacunas do conhecimento e potenciais impactos na prática clínica cardiológica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, conduzida com o objetivo de sintetizar as evidências científicas disponíveis sobre a anatomia e a fisiologia cardíacas, com ênfase na circulação coronariana, na eletrofisiologia miocárdica e em suas implicações clínicas, especialmente relacionadas às síndromes isquêmicas e aos distúrbios do ritmo cardíaco. A revisão foi realizada no período de novembro de 2025 a janeiro de 2026.

A busca bibliográfica foi efetuada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus e *Web of Science*, selecionadas por sua abrangência e relevância na área das ciências cardiovasculares. Foram utilizados descritores controlados e não controlados, combinados por meio de operadores booleanos, incluindo: “*Coronary circulation*”, “*Cardiac anatomy*”, “*Cardiac physiology*”, “*Cardiac action potential*” e “*Cardiac arrhythmias*”, bem como seus correspondentes em português, conforme os termos DeCS/MeSH.

Desta busca, foram encontrados 39 artigos. Os critérios de inclusão adotados foram: artigos publicados nos idiomas português, inglês ou espanhol, estudos publicados entre 2000 e 2025, artigos originais, revisões sistemáticas, revisões narrativas e diretrizes que abordassem diretamente aspectos anatômicos e fisiológicos do coração relacionados à circulação coronariana, eletrofisiologia e repercussões clínicas. Foram incluídos apenas estudos disponíveis na íntegra. Os critérios de exclusão compreenderam artigos duplicados, estudos experimentais exclusivamente animais sem correlação clínica, publicações em formato de resumo, cartas ao editor e trabalhos que não apresentassem relação direta com o objetivo da revisão.

Após a aplicação dos critérios de elegibili-

dade, restaram 21 artigos selecionados submetidos à leitura criteriosa de títulos e resumos, seguida de leitura completa para extração dos dados relevantes. A análise dos estudos foi realizada de forma qualitativa, permitindo a organização dos achados em categorias temáticas, incluindo anatomia da circulação coronariana, fisiologia do potencial de ação cardíaco, acoplamento excitação–contração e implicações clínicas relacionadas à isquemia miocárdica e às arritmias cardíacas. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, com integração crítica das evidências identificadas

RESULTADOS E DISCUSSÃO

São encontrados na literatura diversos conceitos sobre anatomia e fisiologia cardíacas. Há abordagens mais restritas, que se limitam à descrição morfológica das estruturas do coração e aos fenômenos elétricos e mecânicos isolados, e concepções mais amplas, que integram aspectos funcionais, hemodinâmicos e clínicos, fundamentais para a compreensão das doenças cardiovasculares. Nas concepções mais descritivas, o coração é frequentemente analisado apenas como uma bomba mecânica ou como um conjunto de estruturas anatômicas, dissociadas de sua interação dinâmica com o sistema vascular, o sistema nervoso autônomo e os mecanismos celulares subjacentes. Essa visão fragmentada limita a interpretação clínica dos fenômenos isquêmicos e dos distúrbios do ritmo cardíaco (BRAUNWALD *et al.*, 2022).

Em abordagens integrativas mais recentes, a anatomia cardíaca e a fisiologia miocárdica são compreendidas de forma interdependente, reconhecendo-se que a distribuição do fluxo coronariano, a arquitetura do sistema de condução e os mecanismos de acoplamento excitação–contração constituem elementos centrais para a ma-

nutrição da função cardíaca normal e para a gênese das principais cardiopatias. Nessa perspectiva, a circulação coronariana deixa de ser apenas um componente anatômico e passa a ser entendida como determinante crítico da função mecânica e da estabilidade elétrica do coração, influenciando diretamente a apresentação clínica da isquemia miocárdica e das arritmias (STANDRING, 2021).

O coração é um órgão muscular constituído por quatro câmaras: átrio direito, átrio esquerdo, ventrículo direito e ventrículo esquerdo, que atua como uma bomba dupla, autoajustável, exercendo funções de sucção e propulsão. Os átrios atuam como câmaras de recepção do sangue, conduzindo-o aos ventrículos, que funcionam como câmaras de ejeção. Suas estruturas funcionam de maneira integrada para assegurar o fluxo contínuo de sangue a todos os tecidos do organismo. As paredes do coração são constituídas predominantemente por miocárdio espesso, especialmente nos ventrículos, cuja função contrátil é essencial para a propulsão sanguínea.

A atuação sincrônica das bombas atrioventriculares direita e esquerda compõe o ciclo cardíaco, o qual se inicia com a fase de relaxamento e enchimento ventricular, denominada diástole, e se encerra com a fase de contração e esvaziamento ventricular, conhecida como sístole. Durante esse ciclo, dois sons cardíacos, ou bulhas, podem ser auscultados com o estetoscópio: a primeira bulha, correspondente ao fechamento das valvas atrioventriculares durante a passagem do sangue dos átrios para os ventrículos, e a segunda bulha, relacionada ao fechamento das valvas semilunares no momento da ejeção ventricular. Esses sons resultam do estalido provocado pelo fechamento das valvas cardíacas, que atuam impedindo o refluxo sanguíneo durante as contrações do coração.

Anatomicamente, o coração e os grandes

vasos localizam-se aproximadamente no centro do tórax, circundados lateral e posteriormente pelos pulmões e anteriormente pelo esterno e pela porção central da caixa torácica. O contorno cardíaco pode variar conforme a posição do diafragma, a constituição corporal e a condição física do indivíduo. Com exceção de pequenas variações, o formato geral do coração pode ser estimado a partir da conexão entre os principais pontos de ausculta das valvas cardíacas. O interesse clínico na projeção de superfície do coração está relacionado à necessidade de identificar, por meio da ausculta, os sons e eventuais alterações valvares.

Os locais clássicos de ausculta não correspondem exatamente à posição anatômica das valvas, que se situam posteriormente ao esterno, mas sim às regiões onde os sons são melhor transmitidos pelo fluxo sanguíneo, evitando a interferência óssea. Assim, a valva aórtica é auscultada no segundo espaço intercostal direito junto à margem esternal; a valva pulmonar, no segundo espaço intercostal esquerdo na margem esternal; a valva tricúspide, no quarto ou quinto espaço intercostal junto à margem esternal esquerda; e a valva mitral, no quinto espaço intercostal esquerdo na linha medioclavicular, região correspondente ao ápice cardíaco, onde se percebe o impulso apical durante a contração do ventrículo esquerdo (MOORE *et al.*, 2024).

A percussão cardíaca é um método semiológico utilizado para a avaliação da densidade e do tamanho do coração. A técnica clássica consiste em produzir vibrações por meio de leves batidas no tórax com um dedo, enquanto se observam e se interpretam as diferenças na condução das ondas sonoras. A percussão do coração é realizada nos terceiro, quarto e quinto espaços intercostais, estendendo-se da linha axilar anterior esquerda até a linha axilar anterior direita. Em condições normais, a percussão permite identificar a transição do som ressonante para a

macicez, atribuída à presença do coração, aproximadamente 6 cm lateralmente à margem esquerda do esterno (MOORE *et al.*, 2024).

Entre as alterações estruturais do coração, destacam-se as comunicações interatriais, geralmente decorrentes do fechamento incompleto do forame oval. Embora uma parcela significativa da população adulta apresente pequenas aberturas pérvias nessa região, tais achados não possuem relevância clínica quando não produzem alterações hemodinâmicas. As comunicações interatriais clinicamente significativas, por outro lado, permitem o desvio de sangue oxigenado do átrio esquerdo para o átrio direito, ocasionando sobrecarga volumétrica das câmaras direitas e dilatação do tronco pulmonar, com repercussões importantes sobre a circulação pulmonar. De maneira semelhante, as comunicações interventriculares, mais frequentemente localizadas na porção membranácea do septo interventricular devido à sua origem embriológica complexa, representam o defeito cardíaco congênito mais comum. Essas comunicações permitem o desvio sanguíneo da esquerda para a direita, aumentando o fluxo pulmonar e podendo levar à hipertensão pulmonar e à insuficiência cardíaca. Defeitos menores, especialmente os localizados na porção muscular do septo, podem fechar-se espontaneamente durante a infância.

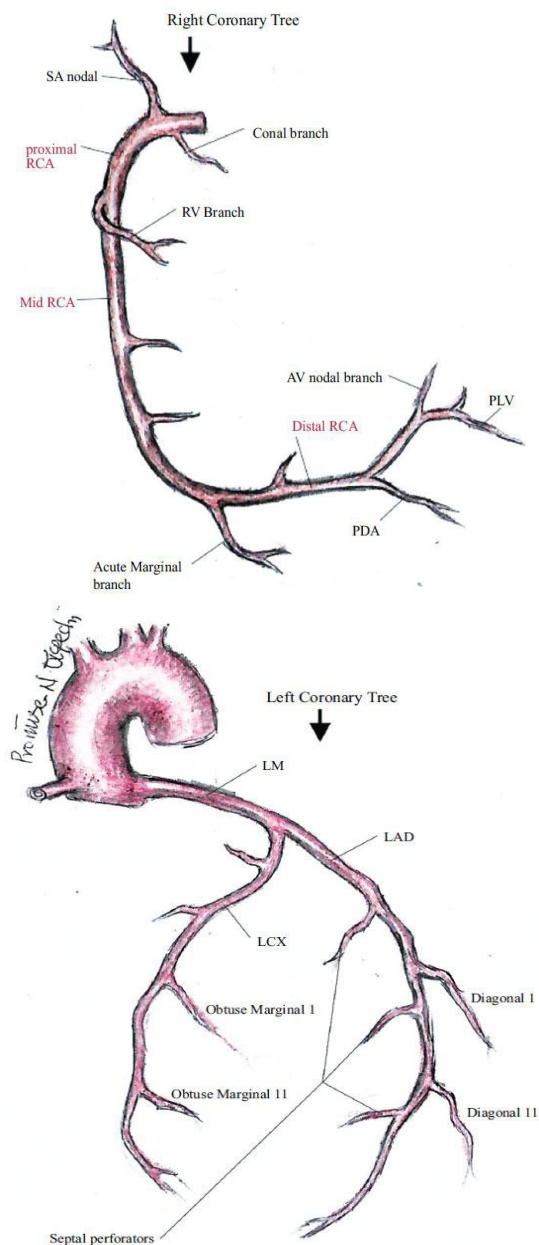
As artérias coronárias originam-se dos seios de Valsalva, sendo a artéria coronária direita proveniente do seio coronário direito e a artéria coronária principal esquerda do seio esquerdo, com bifurcação em artéria descendente anterior e artéria circunflexa. A irrigação do sistema de condução cardíaca depende predominantemente da artéria coronária direita, que fornece ramos para os nós sinoatrial e atrioventricular, especialmente nos indivíduos com circulação dominante direita. O padrão de dominância coronariana é definido pelo vaso responsável pela

artéria descendente posterior e pelo suprimento do nó atrioventricular, sendo a dominância direita observada na maioria da população, seguida pelos padrões esquerdo e codominante. Além disso, as anomalias coronarianas compreendem um grupo heterogêneo de variações, incluindo origens anômalas, trajetos ectópicos e alterações da anatomia intrínseca, com relevância clínica variável e potenciais repercussões na perfusão miocárdica e na estabilidade elétrica do coração.

A análise dos estudos incluídos evidenciou elevada concordância quanto à organização anatômica das artérias coronárias e sua relevância funcional e clínica. A artéria coronária direita (ACD) e a artéria coronária principal esquerda (ACPE), originadas respectivamente dos seios coronários direito e esquerdo, apresentam distribuição territorial previsível, porém com variações anatômicas que impactam diretamente a perfusão miocárdica e o sistema de condução cardíaco. Observou-se que a irrigação dos nós sinoatrial e atrioventricular depende predominantemente da ACD, especialmente nos indivíduos com circulação dominante direita, padrão identificado em aproximadamente 70–80% da população (KESIEME *et al.*, 2025).

Os resultados reforçam que o conceito de dominância coronariana, definido pelo vaso responsável pela artéria descendente posterior e pelo suprimento do nó atrioventricular, possui implicações clínicas relevantes. Em padrões de dominância esquerda ou codominante, a artéria circunflexa assume papel central na irrigação do septo posterior e do sistema de condução, o que pode modificar a apresentação eletrocardiográfica da isquemia e aumentar o risco de complicações durante procedimentos cirúrgicos e intervencionistas. Esses achados sustentam a necessidade de avaliação anatômica detalhada antes de intervenções cardíacas, especialmente em cirurgias valvares e de revascularização.

Figura 33.1 Artéria coronária direita, esquerda e circunflexa



Fonte: KESIEME *et al.*, 2025.

No que se refere às anomalias coronarianas, os estudos analisados demonstraram que, embora relativamente raras, essas alterações apresentam potencial impacto prognóstico significativo. Origens anômalas, trajetos interarteriais e artéria coronária solitária foram associados a maior risco de isquemia miocárdica, arritmias ventriculares e morte súbita, sobretudo em indivíduos jovens e atletas. A incorporação rotineira da angiotomografia coronariana emergiu co-

mo ferramenta essencial para a identificação dessas condições, permitindo melhor estratificação de risco e planejamento terapêutico individualizado (KESIEME *et al.*, 2025).

Do ponto de vista da discussão integrativa, os achados confirmam que a anatomia coronariana não deve ser interpretada apenas de forma descritiva, mas como determinante funcional da estabilidade elétrica e da performance mecânica do coração. A íntima relação entre circulação coronariana, sistema de condução e eletrofisiologia miocárdica explica a associação entre territórios isquêmicos específicos e padrões clínicos de arritmias e insuficiência cardíaca. Dessa forma, o conhecimento anatômico detalhado constitui elemento central para a prática cardiológica contemporânea, alinhando-se às recomendações atuais de imagem cardiovascular, estratificação de risco e tomada de decisão clínica baseada em evidência.

Do ponto de vista fisiológico, o potencial de ação cardíaco representa um exemplo clássico da integração entre estrutura e função. Seu platô prolongado garante um período refratário extenso, essencial para a prevenção de reentradas sustentadas, ao mesmo tempo em que permite a entrada de cálcio necessária para a contração miocárdica eficiente. Alterações nesses mecanismos estão intimamente relacionadas à disfunção contrátil e ao desenvolvimento de arritmias, constituindo base fisiopatológica para intervenções farmacológicas e terapêuticas contemporâneas (BERS, 2002).

A compreensão dos eventos fisiológicos do ciclo cardíaco é fundamental para a interpretação dos fenômenos observados na prática clínica. O conhecimento dos padrões normais da fisiologia cardiovascular é indispensável para a adequada identificação dos achados do exame físico cardíaco, permitindo o estabelecimento de diagnósticos precisos e a definição de condu-

tas clínicas assertivas. O ciclo cardíaco é composto por quatro fases, cada uma caracterizada por variações específicas de pressão e volume nas câmaras cardíacas, influenciadas pelo fluxo sanguíneo (DEBURCK *et al.*, 2023).

O ciclo cardíaco é composto pela alternância coordenada entre sístole e diástole, fases responsáveis, respectivamente, pela contração e pelo relaxamento do miocárdio, assegurando a ejeção e o enchimento das câmaras cardíacas. A diástole inicia-se com a fase de enchimento ventricular, na qual a abertura das valvas atrioventriculares permite o fluxo sanguíneo dos átrios para os ventrículos. Ao final dessa etapa, ocorre a diástase, caracterizada por enchimento lento e discreto aumento das pressões atrial e ventricular, encerrando-se com a contração atrial e o subsequente fechamento das valvas mitral e tricúspide (DEBURCK *et al.*, 2023).

A sístole ventricular tem início com a fase de contração isovolumétrica, marcada pelo aumento da pressão intraventricular sem alteração do volume, uma vez que todas as valvas permanecem fechadas. Quando a pressão ventricular excede a dos vasos de saída, ocorre a abertura das valvas semilunares, dando início à fase de ejeção ventricular. Essa etapa compreende um período inicial de ejeção rápida, seguido por uma ejeção lenta, culminando no fechamento das valvas aórtica e pulmonar ao final da sístole (DEBURCK *et al.*, 2023).

O ciclo cardíaco encerra-se com o relaxamento isovolumétrico, fase inicial da diástole em que há redução da pressão intraventricular sem variação do volume, devido ao fechamento simultâneo de todas as valvas cardíacas. O término dessa fase possibilita a reabertura das valvas atrioventriculares, reiniciando o ciclo cardíaco. Embora os eventos do ciclo cardíaco pareçam ocorrer de maneira simultânea nos dois lados do coração, átrios e ventrículos não se contraem nem ejetam sangue concomitantemente.

O ciclo inicia-se com a geração de impulsos elétricos pelo nó sinoatrial, localizado no átrio direito, os quais se propagam sequencialmente para o átrio esquerdo e, posteriormente, para o nó atrioventricular (DEBURCK *et al.*, 2023).

O fechamento das valvas atrioventriculares também ocorre em momentos ligeiramente distintos entre os lados direito e esquerdo; a diferença está geralmente imperceptível à ausculta cardíaca. Em contraste, o fechamento das valvas semilunares aórtica e pulmonar apresenta uma diferença temporal suficientemente marcada para ser detectada ao exame auscultatório, configurando o desdobramento fisiológico da segunda bulha cardíaca. A valva pulmonar fecha-se após a valva aórtica, refletindo o maior tempo de ejeção do ventrículo direito em comparação ao ventrículo esquerdo (DEBURCK *et al.*, 2023).

As bulhas cardíacas correspondem aos sons produzidos pela atividade mecânica do coração. A contração ventricular gera um som característico, produzido principalmente pelo fechamento das valvas atrioventriculares, com participação secundária da vibração da parede ventricular. Esse som coincide com o início da sístole e é denominado primeira bulha cardíaca. O segundo som cardíaco resulta do fechamento das valvas semilunares aórtica e pulmonar, marcando o início da diástole. A importância clínica dessas bulhas reside no fato de se localizarem estrategicamente no início das fases sistólica e diastólica, fornecendo informações relevantes sobre o funcionamento das câmaras e das valvas cardíacas. Sons anormais que ocorrem entre a primeira e a segunda bulha estão associados a fenômenos sistólicos, enquanto aqueles presentes entre a segunda e a primeira bulha decorrem de alterações diastólicas (CURI *et al.*, 2017).

A avaliação das bulhas cardíacas integra o exame clínico cardiológico, sendo a ausculta

uma ferramenta fundamental para o diagnóstico de diversas patologias cardíacas. Na estenose mitral, a valva apresenta abertura inadequada durante a diástole, dificultando a passagem do sangue do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. Como consequência, ocorre elevação da pressão atrial esquerda e represamento sanguíneo na circulação pulmonar, o que pode resultar em congestão e edema pulmonar. Clinicamente, o paciente pode referir sensação de dispneia intensa, frequentemente descrita como sensação de afogamento. À ausculta cardíaca, observa-se a presença de um sopro diastólico característico, denominado ruflar diastólico (MOORE *et al.*, 2024).

As valvopatias cardíacas comprometem diretamente a eficiência do bombeamento cardíaco e manifestam-se, fundamentalmente, sob a forma de estenose ou insuficiência valvar. A presença de fluxo sanguíneo sob alta pressão através de aberturas estreitas gera turbulência, produzindo vibrações audíveis conhecidas como sopros, que podem ser acompanhadas de frêmitos palpáveis na superfície corporal.

Na insuficiência mitral, há fechamento inadequado da valva durante a sístole ventricular, permitindo o refluxo de parte do sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo de volta para o átrio esquerdo. Esse refluxo promove aumento da pressão na circulação pulmonar e pode levar à sobrecarga progressiva do ventrículo direito. Do ponto de vista auscultatório, essa afecção se manifesta pela presença de um sopro sistólico, decorrente do fluxo retrógrado sanguíneo (MOORE *et al.*, 2024).

A estenose aórtica caracteriza-se pela abertura deficiente da valva aórtica durante a sístole, o que impõe resistência à ejeção do sangue do ventrículo esquerdo para a circulação sistêmica. Essa obstrução reduz o débito cardíaco, podendo causar sintomas como tontura e episódios de síncope. Clinicamente, observa-se diminuição

da amplitude do pulso radial, associada à menor distensão da aorta torácica. À ausculta, identifica-se um sopro sistólico, resultante da turbulência do fluxo sanguíneo através da valva estenosada (MOORE *et al.*, 2024).

Por fim, na insuficiência aórtica, ocorre fechamento inadequado da valva durante a diástole, permitindo o refluxo de parte do sangue da aorta para o ventrículo esquerdo nesse período. Esse refluxo leva a aumento do volume ventricular e a alterações hemodinâmicas marcantes, com elevação da pressão sistólica e redução da pressão diastólica, resultando em um pulso amplo e bem perceptível. À ausculta cardíaca, essa condição é caracterizada pela presença de um sopro diastólico, associado ao fluxo retrógrado sanguíneo (MOORE *et al.*, 2024).

A relevância clínica das disfunções valvares varia amplamente, desde quadros leves e assintomáticos até situações graves e potencialmente fatais. Aspectos como intensidade, duração e etiologia da lesão determinam o grau de comprometimento cardíaco e sistêmico. As valvopatias podem ser congênitas ou adquiridas, sendo que a insuficiência pode ocorrer de forma aguda, como nos casos de ruptura das cordas tendíneas, ou crônica, associada a processos degenerativos como fibrose e retração valvar. A estenose, por sua vez, costuma ser um processo crônico e está quase sempre relacionada a alterações estruturais da própria valva. Considerando que as valvopatias representam problemas essencialmente mecânicos, o tratamento definitivo frequentemente envolve procedimentos cirúrgicos, como a valvoplastia ou a substituição valvar, utilizando próteses artificiais ou xenoenxertos (MOORE *et al.*, 2024).

A palpação do pulso periférico constitui uma das principais fontes de informação sobre a atividade cardíaca, embora, em algumas situações, seja possível observar batimentos visíveis em veias cervicais. Por estar sincronizado,

ainda que com pequeno atraso, ao ciclo cardíaco, o pulso periférico permite a determinação da frequência cardíaca. Além disso, um examinador treinado pode obter informações qualitativas sobre o pulso, como sua amplitude e consistência, descrevendo-o, por exemplo, como “cheio” ou “filiforme”, o que reflete, respectivamente, um débito cardíaco adequado ou reduzido (CURI *et al.*, 2017).

O funcionamento do sistema cardiovascular e a regulação de seus determinantes dependem de uma complexa e contínua integração com o sistema nervoso central, em especial com o sistema nervoso autônomo. Esse sistema exerce papel fundamental no controle não apenas da função da bomba cardíaca, mas também do tônus da vasculatura sistêmica, assegurando a atuação coordenada e eficiente dos componentes cardiovasculares (DEBURCK *et al.*, 2023).

A ação do sistema nervoso autônomo sobre o coração está intimamente relacionada ao centro vasomotor do sistema nervoso central, responsável por modular a atividade cardíaca. Localizado no tronco encefálico, esse centro emite fibras nervosas simpáticas direcionadas ao coração, capazes de transmitir estímulos excitatórios que resultam em aumento da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica, principalmente por meio da liberação de catecolaminas. De forma complementar, o centro vasomotor também origina impulsos conduzidos pelo nervo vago, os quais exercem influência parassimpática sobre o coração. A ativação parassimpática promove redução da frequência e da contratilidade cardíacas, mediada pela ação da acetilcolina nos terminais nervosos vagais (DEBURCK *et al.*, 2023).

A vasculatura sistêmica também sofre importantes modificações sob a influência do sistema nervoso autônomo, especialmente no que se refere à regulação da pressão arterial. Além de aumentar a atividade cardíaca, contribuindo

para a elevação pressórica, o sistema nervoso simpático exerce potente efeito vasoconstritor. A estimulação simpática generalizada leva à contração da maioria das arteríolas, promovendo aumento da resistência vascular periférica total e consequente elevação da pressão arterial. Paralelamente, ocorre constrição das veias, o que desloca o sangue dos compartimentos venosos periféricos em direção ao coração, aumentando o retorno venoso. Esse aumento do volume sanguíneo recebido pelo coração provoca maior estiramento das fibras miocárdicas, elevando a força de contração e a capacidade de bombeamento cardíaco, contribuindo adicionalmente para o aumento da pressão arterial. Esses eventos ocorrem de forma rápida e associam-se à inibição concomitante da atividade parassimpática vagal (DEBURCK *et al.*, 2023).

O próprio coração possui estruturas nervosas especializadas capazes de detectar variações na pressão arterial e transmitir informações ao sistema nervoso central, atuando como verdadeiros mecanismos de amortecimento pressórico. Esses sensores são conhecidos como barorreceptores, terminações nervosas localizadas nas paredes de diversas artérias, sensíveis ao estiramento mecânico vascular. Os barorreceptores respondem rapidamente a elevação da pressão arterial, enviando sinais ao sistema nervoso central que desencadeiam respostas parassimpáticas, como vasodilatação de arteríolas e veias periféricas e redução da frequência e da contratilidade cardíacas. Esses mecanismos são particularmente importantes durante mudanças posturais, como a passagem do decúbito para a posição ortostática, situação em que a redução do fluxo sanguíneo para a região cefálica pode resultar em perda de consciência na ausência de ajustes pressóricos rápidos. Além dos barorreceptores, existem os quimiorreceptores, que atuam de maneira semelhante, porém respondem a baixos níveis de oxigênio ou a aumentos nas

concentrações de dióxido de carbono e íons hidrogênio, contribuindo para a restauração da pressão arterial dentro dos limites fisiológicos (DEBURCK *et al.*, 2023).

A integração entre o sistema nervoso autônomo e o sistema cardiovascular é essencial para garantir a adequação do suprimento sanguíneo frente às variações do ambiente interno e externo. Um exemplo clássico é o exercício físico, que demanda maior fluxo sanguíneo para a musculatura esquelética. Nessas condições, estímulos corticais promovem a liberação de epinefrina pela medula adrenal, resultando em vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo muscular. Da mesma forma, a hemorragia representa um importante estímulo à ativação simpática, uma vez que a perda significativa de volume sanguíneo provoca queda abrupta da pressão arterial. Para restabelecer a homeostase, mecanismos nervosos cardiovasculares intensificam as descargas simpáticas, elevando o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. Os barorreceptores participam desse processo ao estimular a vasoconstrição e reduzir a excreção renal de água, enquanto os quimiorreceptores centrais e periféricos contribuem para o aumento do tônus simpático (DEBURCK *et al.*, 2023).

Além da regulação hemodinâmica, o sistema nervoso autônomo integra o sistema cardiovascular em situações de estresse emocional, podendo desencadear um fenômeno conhecido como síncope vasovagal. Esse evento caracteriza-se por uma redução transitória da pressão de

perfusão cerebral, resultante do aumento do estímulo vagal. A ativação parassimpática excessiva promove diminuição da resistência vascular periférica total, além de reduzir o débito cardíaco e o retorno venoso ao coração. O efeito final é a queda da pressão arterial, culminando em redução do fluxo sanguíneo cerebral e perda temporária da consciência (DEBURCK *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

A compreensão do sistema cardiovascular exige a integração entre seus aspectos anatômicos, fisiológicos e regulatórios, especialmente aqueles mediados pelo sistema nervoso autônomo. O conhecimento do ciclo cardíaco, do funcionamento valvar, da circulação coronariana e dos mecanismos de controle hemodinâmico permite explicar as principais manifestações clínicas observadas nas cardiopatias, como alterações de débito cardíaco, sopros, fenômenos isquêmicos e insuficiência cardíaca. Nesse contexto, torna-se evidente que as alterações estruturais e funcionais do coração não ocorrem de forma isolada, mas desencadeiam respostas compensatórias que influenciam diretamente a evolução clínica do paciente. Assim, o domínio desses fundamentos é indispensável para a correta interpretação dos sinais clínicos, para o estabelecimento de diagnósticos precisos e para a condução racional e eficaz das intervenções terapêuticas, consolidando a importância do conhecimento básico aplicado à prática clínica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIRES, M.M. Fisiologia, 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
- ANGELINI, P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*, v. 115, p. 1296, 2007. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618082.
- BERS, D.M. Cardiac excitation–contraction coupling. *Nature*, v. 415, p. 198, 2002. doi: 10.1038/415198a.
- BRAUNWALD, E. *et al.* Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 12. ed. Philadelphia: Elsevier, 2022.
- CURI, R. & PROCOPIO, J. Fisiologia básica. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- DEBURCK, J.H.C. *et al.* Cardiologia clínica aplicada à prática. São Paulo: Atheneu, 2023.
- EISNER, D.A. *et al.* Calcium and excitation–contraction coupling in the heart. *Circulation Research*, v. 121, p. 181, 2017. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.310230.
- KESIEME, E. B. *et al.* Comprehensive review of coronary artery anatomy relevant to cardiac surgery. *Current Cardiology Reviews*, v. 21, e1573403X321942, 2025. doi: 10.2174/011573403X321942241023112517.
- MCDONAGH, T.A. *et al.* 2023 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, v. 44, p. 362, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad195.
- STANDRING, S. editor. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 42. ed. London: Elsevier, 2021.
- TOLLESFSBOLL, T.O, editor. Biological aging: methods and protocols. New Jersey: Humana Press, 2007.
- MOORE, K.L. *et al.* Moore: anatomia orientada para a clínica. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.