

CONIC·SEMESP

14º Congresso Nacional de Iniciação Científica

TÍTULO: NEUROCARDIOLOGIA: UMA NOVA ABORDAGEM DA RELAÇÃO ENTRE O CORAÇÃO E O CÉREBRO, COM A PERSPECTIVA DE MELHOR ELUCIDAR E TRATAR DOENÇAS CARDÍACAS

CATEGORIA: CONCLUÍDO

ÁREA: CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E SAÚDE

SUBÁREA: MEDICINA

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE CIDADE DE SÃO PAULO

AUTOR(ES): FABIANO MARTINS DE LIMA

ORIENTADOR(ES): SANDRA REGINA MOTA ORTIZ

Realização:



Apoio:



NEUROCARDIOLOGIA: UMA NOVA ABORDAGEM DA RELAÇÃO ENTRE O CORAÇÃO E O CÉREBRO, COM A PERSPECTIVA DE MELHOR ELUCIDAR E TRATAR DOENÇAS CARDÍACAS.

RESUMO

Este trabalho tem como objetivo estudar esta nova área da Fisiologia Humana, chamada de neurocardiologia, que está sendo recentemente usada para uma melhor compreensão da estreita relação entre o coração e o cérebro. Este trabalho será realizado através de revisão bibliográfica nas áreas de Fisiologia dos Sistemas Cardiovascular e Nervoso, assim como de artigos científicos nacionais e internacionais recentemente publicados já abordando a neurocardiologia como ciência promissora. A Neurocardiologia contribui para melhor compreender como as doenças cardíacas influenciam a função nervosa e como esta influencia, de volta, o funcionamento do coração, o que permitirá que novas terapias sejam criadas e/ou terapias atuais sejam reorientadas. A literatura científica nacional ainda não dispõe de textos que abordem a Neurocardiologia e a literatura científica internacional ainda dispõe de poucos trabalhos publicados, pois como esta é uma nova abordagem científica, pesquisas ainda se encontram em andamento. Ao longo dos últimos anos, há evidência crescente sobre a interação cérebro-coração com grande potencial de implicação no tratamento de doenças cardiovasculares.

INTRODUÇÃO

O coração é dotado de um sistema especial para (1) gerar impulsos elétricos rítmicos que causam contrações rítmicas do miocárdio e (2) conduzir esses impulsos, rapidamente, por todo o coração (Guyton e hall, 2011). O coração, um órgão muscular composto por fibras musculares cardíacas, é o responsável por bombear o sangue através do corpo. Desta forma, os nutrientes e o oxigênio, dissolvidos no sangue, atingem todas as células do corpo. Este mesmo sangue, então, retorna ao coração contendo dióxido de carbono e produtos metabólicos celulares, uma vez que, ele circula dentro de um sistema fechado de vasos arteriovenosos.

Algumas características particulares do coração contribuem para sua função de bombeamento, são elas, sua capacidade involuntária de contração, acionada por um complexo estimulante, e sua divisão em câmaras, que orientam o fluxo sanguíneo que passa pelo seu interior. Algumas fibras cardíacas tem a capacidade de

autoexcitação, processo que pode causar descarga automática rítmica e conseqüentemente, contrações rítmicas (Guyton e hall, 2011).

O complexo estimulante do coração é caracterizado por atividade elétrica rítmica e intrínseca que é a razão de seus batimentos contínuos. A origem dessa atividade elétrica é uma rede de fibras musculares cardíacas especializadas, chamadas de fibras autorrítmicas, por serem autoexcitáveis (Tortora, 2012) geram potenciais de ação que desencadeiam as contrações cardíacas. Esse complexo forma um sincício que atua como marcapasso definindo o ritmo de estimulação elétrica que provoca a contração do coração.

As células do nó sinoatrial (SA) não tem um potencial de repouso estável, despolarizam-se espontaneamente até o limiar, constituindo o potencial marcapasso. Por esta razão, o nó SA controla normalmente, a frequência de todos os batimentos do coração (Guyton e hall, 2011). Quando o potencial marcapasso atinge o limiar dispara um potencial de ação. Este potencial de ação se propaga pelas fibras musculares atriais, fibras contráteis. Diferentemente das fibras autorrítmicas, as fibras contráteis tem potencial de membrana em repouso estável, próximo a -90 mV (Tortora, 2013). Quando uma fibra contrátil é levada a seu limiar, despolarização, seus canais rápidos de Na⁺ controlados por voltagem se abrem ocorrendo, então, o influxo de Na⁺ para o citoplasma celular elevando o potencial de repouso e gerando, desta forma, uma contração atrial, sístole atrial. Conforme os átrios se contraem exercem pressão no sangue em seu interior, o que contribui para a passagem do sangue para os ventrículos. O potencial de ação, então passa das fibras musculares atriais para o nó atrioventricular (AV) no qual o impulso, vindo dos átrios, é retardado antes de passar para os ventrículos (Guyton e Hall, 2011). A propagação do potencial de ação no nó AV diminui e isso favorece o preenchimento total dos átrios antes que o sangue passe para os ventrículos. Do nó AV o potencial de ação segue para o fascículo atrioventricular e, em seguida, para os ramos direito e esquerdo do fascículo átrio ventricular. Durante este período os ventrículos se enchem de sangue. O potencial de ação que chega aos ramos subendocárdicos causa a despolarização dos ventrículos e estimula a contração ventricular, sístole ventricular. Esta contração força o sangue contra as valvas atrioventriculares, direita e esquerda, que se fecham o que impede o refluxo de sangue para os átrios, como as valvas aórtica e pulmonar, também, estão fechadas a pressão nos ventrículos aumenta. A

contração contínua dos ventrículos faz com que a pressão no interior das câmaras aumente acentuadamente (Tortora, 2013). Quando as pressões ventriculares superam as pressões da artéria aorta e pulmonar as valvas aórtica e pulmonar se abrem e o sangue é ejetado para fora dos ventrículos. Neste momento os átrios estão relaxados, diástole atrial. O esvaziamento dos ventrículos faz com que suas pressões internas diminuam, neste momento, os ventrículos começam a relaxar, diástole ventricular. Este relaxamento ventricular faz com que um pouco de sangue retorne para os ventrículos, este sangue preenche as valvas aórtica e pulmonar forçando-as a se fechar o que impede o refluxo de sangue para os ventrículos. Conforme os ventrículos continuam a relaxar a pressão cai rapidamente. Quando a pressão ventricular cai abaixo da pressão atrial, as valvas AV se abrem e começa o enchimento ventricular (Tortora, 2013). O sangue que estava fluindo para os átrios e nestes se acumulando jorra rapidamente para os ventrículos enchendo-os e no final do período de relaxamento o nó SA se despolariza e uma nova contração atrial tem início.

A neurocardiologia refere-se às ações fisiológicas dos sistemas nervoso e cardiovascular (van der WALL e van GILST, 2013). O centro cardiovascular (CV), no bulbo, ajuda a regular a frequência cardíaca (FC) e o volume sistólico (VS). O centro CV também controla os sistemas de retroalimentação negativa (feedback negativo) que regulam a pressão arterial (PA) e o fluxo de sangue para tecidos específicos. Grupos de neurônios dispersos no centro CV regulam a FC, a contratilidade (força de contração) dos ventrículos, e o diâmetro dos vasos sanguíneos, alguns neurônios estimulam o coração (centro cardioestimulante), outros inibem o coração (centro cardioinibidor); esses neurônios se comunicam mutuamente e atuam em conjunto para a função do coração (Guyton e hall, 2011).

O centro CV recebe influxos tanto das regiões encefálicas superiores como dos receptores sensoriais espalhados pelo corpo. Os influxos nervosos descem do córtex cerebral, sistema límbico e hipotálamo, para afetar o centro CV. Os três tipos principais de receptores sensoriais que geram influxos para o centro CV são os proprioceptores, os barorreceptores e os quimiorreceptores. Swenne, 2013, diz que “todo o campo de neurocardiologia pode ser dividido em três categorias: 1) os efeitos do cérebro no coração (como na cardiomiopatia de Takotsubo), 2) síndromes neurocardíacas como a cardiomiopatia hipertrófica na ataxia de Friedreich e 3) os

efeitos do coração no cérebro como a origem cardíaca do acidente vascular encefálico embólico”.

Os proprioceptores monitoram os movimentos das articulações e músculos e geram influxo para o centro CV, durante a atividade física. A atividade dos proprioceptores responde pelo rápido aumento da FC no início do exercício. Os barorreceptores monitoram as variações na pressão e no estiramento nas paredes dos vasos sanguíneos, e os quimiorreceptores monitoram a concentração de diversas substâncias químicas no sangue (Tortora, 2013).

Barorreceptores estão localizados na aorta, artérias carótidas internas e outras grandes artérias no pescoço e no tórax e enviam impulsos ao centro CV para ajudar a regular a pressão arterial. Os dois reflexos barorreceptores mais importantes são o reflexo do seio carótico e o reflexo aórtico. O barorreflexo arterial é um importante determinante da regulação neural do sistema cardiovascular (La ROVERE et al., 2013). Barorreceptores na parede dos seios caróticos iniciam o reflexo do seio carótico que ajuda a regular a pressão sanguínea no encéfalo. A pressão sanguínea distende a parede do seio carótico, estimulando os barorreceptores e impulsos nervosos se propagam dos barorreceptores do seio carótico pelos axônios sensoriais nos nervos glossofaríngeos (IX) até o centro CV no bulbo. Os barorreceptores na parede da parte ascendente da aorta e no arco da aorta iniciam o reflexo aórtico, que regula a pressão sanguínea sistêmica. Impulsos nervosos dos barorreceptores aórticos chegam ao centro CV por meio dos axônios sensoriais dos nervos vagos (X). As vias vagal e glossofaríngea, monitoradas pelos barorreceptores aórticos e caróticos, transmitem informação em relação a cada pulsação da PA para o tronco encefálico (Swenne, 2013).

Quando a PA cai, os barorreceptores são menos distendidos e enviam influxos nervosos com menor frequência para o centro CV. Em resposta, o centro CV diminui a estimulação parassimpática do coração pelos axônios motores dos nervos vagos e aumenta a estimulação simpática do coração pelos nervos aceleradores cardíacos. Conforme o coração bate mais rápido e com mais força, e à medida que a resistência vascular sistêmica aumenta, o débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica aumentam e a PA aumenta até o nível normal. Além disso, o fluxo simpático para todo o corpo é, também, modulado pelo barorreflexo, desta forma, ajustando constantemente a resistência vascular (Swenne, 2013).

Inversamente, quando um aumento na PA é detectado, os barorreceptores enviam impulsos com uma frequência maior, a resposta do centro CV é um aumento na estimulação parassimpática e diminuição da estimulação simpática. As consequentes reduções da FC e da força de contração diminuem o débito cardíaco e a vasodilatação resultante diminui a resistência vascular sistêmica. Tanto a redução do débito cardíaco quanto a resistência vascular sistêmica diminuem a pressão arterial sistêmica, retornando-a ao nível normal. A interação entre coração e cérebro torna-se cada vez mais importante com os mecanismos básicos comuns sendo melhores entendidos (van der WALL e van GILST, 2013).

METODOLOGIA

Este trabalho tem como objetivo fazer uma revisão bibliográfica da fisiologia do sistema nervoso e da fisiologia do sistema cardiovascular e é baseado na análise de livros texto de fisiologia que são referência na área. A revisão foi feita tendo como base buscar artifícios fisiológicos nos livros texto que fundamentem a interação cérebro-corção e dê embasamento científico à neurocardiologia.

Do ponto de vista físico, a pressão de um fluido dentro de um sistema de tubos é dada pela equação 1,

Diferença de pressão = Fluxo x Resistência

Ou

$$\Delta P = F \times R \quad (1)$$

Considerando a situação do sistema cardiovascular: a pressão sanguínea representa a força exercida pelo sangue contra qualquer unidade de área da parede vascular (Guyton e Hall, 2011); Resistência vascular sistêmica (RVS), também conhecida como resistência periférica total, refere-se a todas as resistências vasculares exercidas oferecidas pelos vasos sanguíneos sistêmicos (Tortora, 2013), então, a equação 1 pode ser escrita da seguinte forma:

ΔP (circulação geral) = Débito cardíaco x Resistência vascular sistêmica

Ou

$$\Delta P = DC \times RVS \quad (2)$$

O ΔP na grande circulação é a diferença entre a pressão na raiz da aorta (Paorta) e a pressão no átrio direito, também denominada pressão venosa central (PVC). Então, a equação 2 pode ser reescrita da seguinte forma:

$$Paorta - PVC = DC \times RVS \quad (3)$$

Como a PVC é muito próxima de zero, pode ser excluída da equação 3. Resta na equação a Paorta que vem a ser justamente a pressão arterial (PA). O débito cardíaco (DC) é igual ao volume sistólico (VS), o volume de sangue ejetado pelo ventrículo durante cada contração, multiplicado pela FC, o número de batimentos do coração (Tortora, 2013) Chega-se, então, a equação 4, que mostra o conjunto de variáveis fisiológicas que estão envolvidas mais diretamente no valor da PA.

$$PA = (DS \times FC) \times RVS \quad (4)$$

Desta forma, o valor que a PA assume num determinado momento irá depender do funcionamento cardíaco (DS e FC) e do tônus de contração do músculo liso das arteríolas, responsável pelo maior componente da RVS.

O DS, a FC e a RVS, a tríade que rege a manutenção dos níveis normais da PA, são modulados por mecanismos neurais e humorais e a PA pode ser modificada por alterações na FC, DS e RVS. Estas três variáveis fisiológicas são fortemente influenciadas pelo SNA, tanto pela divisão simpática como pela parassimpática (Curi e Procópio, 2009). A regulação neural é feita pelo sistema nervoso autônomo atuando no coração (através de sua influência sobre a FC e a força dos batimentos cardíacos) e nos vasos periféricos, principalmente nas arteríolas, pois é neste local que existe maior possibilidade de variar a RVS. O controle humoral é feito por uma enorme variedade de substâncias (hormônios e mediadores químicos de produção e ação local) (Curi e Procópio, 2009).

RESULTADOS

O Sistema Nervoso (SN), através de suas vias aferentes e eferentes, tem função de coordenação direta ou indireta sobre as funções do organismo (Curi e Procópio, 2009).

A coordenação direta se dá através de diferentes funções que podem ser estimuladas por vias neurais descendentes, como a contratilidade, que resulta em

movimentos voluntários provenientes de áreas corticais; vias ascendentes, como a sensibilidade, resultando em respostas corticais somestésicas em resposta a estímulos sensoriais provenientes da periferia; arcos reflexos, a partir de estímulos sensoriais gerados na periferia e enviados para a medula espinal pelas vias aferentes e desta através de motoneurônios para os músculos esqueléticos; e vias de associação, que permitem a comunicação entre áreas do córtex e núcleos da base, sistema límbico, cerebelo, dentre outros, resultando em múltiplas respostas a partir de um único estímulo inicial (Curi e Procopio, 2009).

A coordenação indireta de funções do organismo pelo SN é caracterizada pela modificação de uma função em andamento (modulação), numa determinada situação, para adequar o funcionamento de um órgão ou de um conjunto de órgãos relacionados funcionalmente. A função cardíaca, que apresenta batimentos dependentes das células marcapasso autorrítmicas que geram seus próprios estímulos elétricos para promover a contração do músculo cardíaco é um exemplo de função coordenada de forma indireta pelo SN, pois este modula aquela na ocorrência de alterações do funcionamento automático característico do coração. O SN ao identificar alteração no funcionamento do coração aumenta ou diminui a frequência dos batimentos cardíacos, isso ocorre, por exemplo, durante o exercício físico em que o SN aumenta a frequência dos batimentos cardíacos para desta maneira aumentar a oferta de O₂ para os músculos esqueléticos com atividade aumentada, esses efeitos aumentam instantaneamente a PA para se adequar à maior atividade muscular (Guyton e hall, 2001).

Funcionalmente o SN apresenta três divisões: sistema nervoso sensitivo, sistema nervoso somático e sistema nervoso autônomo. O sistema nervoso sensitivo, através de neurônios sensitivos, transmite informação para o encéfalo que as interpreta e, através da integração com o sistema motor, gera respostas adequadas para cada tipo específico de estímulo sensorial reconhecido. Desta forma se reconhece as características da superfície de um objeto ao tocá-lo, se ele é macio ou áspero, por exemplo. Mais do que transmitir fielmente a informação, o sistema sensitivo modula a informação de forma a ampliar os aspectos mais relevantes para o organismo e minimizar os aspectos menos relevantes (Curi e Procopio, 2009). O sistema nervoso somático é gerador de comportamentos e permite a interação com o mundo ao redor. Em sua forma mais básica, os atos motores são desencadeados

por circuitos apenas medulares (Curi e Procopio, 2009), como nos reflexos e respostas involuntárias. Como acontece quando ao se espetar o dedo em uma agulha ou tocar uma superfície quente, o reflexo de retirada do dedo ocorre entre os neurônios sensitivos (na superfície da ponta do dedo), a medula espinal e de volta ao dedo (na placa motora neuromuscular) com a conseqüente retirada do dedo do local. O sistema nervoso somático também age através de atos motores voluntários em resposta ao mundo ao redor. Os atos voluntários, como andar, permitem a interação com o mundo e requerem aprendizagem motora, adquirida com a repetição do ato. É através do sistema somático que se tem acesso a alimentos, além de se evitar riscos e ameaças em busca de proteção, pois seu controle é consciente dependendo da vontade do executor. O sistema somático é, assim, responsável por funções básicas essenciais para a sobrevivência (Curi e Procopio, 2009).

O sistema nervoso autônomo (SNA) controla os aspectos funcionais internos do nosso organismo através de sistemas sensitivos e motores próprios que monitoram as variações de parâmetros internos e promovem ajustes para manter essas variações dentro de um padrão de normalidade, a homeostasia. Este sistema ajuda a controlar a pressão arterial, motilidade gastrointestinal, secreção gastrointestinal, esvaziamento da bexiga, sudorese, temperatura corporal, e muitas outras atividades (Guyton e Hall, 2011). A ativação do SNA gera frequentemente respostas motoras associadas à resposta autonômica, ele é capaz de detectar mudança na concentração do pH sanguíneo, na frequência respiratória (FR), na frequência cardíaca (FC), entre outras, e assim promover respostas motoras que irão atuar de forma a reestabelecer os valores normais da homeostase. Durante o exercício o SNA promove aumento da FR e FC com conseqüente aumento do fluxo sanguíneo que aumentará a oferta de O₂ e nutrientes (glicose e aminoácidos) para que o músculo esquelético possa manter a atividade aumentada. Durante a alimentação esta interação, entre os sistemas somático e autônomo, também ocorre, os atos de mastigação e deglutição são motores somáticos e o sistema autônomo tem participação fundamental ao promover salivação, secreção de suco gástrico e aumento na atividade do músculo liso (motilidade intestinal). O SNA tem ação sobre vísceras, glândulas e vasos sanguíneos (principalmente artérias) que ajustam o meio interno e funcionalmente pode ser dividido em três partes: sistema simpático, sistema parassimpático e sistema entérico e cada uma delas tem um componente

motor e um componente sensitivo. Uma das características mais marcantes do SNA é a rapidez e a intensidade com que ele pode mudar as funções viscerais (Guyton e Hall, 2011). O funcionamento das três partes ocorre de forma coordenada e independente e mesmo que a ação de um se sobressaia a de outro, o resultado final é concordante em busca da homeostase corpórea. Por exemplo, numa situação de pressão arterial (PA) alta, a resposta para sua redução pode ser tanto parassimpática, através da redução da FC, quanto simpática, através da redução da força de contração do músculo cardíaco.

Os sistemas simpático e parassimpático agem sobre as vísceras, controlando ou modulando suas funções e são independentes da vontade do executor. Eles inervam a maioria dos tecidos do organismo, desencadeando um equilíbrio dinâmico, adaptando este organismo a uma nova situação e determinando uma nova homeostase. Este equilíbrio é conseguido mediante alterações nas funções cardíaca, respiratória, digestória, renal e endócrina que serão exercidas pelos neurotransmissores das terminações pós-ganglionares. Os neurotransmissores destes sistemas se ligam a diferentes receptores nos locais ou órgãos efetores. Existem diferentes receptores e vários subtipos de receptores e a resposta do neurotransmissor será específica e diferenciada, dependendo do receptor e subtipo em que este se ligar. As fibras nervosas simpáticas e parassimpáticas secretam principalmente uma das duas substâncias transmissoras sinápticas: acetilcolina ou noradrenalina (Guyton e hall, 2011).

Neurotransmissor Acetilcolina (ACh), um neurotransmissor colinérgico sintetizado a partir de Colina e Acetil-coA, se liga a receptores colinérgicos do tipo nicotínico e do tipo muscarínico (Curi e Procopio, 2009). Temos dois subtipos principais de receptores nicotínicos, os receptores N1, presentes em gânglios autônomos; e os receptores N2, presentes na placa motora esquelética estriada (junção neuromuscular). A ligação de ACh nesses receptores abre vias de passagem seletiva para cátions, o que leva a uma despolarização da membrana pós-sináptica. Três tipos principais de receptores muscarínicos são estimulados pela ACh, receptor M1, nos gânglios somáticos e células glandulares exócrinas; receptor M2, no músculo cardíaco; e receptor M3, no músculo liso. M1 e M2 quando estimulados pela ACh ativam a proteína G (sistema de segundo mensageiro), já M3, quando ativado permite o influxo de Ca^{+} .

Neurotransmissores Dopamina, Noradrenalina e Adrenalina, são neurotransmissores catecolaminérgicos sintetizados em sequência a partir de Fenilalanina ou Tirosina (Curi e Procopio, 2009). Fenilalanina é transformada em Tirosina, esta em L-dopa e, em seguida, em Dopamina. A Dopamina, por sua vez, se transforma em Noradrenalina e esta em Adrenalina. A Dopamina está presente em terminações autônomas que inervam os rins, Noradrenalina e Adrenalina se ligam em receptores do tipo adrenérgico divididos nos subtipos α -1, α -2, β -1 e β -2, que são encontrados em todos os órgãos viscerais e β -3, encontrado na gordura marrom. Noradrenalina é mais potente ao se ligar em receptores do tipo α e a Adrenalina é potente em todos eles.

A ativação de vias nervosas do SNC controla vias aferentes do SNA simpático e parassimpático que ativam tecidos-alvo periféricos. Estímulos do meio ambiente ou do próprio organismo ativam vias nervosas de associação que, por sua vez, ativam estruturas no hipotálamo (Curi e Procopio, 2009). O hipotálamo, então, ativa vias descendentes que vão finalmente estimular os eferentes autônomos, e os resultados são as respostas viscerais. Outros tipos de respostas podem ocorrer por outras vias, como as resposta sensoriais (dor, calor e frio), afetivas (prazer, desprazer, alegria ou raiva) e resposta voluntárias motoras (luta, fuga e ataque); o conjunto desses estímulos e respostas é denominado controle neuroendócrino (Curi e Procopio, 2009).

O hipotálamo controla a maioria das funções vegetativas e endócrinas do corpo, bem como muitos aspectos do comportamento emocional (Guyton e Hall, 2011). As respostas de funções vegetativas e comportamentais tem sua modulação centrada no hipotálamo, e podem ocorrer em três direções: (1) para trás e descendente até o tronco cerebral, principalmente para áreas reticulares do mesencéfalo, ponte e bulbo e destas áreas para os nervos periféricos do SNA; (2) ascendente em direção a muitas áreas superiores do diencéfalo e prosencéfalo, especialmente para a parte anterior do tálamo e porções límbicas do córtex cerebral; e (3) para o infundíbulo hipotalâmico, para controlar total ou parcialmente maioria das funções secretórias tanto da hipófise anterior quanto da posterior (Guyton e Hall, 2011). A resposta hipotalâmica diretamente sobre as vísceras, através de feixes descendentes para o tronco encefálico e medula espinal, é a primeira que ocorre em respostas aos estímulos, pois como depende da liberação de neurotransmissores sua ação torna-

se mais rápida. A resposta hipotalâmica associada ao sistema endócrino depende da secreção de hormônios de liberação e inibição pelas células neurosecretoras hipotalâmicas na adeno-hipófise, esses hormônios estimulam a produção de hormônios adeno-hipofisários que vão, na periferia, agir nos locais-alvo finais ou em glândulas endócrinas, determinando a produção de hormônios que irão, então, estimular o tecido-alvo (Curi e Procopio, 2009). Por depender da síntese e da secreção de hormônios as respostas hipotalâmicas associadas ao sistema endócrino levam mais tempo para modular os tecidos-alvo quando comparadas as respostas unicamente hipotalâmicas. Pois, quando age sozinho o hipotálamo depende apenas da liberação de neurotransmissores que estão armazenados em vesículas dentro dos neurônios e que são liberados após ocorrer um potencial de ação. Estas respostas ocorrem em milissegundos, sendo de ação muito rápida, já a síntese e liberação de hormônios podem ocorrer em vários segundos, minutos, horas ou até dias, sendo mais lenta, porém, mais duradoura.

DISCUSSÃO

O bulbo é contínuo com a parte superior da medula espinal, formando a parte inferior do tronco encefálico. A substância branca do bulbo contém todos os tratos sensitivos (ascendentes) e motores (descendentes), que se estendem entre a medula espinal e outras partes do encéfalo (Tortora, 2012). O bulbo contém diversos núcleos (um núcleo é uma coleção de corpos celulares neuronais, dentro do SNC) e alguns desses núcleos controlam funções corporais vitais. O centro CV, localizado no bulbo, é o principal ponto de integração entre o coração e o encéfalo. O centro CV regula a frequência e a intensidade do batimento cardíaco e o diâmetro dos vasos sanguíneos (Tortora, 2012). Esta região do tronco encefálico recebe influxos de uma variedade de receptores sensoriais e dos centros encefálicos superiores, como o sistema límbico e o córtex cerebral.

Em indivíduos saudáveis, mecanismos de controle cerebrovascular sofisticados, executados pelo centro CV, asseguram que o suprimento sanguíneo do cérebro acompanhe suas necessidades energéticas (van Buchem e Daemen, 2013). A atividade cerebral vasomotora mantém o fluxo sanguíneo cerebral relativamente constante durante mudanças da PA, protegendo o cérebro de oscilações indesejáveis de perfusão (van Buchem e Daemen, 2013).

Atualmente a relação cérebro-corção já é demonstrada através de estudos que comprovam o comprometimento da função cerebral concomitante à cardiopatia. Acidente cerebrovascular e ataque isquêmico transitório são frequentemente causados por arritmia cardíaca e/ou infarto cardíaco congestivo. Fibrilação atrial, em particular, pode resultar em desordem cognitiva precedendo a ocorrência de acidente cerebrovascular ou ataque isquêmico transitório (van der Wall e van Gilst, 2013). Por outro lado, disfunção cerebrovascular pode levar a desordens eletrocardiográficas e distúrbio do ritmo cardíaco (van der Wall e van Gilst, 2013). A cardiomiopatia induzida por estresse ou cardiomiopatia de Takotsubo é exemplo perfeito da íntima relação entre o cérebro e o coração, que imita uma síndrome aguda coronariana e pode ainda causa morte súbita (Daemen, 2013). Síndromes coronarianas agudas e morte súbita podem ser disparadas por sofrimento psíquico agudo, como emoções intensas, raiva e estresse mental (Morree, Szabó e Kop, 2013). Evidências epidemiológicas mostram que episódios de depressão e fatores da personalidade, como hostilidade, estão associados com risco aumentado de síndromes coronarianas agudas e morte súbita. Estes elevados riscos associados com fatores psicológicos podem resultar em atividade desproporcional do SNA, particularmente, ativação do sistema nervoso simpático e diminuição do parassimpático (Morree, Szabó e Kop, 2013).

A conexão entre o SNC e o coração é apoiada por observação clínica de pacientes com várias condições neurológicas como AVC, hemorragia subaracnoide, epilepsia e naqueles com pressão intracranial substancialmente elevada, que demonstram anormalidades substanciais no EEG e, em casos raros, patologia cardíaca. Essas anormalidades cardíacas em condições neurológicas agudas são medidas pelo SNA. Estresse mental agudo pode induzir isquemia do miocárdio em 30-70% dos pacientes com doença arterial coronariana (Morree, Szabó e Kop, 2013). Portadores de angina tem capacidade de exercício reduzida juntamente com queda da qualidade de vida e podem expressar, entre outros, sintomas de ansiedade e depressão. Métodos de neuroestimulação elétrica são usados há décadas para reduzir estímulos nervosos através da coluna espinal, Braunwald et al. Foram os primeiros a demonstrar efeitos antiangina e anti-isquêmicos através da estimulação do gânglio cervicotorácico (gânglio estrelado), com um marcapasso modificado, em 1967. Desde então, estimulação elétrica de nervos transcutâneos, nervos subcutâneos e coluna espinal vem sendo usados para tratar pacientes com angina

refratária. Muitas pesquisas observacionais e randomizadas mostram um aumento na capacidade de exercício e redução nas queixas de angina. Além disso, melhora na qualidade de vida, que pode persistir por um longo período de tempo, também foi demonstrada (DeJongste, 2013).

CONCLUSÃO

Ao longo dos últimos anos, há evidência crescente sobre a interação cérebro-coração com grande potencial de implicação no tratamento de doenças cardiovasculares (van der Wall, 2013). Isso contribui para embasar a neurocardiologia como ciência promissora, o que contribuirá para que cardiologistas, neurologistas e neuropsicólogos possam melhor entender, diagnosticar e tratar doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e disfunção cognitiva. Já é tempo para uma visão mais integrada da conexão cérebro-coração conforme dados recentes indicam que condições cardiovasculares contribuem para prejuízo cognitivo (Daemen, 2013).

Implicações terapêuticas da interação direta entre o sistema nervoso, o cérebro e o coração vão crescentemente se tornar foco dominante dos próximos estudos (van der Wall e Gilst, 2013). Quando essa relação for melhor compreendida medidas terapêuticas mais apropriadas poderão beneficiar pacientes com doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (van der Wall, 2013)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CURI, R.; ARAÚLO FILHO, J.P. Fisiologia básica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

DAEMEN, M.J.A.P. The heart and the brain: an intimate and underestimated relation. *Neth Heart J*, 21:53-54, 2013.

De DECKER, K.; BEESE, U.; STAAL, M.J.; DeJONGSTE, M.J.C. Electrical neuromodulation for patients with cardiac diseases. *Neth Heart J*, 21: 91-94, 2013.

de MORREE, H.M.; SZABÓ, B.M.; RUTTEN, G.J.; KOP, W.G. central nervous system involvement in the autonomic responses to psychological distress. *Neth Heart J*, 21:64-69, 2013.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de fisiologia médica. 12ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

La ROVERE, M.T.; PINNA, G.D.; MAESTRI, R.; SLEIGHT, P. Clinical value of baroreflex sensitivity. *Neth Heart J*, 21: 61-63, 2013.

RHODES, R.A.; TANNER, G.A. Fisiologia médica. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

RITZ, K.; van BUCHEM, M.A.; DAEMEN, M.J. The brain-heart connection: mechanistic insights and models. *Neth Heart j*, 21:55-57, 2013.

SWENNE, C.A. Baroreflex sensitivity: mechanisms and measurement. *Neth Heart J*, 21: 58-60, 2013.

TAGGART, P. Brain-heart interactions and cardiac ventricular arrhythmias. *Neth Heart J*, 21:78-81, 2013.

TORTORA, G.J.; DERRICKSON, B. *Princípios de anatomia e fisiologia*. 12^a Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

van der WALL, E.E.; The brain heart connection; a round trip. *Neth Heart J*, 19:269-270, 2011.

van der WALL, E.E.; van GILST, W.H. Neurocardiology: close interaction between heart and brain. *Neth Heart J*, 21:51-52, 2013.