

OS SEIS CORAÇÕES DO HOMEM: UM ENSAIO

MARIO RIGATTO *

Raramente os cientistas relatam os seus estudos obedecendo à cronologia com que os fatos ocorreram e à seqüência com que as idéias brotaram em suas mentes. As distorções são compreensíveis em função dos objetivos buscados: arrumar a exposição de forma mais lógica - quem sabe mais bonita - e facilitar o entendimento do leitor.

Neste relato procurarei expor as experiências e as idéias que me levaram à concepção de que o homem possui seis corações, tal como essas experiências e essas idéias se sucederam no tempo, ao longo desses últimos anos¹.

A principal função da circulação é a respiração

Há tempo venho me convencendo de que a grande função do aparelho circulatório é assegurar a respiração celular²⁻⁴.

A idéia de que o aparelho circulatório serve, eminentemente, a uma função respiratória não é do agrado dos cardiologistas. Segundo tenho verificado, para eles, a função maior do aparelho circulatório é fazer o sangue circular. O que, em princípio, está certo. Mas dentro da hierarquia das coisas que circulam com o sangue, não me sobram dúvidas de que são as exigências do transporte das matérias-primas da respiração que determinam a bioengenharia do aparelho circulatório.

A proposição de que o aparelho circulatório serve mesmo é para respirar, aumenta o meu débito com os cardiologistas. Débito que se iniciou, há alguns anos, com uma outra proposição que lhes submeti à apreciação: a de que a sede anatômica do amor não é o coração mas, muito mais provavelmente, o pulmão⁵.

Essa proposição inquietou duplamente os especialistas do coração: pelo fato em si e por suas repercussões econômicas. Uma das justificativas para a consulta dos cardiologistas ser um pouco mais cara do que as dos demais subespecialistas da Medicina Interna, deve-se ao fato de terem eles sob sua responsabilidade, além do centro da circulação, o centro do amor.

Os argumentos que apresentei, no entanto, abalaram os meus companheiros de especialidade: “O que pode o amor fazer ao coração?” perguntava-lhes eu.

“Acelerar a freqüência de seus batimentos?”. “Vejam, em contraste, a riqueza das manifestações afetivas do pulmão: é com o pulmão que rimos, é com o pulmão que choramos, é com o pulmão que suspiramos; é do pulmão que saem todas as interjeições afetivas; e todos os ais de amor”. E, completava: “O que pode uma discreta taquicardia sinusal, quando comparada à respiração arfante de uma mulher apaixonada?”.

Não obstante o desassossego que causa, a proposição de que a circulação serve primariamente para respirar é, também, irretorquível.

Se nós pararmos o aparelho circulatório, morreremos em quatro minutos, por falta de oxigênio. Se por um passe de mágica, com o aparelho circulatório parado, conseguirmos oferecer oxigênio a todas as células do organismo, morreremos em onze minutos, por excesso de CO₂. Falta de oxigênio e excesso de CO₂ são marcas registradas de insuficiência respiratória. Se num segundo lance de mágica, com a circulação parada, removermos o CO₂ em excesso, morreremos em três semanas, por acúmulo de catabólitos. Uma demonstração eloqüente da primazia dada pelo aparelho circulatório às suas funções respiratórias.

De acordo com essas idéias, o esquema que tenho proposto para a respiração é o que está representado na figura 1. O fenômeno desenvolve-se em quatro grandes palcos: o meio ambiente, as entradas e as saídas do corpo humano (pulmões, tubo digestivo e rins), a circulação, e as células, representadas pelas mitocôndrias.

No meio ambiente, seis moléculas de água juntam-se a seis moléculas de CO₂ para formar uma molécula de glicose. Essa reação, bem conhecida como fotossíntese, só ocorre em presença de energia solar e ao nível de folhas verdes. A importância ímpar da fotossíntese reside no fato de que, ao se formar a molécula de glicose, uma parcela da energia solar é nela envolucrada. E o oxigênio, simultaneamente produzido, é a “chave” que assegura a oportuna abertura desse envólucro.

No pulmão dá-se a captação do oxigênio, produzido pela fotossíntese, e a sua transposição para o sangue. No tubo digestivo dá-se a captação da gli-

* Professor Adjunto de Medicina Interna. UFRGS. Pesquisador Titular, CNPq.

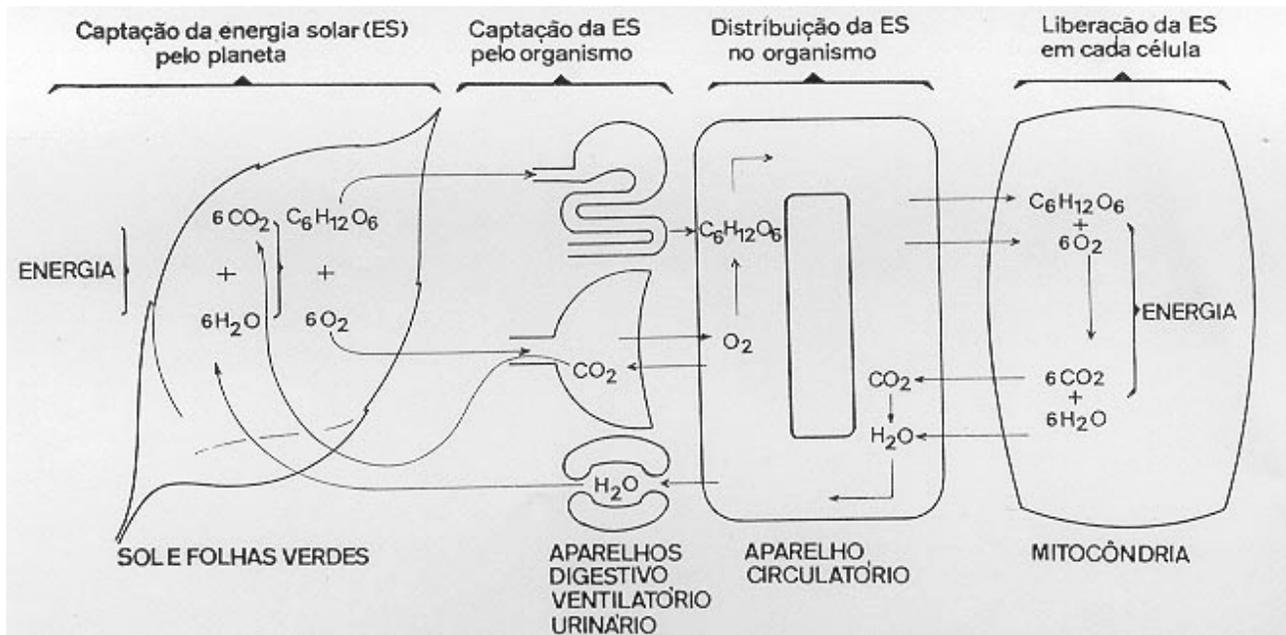


Fig. 1 - Respiração. A função respiratória tem a seu cargo a veiculação de energia solar até o interior de cada célula. Processa-se em quatro etapas fundamentais. Na primeira, na presença de folhas verdes e energia solar, CO_2 e H_2O unem-se para formar glicose e oxigênio; ao se formar, a molécula de glicose incorpora uma porção de energia solar; o oxigênio é a "chave" que assegura a oportuna abertura dessa molécula. Na segunda etapa, a glicose é absorvida pelo tubo digestivo e o oxigênio pelos pulmões, passando ambos ao sangue. Na terceira etapa, o aparelho circulatório faz chegar glicose e oxigênio a cada célula do organismo. Na quarta etapa, nas mitocôndrias, a molécula de glicose é aberta pela influência do oxigênio, e a energia solar nela contida é liberada. Subseqüentemente, os produtos finais dessa reação, CO_2 e H_2O , passam das mitocôndrias ao sangue. Esse leva o CO_2 aos pulmões e o H_2O aos rins. Daí, ambos ganham o exterior. Onde vão reiniciar o processo.

coese, também produzida pela fotossíntese, e a sua transferência, também para o sangue.

Cabe ao aparelho circulatório, na terceira etapa do processo, levar o oxigênio e a glicose a todas as células do organismo

Ao nível das células, no interior das mitocôndrias, uma molécula de glicose e seis moléculas de oxigênio reagem entre si. Nessa reação, abre-se a molécula de glicose e dela sai a energia solar de que era portadora.

Os subprodutos da reação mitocondrial, seis moléculas de CO_2 e seis moléculas de água, são apanhadas pelo sangue e, através, respectivamente, dos pulmões e dos rins, retornam ao meio ambiente para iniciar uma nova reação de fotossíntese.

O processo respiratório, como acima se resume, é o processo escolhido pela criação para fazer de cada um de nós uma máquina biológica movida a energia solar.

O oxigênio como modelador do aparelho circulatório

Dentro da principal função do aparelho circulatório, transportar as matérias-primas da respiração celular, o destaque dado ao oxigênio é notável. Tenho para mim que a necessidade de pronto, rápido e suficiente transporte de O_2 às células seja o fator que modela o aparelho circulatório de cada ser vivo.

Sempre me pareceu curiosa a aparentemente paradoxal falta de reserva de oxigênio no nosso organismo. Quando ficamos privados de alimentos, precisamos de alguns meses para morrer.

Quando ficamos privados de água, precisamos de algumas semanas para morrer. No entanto, quando ficamos privados de oxigênio, morreremos em quatro minutos.

Relativamente falando, as reservas de oxigênio parecem bem menores que as de água e as de alimento. Será verdade? E se for, por quê?

Na busca de uma resposta vejo uma forma de encarar o fenômeno que o torna mais plausível. Se imaginarmos a atmosfera como um grande oceano e a superfície terrestre como o seu fundo, nós, seres vivos, estamos mergulhados nesse oceano. Ou seja, mergulhados em oxigênio (fig. 2).

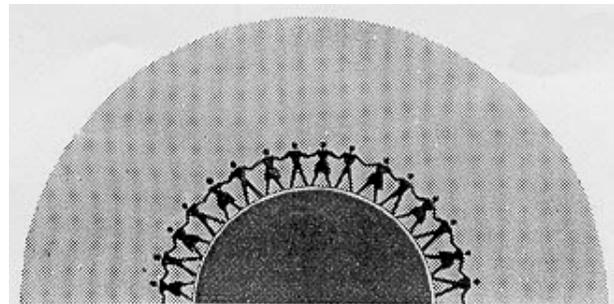


Fig. 2 - Os seres vivos habitam o fundo de um oceano de oxigênio. Se imaginarmos a atmosfera com um grande oceano gasoso, a crosta terrestre será o fundo desse oceano e os seres vivos poderão ser reconhecidos como mergulhados em oxigênio.

Visto desse ângulo, o oxigênio deixa de ser o menos disponível dos elementos exigidos para o nosso

metabolismo vital. Pelo contrário, passa a ser o mais disponível. E, em maior quantidade. Dia e noite. Em qualquer lugar.

Já a água não está assim tão prontamente disponível. Em muitos locais, para obtê-la, é preciso esperar pela chuva; ou encontrar um rio ou lago. O que pode tomar semanas. Os alimentos estão ainda mais distantes. Algumas vezes, seria preciso esperar que amadurecessem. O que tomaria meses. Uma seqüência temporal que se coaduna melhor com a realidade do que a comumente proposta.

A fartura de oxigênio no ambiente em que estamos mergulhados provê, de modo muito satisfatório, sua pronta disponibilidade para seres vivos de pequenas dimensões. Como ocorre com os seres unicelulares. Como os protozoários. Neles a chegada de oxigênio é praticamente imediata. Basta cruzar a membrana que os delimita. No entanto, quando as ambições da Criação crescem, e organismos pluricelulares, de maiores dimensões, se constituem, é necessário dotá-los de um sistema interior que assegure a chegada de oxigênio às suas muitas células. Células agora não mais diretamente banhadas pelo oxigênio. Esse sistema interior, para transporte de oxigênio, é o aparelho circulatório.

É fácil imaginar que o aparelho circulatório, concebido primariamente para levar oxigênio às células, fique subordinado, em sua concepção estrutural e funcional, às exigências de disponibilidade de O_2 , regidas pelo binômio distância-consumo. Em outras palavras: Quanto maior o animal a ser oxigenado, maior a distância a ser percorrida para chegar a cada célula e maior a exigência sobre a circulação. Por outro lado, quanto maior o consumo de O_2 de cada célula, maior também a exigência circulatória por ela imposta.

O pulmão como bomba circulatória

Nessa seqüência de perplexidades e proposições um outro elemento passou a me influenciar de forma importante: a constatação de que o pulmão não bombeia apenas ar: bombeia sangue também. E sua atividade como bomba circulatória tem uma expressão quantitativa importante ^{6,7}.

Nas minhas atividades como pesquisador, tenho estado interessado na circulação capilar pulmonar. Um dos projetos que contemplei e desenvolvi foi o aprimoramento de um método ventilatório para medir o débito dessa circulação capilar. O que, na prática, equivale a medir o débito cardíaco ^{8,9}.

Através de diferentes abordagens, acabei conseguindo uma técnica ventilatória que atendia bem ao meu desejo. Um método que, em última instância, era um aperfeiçoamento do método desenvolvido por Krogh e Lindhard, em 1912 ¹⁰.

Este método depende da absorção, pelo sangue que passa pelo pulmão, de um gás nele solúvel. O óxido nitroso, NO , é o gás que tem merecido a preferência dos pesquisadores. Sabendo-se a solubilidade do N_2O no sangue e medindo-se o volume

dele absorvido através dos pulmões na unidade de tempo, pode-se calcular a quantidade de sangue que passou pelos pulmões, naquele tempo.

As limitações da técnica de Krogh e Lindhard eram fundamentalmente duas: a primeira, a dificuldade para determinar o momento em que se alcança equilíbrio entre a concentração de NO no balão, no qual o paciente respira, e em seus alvéolos. De maneira que a amostragem do balão possa representar a amostragem dos alvéolos. Só a partir do momento em que esse equilíbrio é atingido é que a mensuração do débito pode ser feita sem erro sistemático. A segunda dificuldade era demarcar o momento em que começava a recirculação do sangue pelos pulmões. O problema da recirculação é que ela traz consigo parte do óxido nitroso absorvido quando da primeira passagem do sangue pelos pulmões. Esse sangue, ainda contendo algum óxido nitroso, já não absorve a mesma quantidade de NO que absorvia da primeira feita. As mensurações, nessas condições, dão um débito artificialmente baixo.

A minha contribuição foi, usando os melhores recursos tecnológicos da atualidade, encontrar maneiras para delimitar com precisão e simplicidade os dois pontos críticos acima discutidos ^{8,11}.

Para tanto, oferecíamos ao paciente uma mistura contendo aproximadamente 15% de óxido nitroso (NO), 45% de nitrogênio (N_2) e 40% de oxigênio (O_2). Utilizávamos um balão de borracha, do tipo usado pelos anestesiólogos. O paciente era convidado a respirar a mistura gasosa contida nesse balão, usando uma frequência respiratória maior que a normal, num volume de ar corrente também maior que o normal, para permitir um mais rápido equilíbrio entre o ar dos seus pulmões e o do balão (fig. 3 e 4).

A composição da mistura gasosa, ao nível da boca, era determinada por amostragem contínua, levada a um espectrômetro de massa, para análise. Quatro gases eram continuamente medidos: o óxido nitroso, o nitrogênio, o oxigênio e o vapor d'água.

Como se vê na figura 5, o nitrogênio, que imediatamente antes do teste se encontrava nos pulmões a uma concentração de 80%, baixa com o início da respiração da mistura gasosa do balão, onde se encontrava numa concentração de apenas 45%. Seguem-se alguns ciclos ventilatórios em que há uma progressiva aproximação da concentração do N_2 que entra e sai dos pulmões. Poucos segundos depois do início do teste, o traçado se estabiliza, mostrando a partir daí uma pequena e constante diferença entre a concentração de N_2 inspirada e expirada. Esse ponto indica a obtenção de equilíbrio gasoso entre o balão e os pulmões. A pequena diferença remanescente, entre o N_2 do ar que entra e do ar que sai dos pulmões, deve-se ao fato de o ar que sai ter uma temperatura superior à do ar que entra. Com a definição desse ponto obtivemos a primeira resposta que buscávamos: o momento em que a mensuração do débito pode ser iniciada.

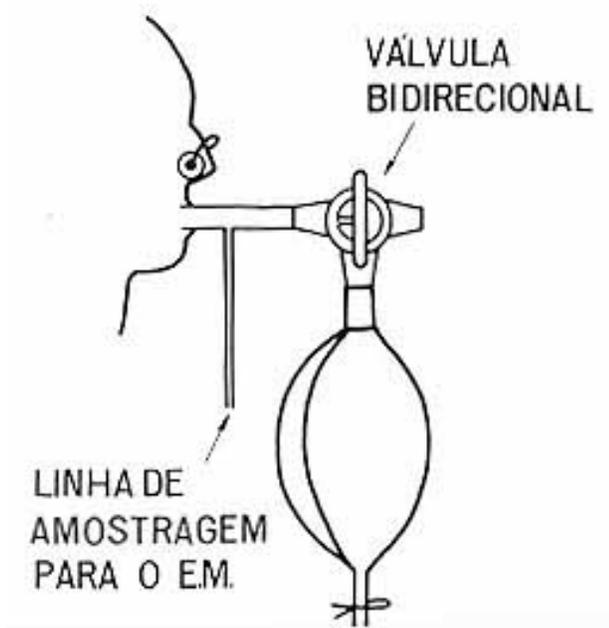


Fig. 3 - Sistema de respiração em circuito fechado, utilizado para mensuração do fluxo capilar pulmonar. Com o nariz fechado por um grampo nasal, o paciente respira, através de uma válvula, a mistura gasosa contida em um balão de borracha. Essa mistura é formada por 15% de óxido nítrico, 40% de oxigênio e 45% de nitrogênio. E.M. = espectrômetro de massas^{8,9}.

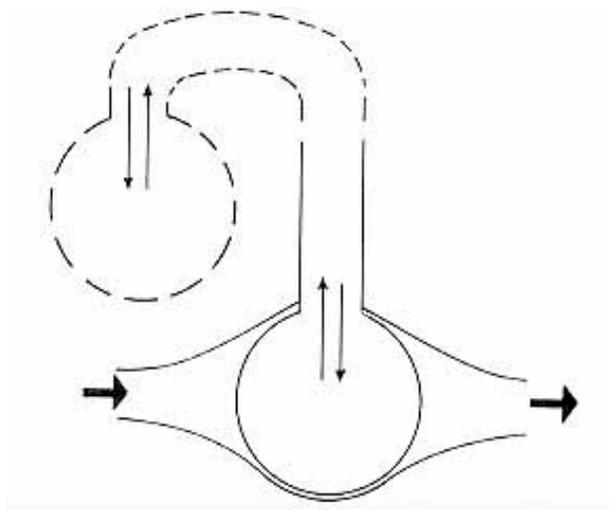


Fig. 4 - Equilíbrio balão-pulmão. Quando o paciente, na situação descrita na figura 3, respira dentro de um balão, estabelece-se, após alguns movimentos ventilatórios, equilíbrio entre o ar do balão e os dos alvéolos. A partir desse ponto de equilíbrio, a amostragem do balão equivale à amostragem do ar alveolar^{8,9}.

O traçado de N_2O mostra, a partir do momento em que o equilíbrio² gasoso é alcançado, um curso francamente descendente, indicando a absorção desse gás pelo sangue que perfunde os pulmões. Alguns segundos após o início desse traçado descendente,

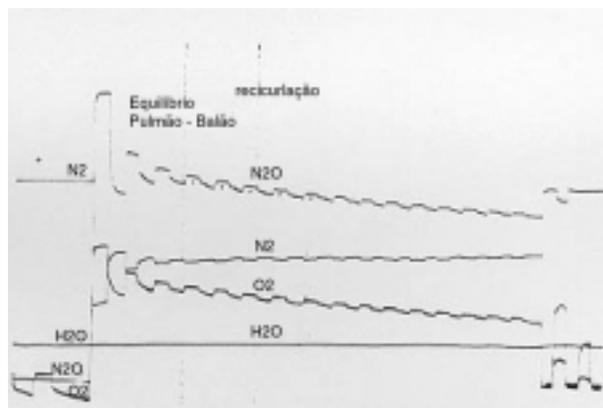


Fig. 5 - Traçado obtido a partir do espectrômetro de massa, num teste para mensuração de fluxo capilar pulmonar. Aham-se assinalados o momento em que o equilíbrio gasoso pulmão-balão se estabelece (indicado pela morfologia da curva de N_2O) e o momento em que se inicia a recirculação de sangue nos pulmões (indicado pela inflexão ascendente da curva de N_2O). O fluxo capilar pulmonar é função da inclinação descendente do traçado de N_2O entre os dois pontos assinalados: quanto mais inclinado, revelando maior reinoção de N_2O do sistema pulmão-balão, maior o fluxo^{8,9}.

observa-se uma alteração do plano por ele seguido. A curva descendente torna-se menos inclinada, ou seja, mais próxima da horizontal. A mudança de inflexão dessa curva foi por nós interpretada como indicando o momento em que começa a recirculação de sangue nos pulmões. Para comprovar a exatidão dessa interpretação, fizemos experiências oferecendo, por broncospirometria, a mistura gasosa usada no teste apenas a um pulmão, enquanto o pulmão contralateral recebia ar ambiente. O que observamos pode ser assim resumido (fig. 6): o traçado obtido a partir do pulmão que recebera a mistura gasosa usual para o teste era em tudo semelhante ao representado na figura 5. O traçado obtido para o pulmão que recebera ar ambiente, mostrava composição compatível com ar. Esse pulmão, no entanto, alguns segundos depois de iniciado o registro, passava a exalar N_2O em concentração crescente. O ponto de aparecimento de N_2O nesse pulmão coincidia com o momento da mudança da inflexão da curva de N_2O no outro pulmão. O que confirmava a interpretação de que essa mudança de inflexão indicava o início da recirculação sanguínea, ou seja, o momento até o qual a mensuração do débito era confiável¹².

Com a introdução desses dois pontos de reparo, o método de Krogh e Limdhard pode ser aplicado sem erros sistemáticos, inclusive durante exercício quando, pelo aumento da velocidade circulatória, o segmento temporal adequado para a mensuração do débito é proporcionalmente menor.

Os resultados por nós obtidos para o débito cardíaco mostraram que o método, assim aperfeiçoado, levava a resultados comparáveis ao obtido por cateterismo cardíaco aplicando-se o princípio de Fick^{8,9}.

Na abordagem que agora faço, o ponto que merece destaque, em relação à técnica recém descrita é a verificação, por ela permitida, de que o fluxo de sangue pelos pulmões é influenciado pelos movimen-

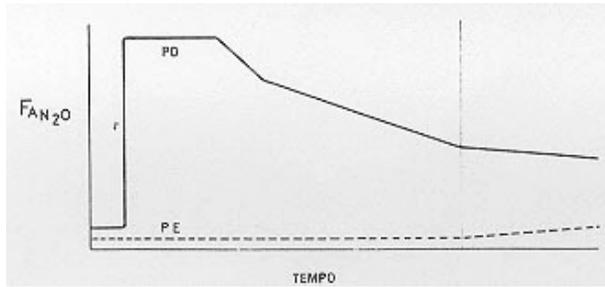


Fig. 6 - Evidência de que a inflexão ascendente, vista no traçado de N.O da figura 5, indica recirculação de sangue nos pulmões. Durante broncoespirometria, o indivíduo faz uma inspiração profunda seguida por uma expiração prolongada. O pulmão direito (PD) recebe N.O e o esquerdo (PE) ar ambiente. O aparecimento de N.O em PE coincide com a inflexão ascendente da curva de N.O em PD. FA N O = concentração de N O no ar alveolar ^{9,11,12}.

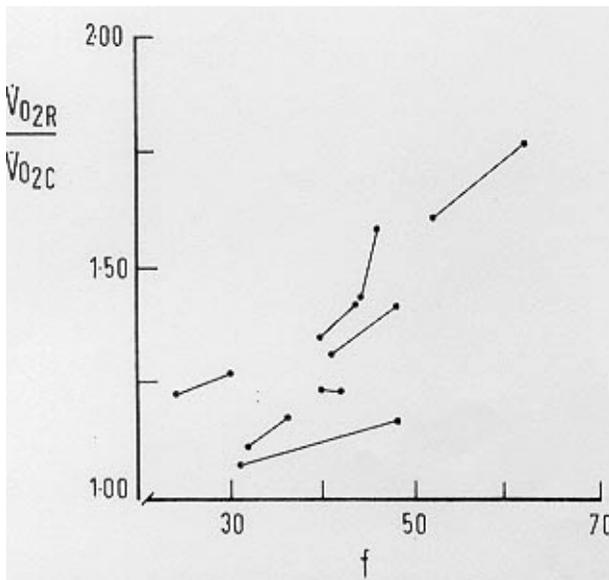


Fig. 7 - Aumento da circulação pulmonar pelos movimentos ventilatórios. Cada par de observações corresponde a um indivíduo adulto, normal, em repouso, respirando no sistema ilustrado na figura 3, a duas diferentes frequências respiratórias. Na abscissa, a frequência respiratória f , e na ordenada a fração VO_{2R}/VO_{2C} , função do fluxo sanguíneo pulmonar. O valor dessa fração, quando o indivíduo respira espontaneamente, em repouso, é 1,00. A dispersão dos valores observados configura uma associação linear positiva entre a frequência respiratória e o fluxo sanguíneo pulmonar ⁷⁻⁹.

tos ventilatórios. Assim, pude verificar, usando um volume de ar corrente entre duas a três vezes o volume normal e empregando frequências respiratórias crescentes, que o fluxo de sangue pelos pulmões aumentava com o aumento da frequência respiratória. A figura 7 mostra esse fenômeno em oito pacientes nos quais se determinou o fluxo sanguíneo pulmonar, a diferentes frequências respiratórias. Há uma clara relação entre essa frequência e o fluxo observado. A 70 movimentos ventilatórios por minuto, o fluxo sanguíneo pulmonar alcança, praticamente, o dobro do valor observado a uma frequência de repouso. Esse aumento é realmente notável, considerando-se que o seu grande propulsor é a bomba ventilatória. Estudos

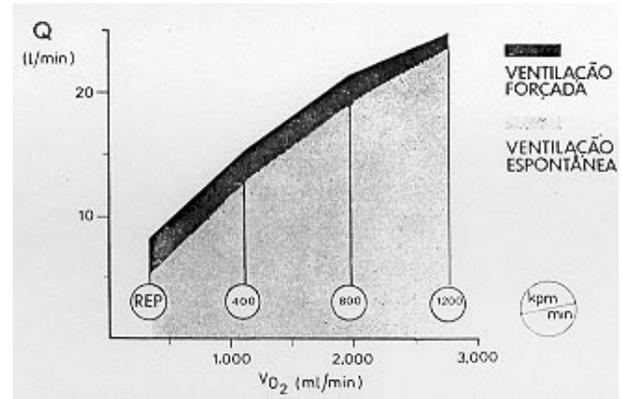


Fig. 8 - Aumento da circulação pulmonar induzido pelo aumento da ventilação pulmonar, em repouso e em exercício. Média de vapores obtidos para o fluxo sanguíneo pulmonar (Q) e a absorção de oxigênio (VO_2) em repouso ($n = 12$) e a 400, 800 e 1200 kpm/min ($n = 4$) durante respiração forçada e respiração espontânea. A faixa negra representa o acréscimo de fluxo decorrente da passagem da respiração espontânea para a respiração forçada, ou seja, o aumento circulatório decorrente do aumento do esforço ventilatório. Observa-se que esse aumento se torna menos significativo em face de crescentes cargas de trabalho ⁷.

subseqüentes ^{6,7} mostraram que esse aumento também se verifica durante exercício, se o indivíduo aumentar voluntariamente a frequência ventilatória que vinha, espontaneamente, empregando. A porcentagem de aumento obtida é, no entanto, menor que em repouso e se toma cada vez menor à medida que o exercício se torna mais intenso (tab. 1 e fig. 8). Como se observa na tabela 1, utilizando-se da mesma frequência ventilatória forçada (cerca de 30 ciclos ventilatórios por minuto) e um mesmo volume de ar corrente (cerca de três vezes o volume de ar corrente espontâneo) e superpondo-se esse regime ventilatório àquele normalmente observado em repouso e a 400, 800 e 1200 kpm/min, verifica-se que essa manobra ventilatória forçada determina, em repouso, um aumento do débito sanguíneo de 46%, a 400 kpm/min um aumento de 17%, a 800 kpm/min um aumento de 10%, e a 1200 kpm/min um aumento de apenas 4% .

Nossa interpretação é de que a bomba ventilatória pode adicionar importante volume à circulação sanguínea sistêmica. Esse aumento é normalmente utilizado durante exercício em função da elevação do volume de ar corrente e da frequência ventilatória que, espontaneamente, ocorrem nessa circunstância. Em face de crescentes cargas de trabalho, essa incorporação de fluxo sanguíneo, gerado pela bomba ventilatória decresce gradativamente até um ponto em que novos aumentos da frequência ventilatória e do volume de ar corrente nada mais acrescentam ao débito circulatório. É interessante observar que esse ponto é o que corresponde ao limiar anaeróbio: cerca de 3-000 ml de consumo de oxigênio por minuto, VO_2 , em indivíduos fisicamente aptos mas sem treino atlético (fig. 8).

A observação de um aumento do débito sanguíneo pulmonar por influência de manobra ventilató-

TABELA I - Variações absolutas e relativas da frequência ventilatória (f) e do fluxo sanguíneo pulmonar (Q) com respiração forçada em repouso e em exercício (7).

| Carga (kpm/min) | n | f | | Q | |
|--------------------|----|-------------------|-----|---------------------|-----|
| | | Δ (cpm) | % | Δ (l/min) | % |
| Repouso | 12 | 31,8 | 302 | 2,58 | 146 |
| 400 | 4 | 33,7 | 385 | 2,28 | 117 |
| 800 | 4 | 34,0 | 329 | 2,00 | 110 |
| 1200 | 4 | 33,7 | 266 | 0,96 | 104 |

ria não é originalmente nossa. Coube-nos, no entanto, o privilégio de poder determinar quantitativamente esse aumento e documentá-lo, não só em repouso mas também durante exercício, o que, até então, não havia sido possível.

O fenômeno em si foi proposto primeiro por Krogh e Lindhard, em 1912¹⁰. Não obstante a objeção de alguns grandes pesquisadores da época, entre eles Haldane¹³ e Henderson¹⁴, estudos posteriores demonstraram que a proposição de Krogh e Lindhard era correta. Assim, Daly, em 1927¹⁵ demonstrou que, aplicando sucções rítmicas a uma preparação coração-pulmão, era possível dobrar o débito cardíaco. Em 1951, Baxter e Pearce, trabalhando com cães, documentaram, através de mensuração direta do fluxo sanguíneo, aumento do volume sistólico direito em cada movimento-inspiratório¹⁶.

O aumento do fluxo sanguíneo pulmonar, em face do aumento dos movimentos ventilatórios, foi atribuído a vários fatores: demanda metabólica dos músculos ventilatórios, redistribuição do débito sanguíneo em função da queda da PaCO₂, reflexos vasculares^{6,1}.

Os nossos estudos, realizados em tempo inferior ao da recirculação sanguínea pulmonar, permitem excluir as duas primeiras pretensas justificativas. A participação de reflexos vasculares não pode ser eliminada. Não obstante, a correlação observada entre os movimentos ventilatórios e o fluxo sanguíneo pulmonar, e as variações dessa correlação com o decúbito (menor em decúbito supino, quando o pulmão está mais ingurgitado) e com o exercício (progressivamente menor em face de cargas crescentes de trabalho, quando a turgência pulmonar é progressivamente maior) fortemente sugerem que o aumento se deva no todo ou, pelo menos, em sua maior parte, a uma ação mecânica da bomba ventilatória.

Inflação de corações

A documentação da grande importância da bomba ventilatória sobre o débito sanguíneo nos levou a várias considerações.

A primeira foi a percepção de que se pode comparar a bomba ventilatória a um legítimo “coração”. Entendendo-se como “coração” qualquer compartimento vascular com variações rítmicas de suas dimensões e com válvulas capazes de direcionar o fluxo do sangue nele contido (fig. 9).

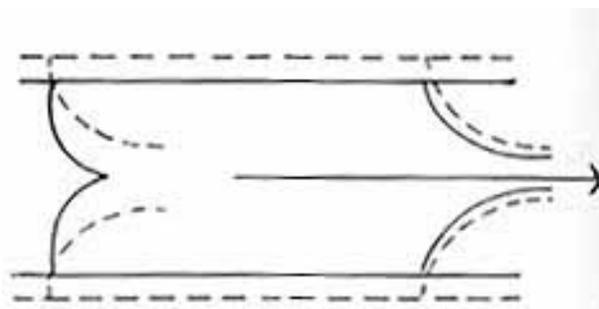


Fig. 9 - “Coração”. Coração é toda cavidade sujeita a variações cíclicas de volume e provida de válvulas capazes de direcionar o fluxo do sangue nela contido.

A circulação pulmonar, como um todo, é constituída por um compartimento vascular, ritmicamente modificado em suas dimensões pelos movimentos ventilatórios, e limitado, de um lado, pela válvula pulmonar, que não permite o retrocesso do sangue e, de outro lado, pela válvula mitral, que lhe dá fácil vazão.

Por analogia, pareceu-nos também claro que a cavidade abdominal, com a veia cava inferior, constitua um outro “coração”. A veia cava inferior forma um compartimento vascular que varia ritmicamente suas dimensões - em função das variações cíclicas da pressão que o cerca e decorrentes dos movimentos diafragmáticos - e limitado, de um lado, pelas mais altas válvulas das femorais, que não permitem o retrocesso do sangue e, de outro lado, pela válvula tricúspide, que lhe dá plena vazão.

Raciocínio análogo deixa também claro que os membros inferiores possuem um perfeito “coração”: veias valvuladas, cercadas por poderosa massa muscular que, ao se contrair, propela o sangue nelas contido.

Nessa altura dos acontecimentos, com tamanha “inflação de corações”, senti necessidade de analisar o sistema cardiovascular ao longo de sua evolução filogenética, em busca de subsídios para o modelo que estava vislumbrando: um modelo dotado não apenas de uma única bomba central, mas de múltiplas bombas, centrais e periféricas, dispostas em seqüência - uma circulação com muitos “corações”.

Revisão filogenética

Para atender ao propósito maior da circulação, transportar eficientemente oxigênio, a Criação concebeu diversos mecanismos circulatórios, de acordo com a complexidade do organismo a ser por eles servido¹⁷. A figura 10 ilustra os modelos fundamentais de circulação¹⁸.

Assim, para seres unicelulares como os protozoários, correntes protoplásmicas constituem uma circulação suficiente, já que a distância a ser percorrida é pequena e o consumo de oxigênio não é grande.

Para seres pluricelulares, mas ainda de concepção singela, como esponjas e celenterados, o movimento da água na qual esses seres vivem, ao longo das anfractuosidades de seus corpos, constitui mecanismo circulatório adequado.

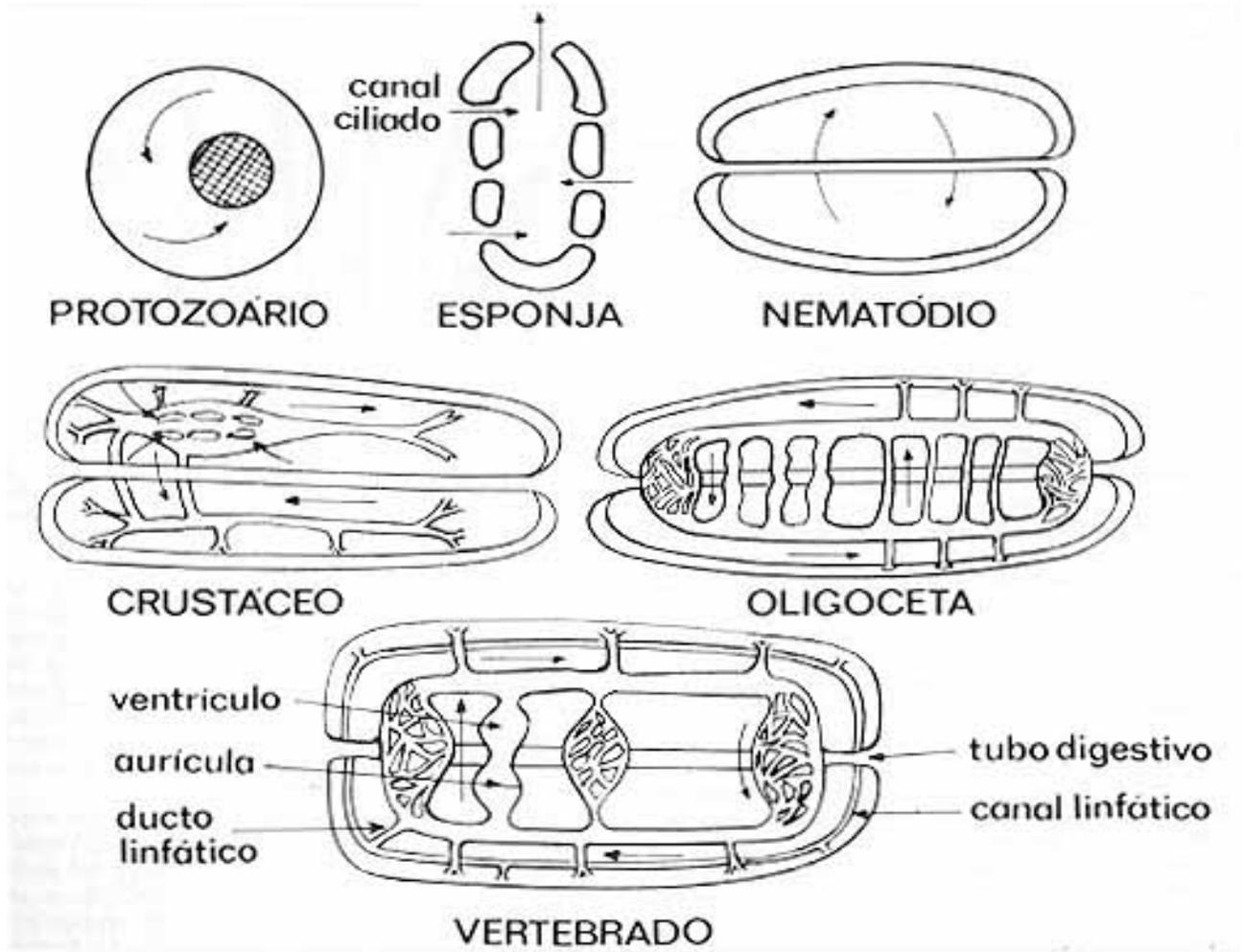


Fig. 10 - Tipos de circulação. Para levar a todo o organismo as matérias-primas da respiração, a natureza dotou os seres vivos de mecanismos circulatórios que variam com a distância do transporte e a quantidade de matéria-prima a ser transportada. Nos unicelulares, como os protozoários, correntes circulatórias do protoplasma são suficientes. Nas esponjas, a água que as banha, propelida por cílios de sua superfície, assegura a circulação. Nos animais já dotados de cavidades pseudocelômicas, como os nematódios, movimentos dos músculos somáticos; provêm a circulação dos líquidos contidos nessas cavidades. Nos crustáceos, nos artrópodos, aparece um aparelho vascular rudimentar aberto, onde o sangue é propelido através de artérias e lançado em espaços lacunares, seios, de onde retorna ao coração. Nos oligocetas, como nas sanguessugas, as redes capilares e as veias fecham significativamente o aparelho circulatório. Vários vasos pulsáteis, paralelos, fazem as vezes de coração. Nos vertebrados, com mais redes capilares e com um sistema linfático, o fechamento do compartimento vascular se acentua. O desenvolvimento dos vasos, de "corações" e o progressivo fechamento do sistema cardiovascular permitem uma também progressiva elevação do regime pressórico com conseqüente aumento do volume e da rapidez da circulação. Modificado de Prosser¹⁸.

Em seres vivos já com cavidades celômicas ou pseudocelômicas, como nos nematódios, a circulação é assegurada através da movimentação do líquido contido nessas cavidades, pela contração periódica de seus músculos somáticos.

Numa etapa adiante, em seres um pouco mais complexos, esboça-se a necessidade de um aparelho vascular. Nos crustáceos, um aparelho rudimentar, com vasos, como artérias, leva o sangue a seios ou lagos venosos. Nos oligocetas, aparecem capilares e veias que tendem a "fechar" o aparelho circulatório.

Com o surgimento do sistema vascular apareceu, simultaneamente, a bomba propulsora do sangue nele contido. Apareceu o coração. Esses corações, centrais ou sistêmicos, assumem uma polimorfa apresentação anatômica: podem ser simples vasos pulsáteis, como na minhoca. Podem ser corações tubulares, como nos artrópodos. Ou podem ser corações multicavitários, com duas, três ou quatro cavidades, como nos vertebrados.

À medida que o binômio distância-consumo de O_2 se torna mais exigente, um crescente aumento da pressão circulatória faz-se imprescindível, exigindo um progressivo fechamento do sistema vascular. O

que já ocorre nos oligocetas, nas sanguessugas. E progride à medida que se sobe na escala animal. Mas nunca chega a ser total. No próprio homem ainda temos vestígios da circulação lacunar: na circulação venosa cerebral, no baço e no fígado.

Além do estabelecimento de um sistema vascular e de seu progressivo fechamento, a natureza utilizou outros recursos para manter o aparelho circulatório adequado às crescentes exigências da filogenia.

Um desses outros recursos foi a inervação do sistema. Assim, até os ciclóstomos, que constituem os peixes mais primitivos, não há qualquer evidência de inervação do sistema circulatório. Mas dos ciclóstomos para cima, já abrangendo os peixes ósseos, o vago se faz presente. A partir dos répteis, o simpático é adicionado, mantendo-se os dois, vago e simpático, daí por diante.

Outro recurso importante foi a introdução de válvulas no sistema venoso, para permitir o ortostatismo. Que começa nas espécies logo acima dos peixes.

A rede linfática é outro recurso mobilizado. Aparece nos anfíbios e nos répteis, quando ainda se confunde com o sistema venoso. De fato, nessas espécies, há freqüentes desaguadouros da rede linfática no sistema venoso. O ducto torácico, como desaguadouro central, só aparece nos vertebrados superiores.

Do ponto de vista das minhas indagações, o mais notável dos aperfeiçoamentos introduzidos no sistema circulatório pela Criação, ao longo da escala filogenética, foram os corações acessórios. Seu aparecimento data do momento em que a propulsão do sangue, particularmente para garantir o seu retorno ao coração principal, passou a se constituir em desafio. Os anelídeos e os insetos possuem vários corações. Nos mixinóides, peixes dos mais primitivos, há uma grande quantidade de corações: além do coração sistêmico, um coração caudal, um coração cardinal, um coração portal e, ainda corações branquiais. Corações acessórios também são descritos no sistema linfático em répteis e anfíbios.

Os corações acessórios possuem as mais variadas estruturas anatômicas, tendo apenas, como denominador comum, competência para propeler sangue. Assim, nos cefalópodos, os corações acessórios são constituídos por tecido músculo epitelial esponjoso que envolve os pequenos vasos. Nos mixinóides, por músculo estriado ao nível das guelras ou por um engenhoso coração músculo-cartilaginoso na cauda (fig. 11). Os corações linfáticos de anfíbios e répteis são constituídos por alargamentos de vasos linfáticos, providos de inervação espinal. O corte dessa inervação determina a paralisação desses corações, podendo haver, subsequente, movimentos isolados e algo desordenados dos mesmos.

Na apreciação global dessa evolução filogenética há um ponto que desejo destacar. É o fato de que, uma vez instalado um novo recurso, o mesmo é mantido nas espécies subsequentes, mais diferenciadas.

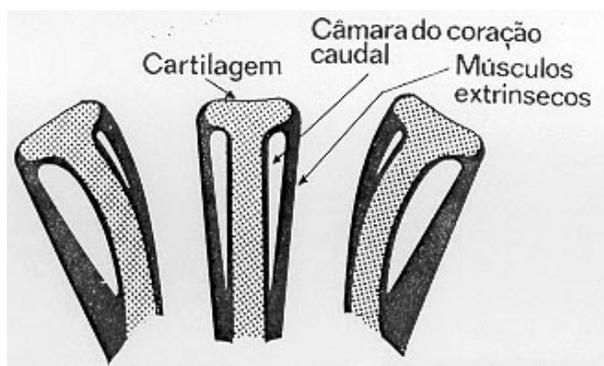


Fig. 11 - Coração caudal. Nos mixinóides, peixes primitivos, como a lampreia e congro, vários corações são identificáveis: um coração sistêmico ou centram, corações branquiais, um coração portam, um coração cardinal e um coração caudal. Esse último acima esquematizado é formado por duas cavidades musculares, uma de cada lado da cartilagem do centro da cauda. Ao se movimentar, o peixe movimenta ritmicamente a cauda. Quando essa se curva para um lado, a cavidade daquele lado entra em diástole e a do lado oposto em sístole. E assim alternativamente. Modificado de Greene¹⁹.

Assim, quando os vasos apareceram, nenhuma espécie, acima dos crustáceos, ficou sem eles. Quando o circuito vascular começou a se fechar, com os oligocetas, o fechamento não mais retrocedeu; pelo contrário, tornou-se progressivamente maior. Quando o sistema vagal apareceu, nos peixes mais evoluídos, não mais se ausentou. E o mesmo ocorreu com o simpático. E o mesmo com os linfáticos. E o mesmo com as válvulas venosas.

De acordo com a bibliografia atualmente disponível, o único progresso que parece ter sido implantado no sistema circulatório, ao longo de sua evolução filogenética, e depois dele retirado, são os corações acessórios. Será verdade? Será verdade que um mecanismo tão sensato, permitindo que bombas estrategicamente localizadas, algumas delas especificamente dedicadas ao atendimento de demandas metabólicas maiores, como o exercício, bombas que tornam a circulação energeticamente mais barata e mecanicamente mais eficiente, haveriam de desaparecer exatamente quando a demanda circulatória atinge o seu maior grau? Ou será, apenas, que os corações acessórios assumiram novas roupagens e, assim, escaparam à nossa percepção como entidades anatomo-funcionais individualizadas?

Essa última interpretação é a que me parece correta. Creio haver suficiente riqueza de elementos para se reconhecer no nosso sistema circulatório a presença de vários corações acessórios.

Os seis corações do homem

De acordo com essa interpretação, acredito que o homem possua seis corações (fig. 12)^{1,20}.

Em seqüência, e partindo de uma extremidade, por exemplo, dos membros inferiores, podemos reconhecer: o "coração periférico" constituído pelas velas valvuladas dos membros inferiores, cercadas

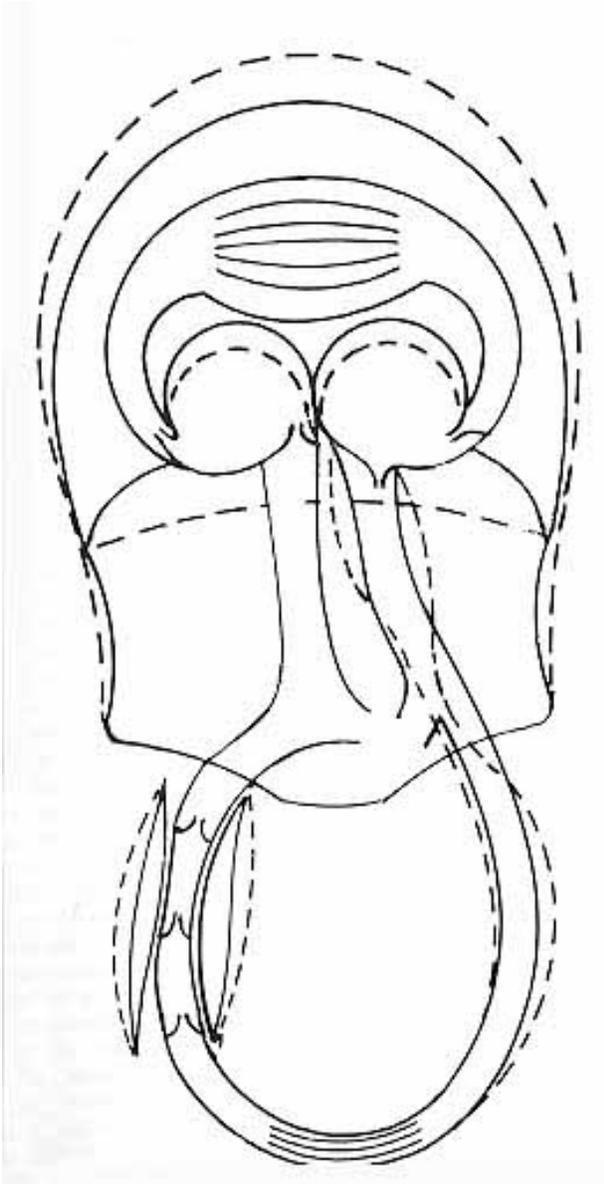


Fig. 12 - Os seis corações do homem. Da periferia para o centro: o “coração periférico”, formado pelas veias valvuladas dos membros, as quais são ritmicamente comprimidas pelos músculos que “cercam, quando esses se contraem. O “coração abdominal”, formado pela veia cava inferior, limitada pelas válvulas venosas dos membros inferiores e pela tricúspide, e ciclicamente comprimida e distendida pelos movimentos do diafragma. O “coração ventricular direito”. O “coração pulmonar”, formado pela circulação pulmonar, limitada pela válvula pulmonar e pela mitral, e ciclicamente distendida e comprimida pelos movimentos do fole torácico. O “coração ventricular esquerdo”. E o “coração arterial”, formado pelas artérias, limitadas pela válvula aórtica e pelas primeiras válvulas venosas e ciclicamente alteradas em suas dimensões pelo volume sistólico e pela retração elástica de suas paredes.

de músculos que se contraem ritmicamente com os movimentos desses membros; o “coração abdominal” constituído pela veia cava inferior, limitada, de um lado, pelas válvulas femorais mais altas, e de outro, pela válvula tricúspide e sujeita a variações rítmicas da pressão que a cerca,

variações essas oriundas dos movimentos ventilatórios do diafragma; o “coração ventricular direito”, constituído pelo miocárdio ventricular direito, apoiado pela aurícula direita, limitado, de um lado, pela válvula tricúspide e, de outro, pela válvula pulmonar; o “coração pulmonar”, constituído pelo circuito vascular pulmonar, limitado num extremo pela válvula pulmonar e, noutro, pela válvula mitral, e sujeito às variações rítmicas de volume e de pressão impostas pelo fole torácico; o “coração ventricular esquerdo”, constituído pelo miocárdio ventricular esquerdo, apoiado pela aurícula esquerda, limitado, de um lado, pela válvula mitral e, de outro, pela válvula aórtica e, finalmente, o “coração arterial”, constituído pela aorta e seus ramos, limitado, num extremo pela válvula aórtica e, noutro, pelas primeiras válvulas venosas, acionado pela retração elástica da parede arterial, ritmicamente distendida pela sístole ventricular.

O “coração periférico” seria o único a atuar exclusivamente durante exercício físico. Os demais atuam sempre.

Encanto e dúvidas

O modelo proposto me encantou. Mas suscitou-me também muitas dúvidas. Assim, o “coração periférico”, descrito para os membros inferiores, seria igualmente válido para os membros superiores, embora a valvulação das veias dos membros superiores seja bem menos perfeita que a dos inferiores. A analogia entre os dois, no entanto, é marcante. Por isso, chamo de “coração periférico” tanto o dos membros inferiores quanto o dos membros superiores. Não me parece razoável dar nomes distintos a cada um, já que as suas características são fundamentalmente as mesmas: é óbvio que esses “corações periféricos” podem atuar isolada ou conjuntamente, dependendo do número de membros que esteja executando exercício. É importante salientar que apenas o exercício não-isométrico é capaz de acionar esses corações.

Tive dúvidas se o “coração pulmonar” e o “coração abdominal” deveriam ser considerados como dois corações, uma vez que o elemento motor principal é comum a ambos: o diafragma. Parece-me, no entanto, que a riqueza de características próprias a cada um desses “corações” justifica sua individualização em separado.

Tive dúvidas se as aurículas não constituem corações em separado. A fibrilação auricular, que anula sua contribuição hemodinâmica, reduz em 10 a 20% o débito sanguíneo. Pareceu-me, no entanto, mais apropriado considerá-las como estruturas potencializadoras dos corações ventriculares.

O último dos corações que aceitei, e que me deixou, por mais temporificante, foi o “coração arterial”. Acabei, no entanto, concluindo pela sua validade. A evidência a seu favor começa com os pei-

xes teleósteos. Em face da necessidade de potencializar o coração sistêmico, tendo pela frente duas redes capilares a serem vencidas, a rede capilar branquial e a rede capilar sistêmica, a natureza equipou o coração desses peixes com um “bulbus arteriosus” (fig. 13). Que é, legitimamente, um reservatório de pressão, potencializador do trabalho ventricular. A croça da aorta e os seus grandes ramos possuem várias analogias com esse “bulbus arteriosus”. Por outro lado, há evidência de que a perda de elasticidade das grandes artérias reduz a eficiência circulatória, como um todo.

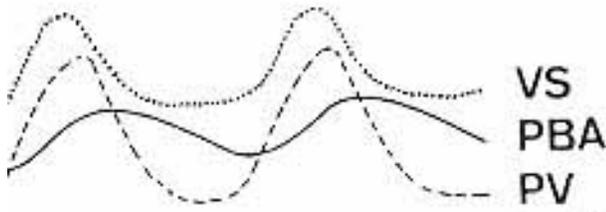


Fig. 13 - Coração arterial. Nos teleósteos, peixes mais evoluídos, surge o “bulbus arteriosus” que potencializa o fluxo pulsátil aórtico, garantindo a propulsão do sangue através de um sistema circulatório mais complexo que o de peixes menos evoluídos. As curvas representam o volume sistólico (VS), a pressão no “bulbus arteriosus” (PBA) e a pressão ventricular (PV). O “bulbus arteriosus”, como se depreende da comparação dos traçados, atua como um armazenador de pressão. Uma situação hemodinamicamente semelhante à da croça da aorta, na espécie humana. Modificado de Johansen²²

IIações fisiopatológicas

O modelo proposto para o aparelho circulatório, constituído por uma seqüência de bombas aspiranteprementes, possui aspectos interessantes, quando analisado à luz da fisiopatologia circulatória e respiratória.

Assim, faz excelente sentido a idéia de que, ao passar do repouso para o exercício, quando se passa a exigir um alto débito sangüíneo para os membros, esses próprios membros passem a gerar a circulação por eles exigida. Estudos da equipe do Prof. Guyton²¹ mostram que, em face de estímulos elétricos que aceleram a contração rítmica dos músculos dos membros de animais de laboratório, o retorno venoso por esses membros aumenta proporcionalmente. Essas experiências documentam, objetivamente, o que se propõe como comportamento dos membros do ser humano.

É interessante considerar que o movimento do pé exige flexões mais acentuadas quando caminhamos num aclave do que num declive. No aclave precisamos vencer unia carga maior; conseqüentemente, precisamos de um débito maior. No declive, o oposto sucede.

Talvez a grande dificuldade que encontram as mulheres para caminhar depressa e, ainda mais, para correr, quando com saltos altos, dependa mais da relativa imobilização da bomba circulatória periférica, que os movimentos dos pés representam, do que da incômoda, ainda que elegante, postura

músculo-esquelética que os saltos determinam. Qualquer um de nós sabe que, ao correr, basta um aumento de meio centímetro na altura do salto do tênis para que nossa eficiência diminua.

Pergunto-me se as limitações para a marcha das pessoas com pé chato dependem somente de problemas ortopédicos ou, se não também, da menor eficiência da sístole podálica.

O “coração abdominal” possui aspectos interessantes nessas correlações fisiopatológicas. É sabido dos cirurgiões e dos clínicos que as operações de abdome alto, isto é, operações que determinam incisões próximas ao diafragma, prejudicam a eficiência respiratória dos pacientes tanto quanto as operações do tórax. A explicação não é difícil se nos dermos conta de que essas operações neutralizam, pela dor da incisão, o “coração abdominal” com a mesma eficiência com que neutralizam o “coração pulmonar”.

É um fato curioso, na clínica pneumológica, a extrema dispnéia dos enfisematosos em face do exercício físico, quando os bronquíticos, em média, nascentes bem mais graves, toleram exercício equivalente. Será que a retificação das cúpulas diafragmáticas, própria dos enfisematosos, desligando o “coração abdominal” e o “coração pulmonar”, não está na raiz do fenômeno? Um bronquítico, mesmo em quadros avançados, mantém boa curvatura das suas cúpulas diafragmáticas, a menos que possua, associadamente, um importante componente enfisematoso.

É também digna de inquisição a possibilidade de os movimentos cíclicos da pressão intraperitoneal influenciarem o retorno venoso hepático. À medida que aprendemos mais sobre a fisiologia do exercíci., sabemos que um atleta treina o seu fígado tanto quanto treina os seus músculos. O crescimento da circulação hepática parece ser característica do bom condicionamento físico. Será que um bem treinado “coração abdominal”, com mais amplas e mais vigorosas excursões diafragmáticas, com uma contração da musculatura da parede anterior do abdome mais eficiente, não assegurará melhor retomo venoso à circulação hepática?

O “coração arterial” também leva a digressões. Mellerowicz - citado por Jokl²³ - verificou que o aumento da pressão arterial sistólica, acima dos 50 anos de idade, praticamente não se observa em homens com atividade física regular. Será que o treinamento físico assegura um bom treinamento à elasticidade das paredes arteriais?

Analisados em conjunto, os “corações” conduzem, ainda, a outras indagações. É prática corrente, nesses últimos anos, o estabelecimento de programas de treinamento físico para indivíduos que sobrevivem a um infarto do miocárdio^{24,25}. Todos os que se têm dedicado à observação desses programas de treinamento impressionam-se com a sensível melhoria circulatória dos pacientes, em face do exercício físico. Não menos impressionados ficam, também, com os discretos progressos que se conseguem documentar

no desempenho do coração e que não guardam proporção com o progresso global (26). Será que não faz melhor sentido imaginar, que um indivíduo, no pós-infarto, ao ser colocado em treinamento físico, tem muito mais possibilidades para desenvolver as potencialidades de seus “corações acessórios” do que para melhorar, substancialmente, o seu coração central, já tão marcado pela doença? Será que um coração empedernido pela fibrose miocárdica e pela aterosclerose coronária terá mesmo possibilidade de grande melhoria em seu desempenho? O mais provável, no meu entender, é que substancial parte do progresso observado se deva à melhora dos corações periféricos. Que, como regra, nesta nossa civilização moderna, são mantidos ociosos e, conseqüentemente, em má forma, porque não treinados, em função da vida sedentária.

A concepção aqui proposta facilita também o entendimento das importantes diferenças que existem no comportamento cardíaco de atletas que se dedicam a exercícios isométricos e não-isométricos. Sabe-se que a prática de exercícios isométricos em pouco ou nada altera o desempenho cardíaco. Assim, nos levantadores de peso, a frequência cardíaca praticamente não se altera, isto é, não se reduz com a prática continuada do exercício²³. Não é difícil, no entanto, verificar que o exercício isométrico não tem possibilidades para um adequado treinamento dos corações periféricos.

No campo esportivo, um outro exemplo sobe ao plano das atenções, em face desse novo modelo circulatório. É conhecido cada vez mais bem documentado que o bom atleta, do ponto de vista circulatório, é aquele que possui um bom retorno venoso. Analisando-se os desafios mecânicos da circulação, não é difícil perceber que maior problema é fazer o sangue retomar ao centro do que, do centro, fazê-lo chegar à periferia. Para o transporte do centro à periferia, utilizamos um grande gradiente pressórico. Mas ficamos na obrigação de conseguir o retorno da quantidade levada à periferia com um gradiente pressórico várias vezes menor. Os alemães documentaram, melhor que quaisquer outros, o fato de que, em face de exercício regularmente praticado, o coração aumenta de peso, aumenta sua massa muscular^{24,27}. Esse aumento, como regra, não ultrapassa 50% da massa cardíaca de um indivíduo sedentário. Mas é de substancial importância. O curioso nesse aumento é que ele prepondera no coração direito²⁷. Isto é, no coração que tem diretamente sob sua tutela o retorno venoso. Tudo parece indicar que o adequado treinamento dos corações periféricos tem muito a ver com a excelência desse retorno.

SOMATÓRIO

De há muito, e em diferentes estudos, se tem propalado a ação facilitadora do retorno venoso, criada pela negatividade pleural. O mesmo se tem dito da contratura

dos músculos dos membros inferiores.

Da importância da pressão arterial que atinge o leito capilar periférico e da qual deriva a fundamental “vis a tergo”. E assim por diante.

Não houve no entanto, até hoje, a caracterização desses mecanismos nos termos que agora proponho. Acho que a individualização das várias unidades propulsoras de sangue, como “corações” dispostos em seqüência, contribui para a melhor visão do conjunto e o melhor entendimento das partes.

Seguramente será possível desenvolver métodos que permitam quantificar a contribuição de cada um desses “corações”, a exemplo do que já tivemos oportunidade de fazer em relação ao “coração pulmonar”. Essas informações talvez nos permitam orientar melhor os programas que prescrevemos visando a desenvolver ou recuperar a eficiência do aparelho circulatório e, através dele, a competência respiratória.

SUMMARY

The results obtained by the author with a method of his own, capable of determining the influence of the ventilatory movements on the pulmonary blood flow, led him to postulate the existence of a “pulmonary heart”. This heart would be represented by the pulmonary vascular compartment limited by the pulmonic valve, its entrance, and by the mitral valve, its outlet. Inspiration, distending the compartment, would induce a diastolic phase. Expiration, compressing the compartment, would induce a systolic phase. The measurements made showed a significant increase of the pulmonary blood flow proportional to the intensification of the ventilatory movements.

The individualization of a “pulmonary heart” induced the authors to configurate, by analogy, other vascular compartments with blood pumping activity: the “abdominal heart”, formed by the inferior vena cava, distended and compressed by the diaphragmatic movements; the “peripheral heart”, in the legs or in the arms, formed by the veins of the limbs, compressed by the contraction of the muscles which surround them; and the “arterial heart”, formed by the arterial tree through the distension and retraction of its elastic walls.

All these compartments comply with the basic definition of a “heart”: a compartment with cyclic variations of volume, and in-built valves to direct blood flow. These hearts, added to the two classical “ventricular hearts”, set the six sequential hearts model proposed by the author for the human circulatory apparatus.

The author analyses the validity of this model in the light of the phylogenetic evolution of the cardiovascular apparatus and of the physiological and pathophysiological illations it enhances.

REFERÊNCIAS

1. Rigatto, M. - Os seis corações do homem (conferência). XVI Congr. Bras. de Fisiologia. Resumos, Rio de Janeiro.

1982. p. 224.
2. Rigatto, M. - Fisiopatologia, da circulação pulmonar. Byk-Prociencx. São Paulo. 1973. P. 62.
 3. Rigatto, M. - insuficiência pulmonar. In Tarantino, A. B. -Doenças Pulmonares. Guanabara-Koogan. Rio de Janeiro. 1976. P. 216.
 4. Rigatto, M.- Insuficiência respiratória não-pulmonar. In Parsloe, C. Conceitos atuais em respiração. Byk-Prociencx. São Paulo. 1978. P. 79.
 5. Rigatto, M. - O estudo, o trabalho, nós e o tempo. In Médicos e Sociedade. Byk-Prociencx. São Paulo. 1976. P. 66.
 6. Rigatto, M. - The contribution of the ventilatory pump to venous return during exercise. International Conference on Sports Cardiology: Abstracts Book. Rome. 1978. P. 15.
 7. Rigatto, M. - The contribution of the ventilatory pump to venous return. In Lubich, T.; Venerando, A. - Sports cardiology. Aulo Gaggi. Bologna. 1980. P. 75.
 8. Rigatto, M. - Mass spectrometry in the study of pulmonary circulation. Bull. Physio-Pathol. Respirat. 3: 473, 1967.
 9. Rigatto, M. - Determinação do débito cardíaco pela respiração de óxido nítrico em circuito fechado. Arq. Bras. Cardiol. 21 (supl. 1): 1, 1968.
 10. Krogh, A.; Lindhard, J. - Measurements of blood flow thorough the lungs of man. Skand. Arch. Physiol. 27: 100, 1912.
 11. Rigatto, M.; Jones, N. L.; Campbell, E. J. M. - Pulmonary recirculation time: Influence of posture and exercise. Clin. Sci. 35: 183, 1968.
 12. Rigatto, M.; Turino, G. M.; Fishman, A. P. - Determination of the pulmonary capillary blood flow in man. Circul. Res. 9: 945, 1961.
 13. Haldane, J. S. - Respiration. Yale University Press. New Haven. 1922.
 14. Henderson, Y. - Volume changes of the heart. Physiol. Rev. 3: 165, 1923.
 15. Daly, I. de B. - Negative pressure pulmonary ventilation In the heartlung preparation. J. Physiol. 63: 81, 1927.
 16. Baxter, I. G.; Pearce, J. M. - Simultaneous measurements of pulmonary arterial flow and pressure using condenser manometers. J. Physiol. 115: 410, 1951.
 17. Johansen, K.; Martin, A. W. - Comparative aspects of cardiovascular function in vertebrates. In Handbook of Physiology. Hamilton, W. P. - American Physiological Society. Washington (D.C.) 1965. Vol. III. P. 2583.
 18. Prosser, C. L. - Circulation of body fluids. In Comparative animal physiology. 3.a ed.. Saunders. Philadelphia. 1973. P. 822.
 19. Greene, C. W. - Contributions to the physiology of the California hagfish, *Polistotrema strouti* 1. The anatomy and physiology of the caudal heart. Am. J. Physiol. 3: 366, 1900.
 20. Rigatto, M. - The six hearts of man during exercise. World Scientific Congress "Sport in Modern Society". Abstracts. Book. Tblissi (URSS). 1980. p. 105.
 21. Guyton, A. C. - Regulation of venous return. In Cardiac output and its regulation. Saunders. Philadelphia. 1963. p. 163.
 22. Johansen, K. - Cardiac output and pulsatile aortic flow in the teleost, *Gadus morhua*. Comp. Bloch. Physiol. 7: 169, 1962.
 23. Jokl, E. - Heart and sport. Thomas. Springfield (Illinois, USA). 1964.
 24. Rigatto, M. - Longevidade e atividade física. Rev. Ass. Mdd. R. G. Sul 10: 35, 1965.
 25. Rigatto, M. - O exercício na ribalta cardiológica. Herói ou vilão? In Médicos e Sociedade. Byk-Prociencx. São Paulo. 1976. P. 107.
 26. Larsen, O. A.; Malmberg, R. O. - Coronary heart disease and physical fitness. Munksgaard. Copenhagen. 1971,
 27. Lubich, T.; Venerando, A. - Sports cardiology. Aulo Gaggi. Bologna. 1980.