

Coordenação central do Sistema Cardiovascular e da ereção – onde está o risco cardiovascular

DR. ROBERTO CERQUEIRA CAMPOS

Médico do Serviço de Urologia do Hospital dos Servidores do Estado - RJ

DR. FERNANDO PIRES VAZ

Diretor da Seção de Urologia do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Chefe do Serviço de Urologia do Hospital dos Servidores do Estado - RJ

CONTROLE NEUROLÓGICO DA EREÇÃO

A ereção é um fenômeno fisiológico, que tem a participação de mecanismos neuro-vasculares e endócrinos. O estímulo sensitivo local da genitália provoca o que chamamos de ereção reflexa e estímulos psicogênicos, sentidos ou gerados no cérebro, são denominados ereção psicogênica ou central.

O controle da ereção reflexa ocorre no centro parassimpático sacro (S2–S4) da medula. Na ereção central, o Rinencéfalo, os núcleos Talâmicos e estruturas Límbicas estão envolvidas na gênese e no processamento dos estímulos psicogênicos para ereção. Mensagens destas regiões são integradas na região pré-óptica do Hipotálamo, que por sua vez tem conexões nervosas através da medula com o centro simpático Tóraco-lombar (T11–L2) e com o Centro Parassimpático (S2–S4). Estas conexões podem

modular o fluxo de impulsos nervosos para o pênis, determinando o estado de flacidez ou de ereção.

Funcionalmente, o nervo Pélvico constitui a via produtora de ereção (parassimpático) e o estado de flacidez determinado pelo tônus simpático paravertebral, possivelmente através dos nervos Hipogástricos, Pélvicos e Dorsal do pênis (Figura 1).

Existem algumas evidências de que o nervo Hipogástrico também possa estar envolvido na produção da ereção de origem central, apesar de observações de que a ereção persiste mesmo após a sua secção^{1,2}. Acredita-se que esta via se torna erectogênica na ocorrência de lesão do plexo parassimpático sacro. Este mecanismo compensatório seria a consequência funcional de uma reorganização anatômica das vias erectogênicas, cujas vias anatômicas e histológicas ainda não estão bem definidas.

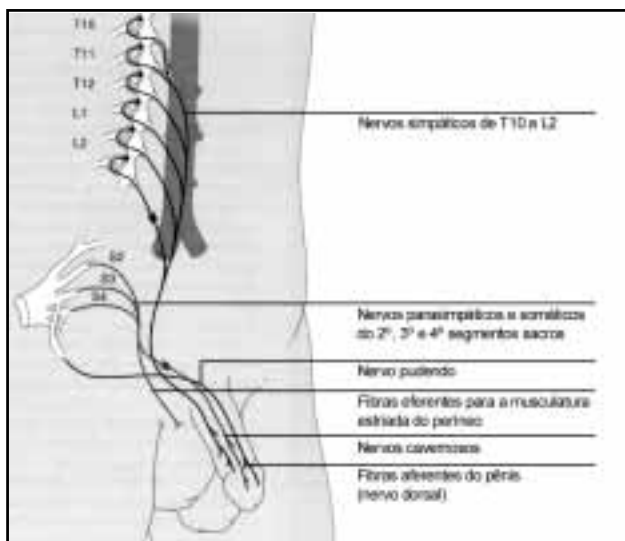


Figura 1
Inervação Peniana

Em relação às mulheres, poucas pesquisas têm sido realizadas para uma melhor compreensão das vias neurológicas relacionadas com a atividade sexual. Por analogia aos homens, acreditou-se, por muito tempo, que, as alterações ocorridas na resposta sexual da mulher, como o aumento do fluxo sanguíneo para a genitália, ereção clitoriana e a maior lubrificação, fossem mediados pelo sistema parassimpático. No entanto, trabalhos de Hoon e Wincze³, medindo o volume sanguíneo vaginal através de fotopletiografia, durante a exibição de filmes que provocavam ansiedade seguidos de filmes eróticos, revelaram uma resposta mais intensa que durante a seqüência de um filme neutro seguido de outro erótico. A conclusão natural é a de que a ativação do sistema nervoso simpático provocada pela exibição do filme produtor de ansiedade previamente ao filme erótico serve como facilitador da resposta sexual na mulher, deixando em questão para melhor esclarecimento o papel do sistema parassimpático.

Estes estudos iniciais, realizados em 1977, parecem que vêm sendo confirmados por outros autores, em pesquisas posteriores. A fisiologia da atividade sexual na mulher, na verdade, ainda se encontra em estado preliminar, mas vem recebendo atenção cada vez maior por parte de comunidade científica, o que certamente nos irá proporcionar um melhor conhecimento deste funcionamento em futuro próximo.

CONTROLE VASCULAR DA EREÇÃO

A ereção ocorre quando as terminações nervosas e o endotélio liberam substâncias, entre as quais o óxido

nítrico parece ser a principal, que relaxam a musculatura lisa que reveste os espaços trabeculares do tecido erector, localizado nos corpos cavernosos (“esponja cavernosa”), e das artérias cavernosas, aumentando o fluxo e a pressão de perfusão sanguínea para o pênis. Os espaços lacunares, então, se enchem de sangue, o que provoca o aumento de tamanho peniano. A dilatação das artérias Cavernosas transmite a pressão arterial sistêmica para as paredes trabeculares que se expandem contra a túnica albugínea, determinando o aumento da pressão intracavernosa. Para manter esta pressão sistêmica dentro dos espaços lacunares, é necessário que as artérias se mantenham dilatadas e que ocorra um mecanismo de contenção de sangue dentro dos corpos cavernosos⁴.

Os espaços lacunares são recobertos por endotélio, que se comunicam entre si, permitindo a passagem de sangue e a transmissão da pressão entre os dois corpos cavernosos. Nos espaços lacunares mais periféricos, ou sub-albugíneos, se localizam os pontos de drenagem sanguínea dos corpos cavernosos, através de um plexo de vênulas que correm entre as lacunas e embaixo da albugínea, perfurando-a por vezes e transformando-se nas veias emissárias que correm por dentro da albugínea, se dirigindo para as veias circunflexas que drenam os corpos cavernosos por fora. O mecanismo Venoclusivo se inicia com a compressão e aumento da resistência à drenagem das veias sub albugíneas periféricas e do pinçamento das veias Emissárias dentro da albugínea, causado pelo aumento peniano (fase de tumescência) (Figura 2). Calcula-se que este fenômeno aumente a resistência à saída de sangue, na ordem de 100 vezes sobre o valor de repouso (flacidez).

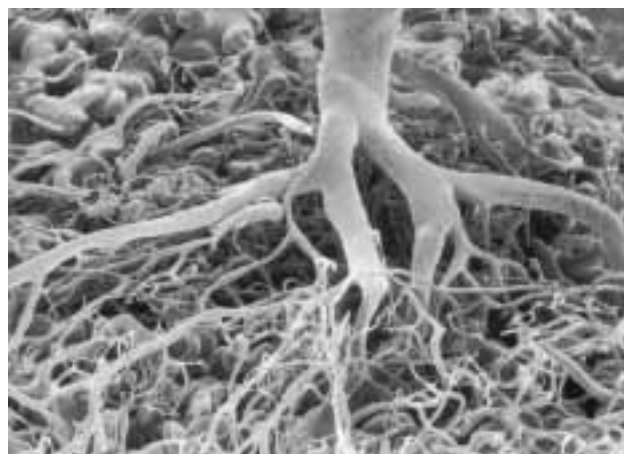


Figura 2
Veias Subalbugíneas
Microfotografia eletrônica do plexo venoso subalbugíneo

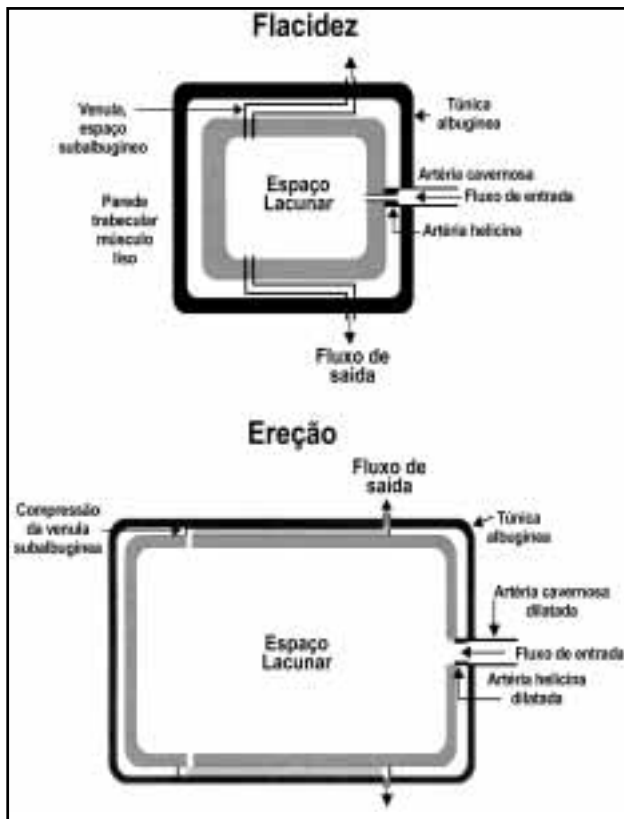


Figura 2A
Esquema do mecanismo veno-oclusivo

Desta forma, entendemos que o relaxamento da musculatura lisa do corpo cavernoso tem um papel fundamental na gênese da ereção, uma vez que apenas na presença de uma adequada dilatação das lacunas pode-se obter um aumento de pressão intracavernosa. Na presença de algum grau de contração desta musculatura, a pressão intra lacunar não se transmite de forma efetiva à túnica albugínea, tornando a expansão dos corpos cavernosos apenas parcial e não ativando completamente o mecanismo veno-oclusivo, provocando um distúrbio de ereção.

A partir da boa expansão dos espaços lacunares, ocorre a transmissão da pressão para a túnica albugínea que tende a se expandir, permitindo o aumento peniano. Colabora também na contenção sanguínea com a compressão das veias emissárias, que como já vimos atravessam esta camada. Como esta túnica tem uma complacência limitada, existe um certo momento em que ela não mais se distende, encerrando a fase de tumescência, iniciando-se, então, a fase de ganho de pressão intra-cavernosa, quando o pênis ganha rigidez⁵.

A contração voluntária ou reflexa que se segue ao estímulo da glândula, como ocorre, por exemplo, durante a penetração vaginal, provoca a contração dos

músculos isqueo-cavernosos e bulbo-cavernosos, que recobrem os corpos cavernosos e esponjoso, cuja contração aumenta significativamente a pressão intracavernosa, neste momento em que ela é mais necessária. Tendo sido estabelecido o estado de ereção, estima-se que um fluxo de apenas 1 a 6 ml/min de sangue pelas artérias cavernosas seja suficiente para manter esta situação em seres humanos⁽⁶⁾ (Figura 3).

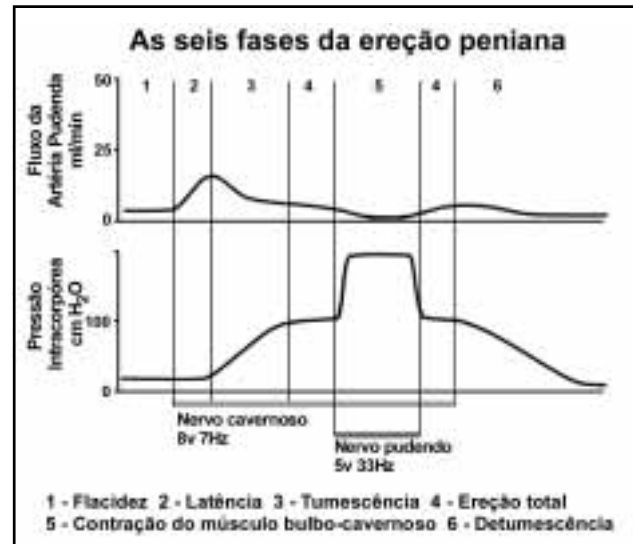


Figura 3
Correlação entre o fluxo pela artéria pudenda e a pressão intra-cavernosa durante o processo de ereção

A detumescência ocorre com a contração do músculo liso peniano; a contração das artérias diminui o fluxo de entrada para os corpos cavernosos e a contração do músculo trabecular provoca o colapso dos espaços lacunares, causando a descompressão das suas vênulas de drenagem, com o pênis voltando ao estado de flacidez.

INTEGRAÇÃO DOS SISTEMAS CARDIOVASCULAR E DA EREÇÃO

A atividade sexual se integra com uma adaptação geral do sistema nervoso autônomo, incluindo alterações metabólicas, neurológicas, endócrinas, vascular e cardíacas. Os efeitos cardiovasculares durante a atividade sexual são bem conhecidos, ocorrendo um aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial. O principal controle do sistema cardiovascular se faz através do sistema simpático, pela medula espinal torácica. O parassimpático, via nervo Vago, também apresenta influência. A principal influência para a ereção, como já vimos, ocorre pelo sistema Parassimpático (S2-S4), sendo o

sistema Simpático (T12-L2) responsável pela flacidez.

Os estímulos periféricos da genitália externa levam à realização de um arco reflexo a nível de S2-S4, obtendo-se como resposta uma ereção. No lado cardiovascular, em resposta ao aumento da pressão arterial, existe o estímulo dos baro e quimio receptores periféricos que tenderiam a normalizar esta pressão. Fato interessante, no preparo e durante a atividade sexual, é que o mecanismo central tem um papel dominante, independente de estímulos recebidos na periferia ("feed-back"), dando margem a especulações de que este sistema pode antecipar modificações na fisiologia, a partir dos estímulos centrais⁷. Isto é fácil de aceitar com a constatação do aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e do aumento do fluxo sanguíneo, demonstrado por Bohlen et al.⁸, e do aumento de volume peniano, na fase de excitação sexual, por vezes antes mesmo de estímulos visuais, olfativos ou táteis.

Para iniciar uma ereção, é necessário reduzir o tônus simpático (que exerce contração e, portanto, flacidez do pênis) e também ocorrer a liberação de elementos relaxantes da musculatura lisa (ex. NO), iniciado por influência do parassimpático. O estímulo dos nervos colinérgicos do pênis provocam o relaxamento da musculatura cavernosa e da vascularização peniana por ação direta da acetilcolina, mas também por bloqueio da nor-adrenalina, induzindo a liberação de NO pelo endotélio das trabéculas penianas e da vascularização cavernosa.

Porém, durante o aumento da atividade parassimpática na ereção, não ocorre a queda na pressão arterial e na frequência cardíaca, mas ao contrário, os eventos durante a atividade sexual provocam um estímulo do sistema cardiovascular.

As concentrações de nor-adrenalina e adrenalina foram medidas nas diferentes fases da atividade sexual em adultos saudáveis, em um estudo realizado por Becker et al.⁹, no sangue venoso periférico e no corpo cavernoso. As concentrações de nor-adrenalina no corpo cavernoso diminuem significativamente durante a passagem do estado flácido para tumescência e rigidez, retornando aos valores basais na detumescência, não se observando alterações ao nível do sangue periférico. Já as concentrações de adrenalina apresentam um aumento tanto ao nível do corpo cavernoso, como também no sangue periférico.

Estes fatos sugerem que, durante a atividade sexual, existe alguma demanda da atividade do sistema

cardiovascular, mas que certamente não é de importância em indivíduos saudáveis.

O conhecimento do impacto sofrido pelas artérias coronárias com o uso de novas drogas, que vêm surgindo recentemente, ganha maior importância, a partir do momento em que podemos estar tratando potenciais pacientes coronariopatas não diagnosticados, com drogas que atuam também no sistema cardiovascular, como a Fentolamina oral, o Sildenafil ou mesmo o Vardenafil, que brevemente estará no mercado.

Herrmann et al, da Universidade da Pensilvânia, publicaram, recentemente, no New England Journal of Medicine¹⁰, um artigo em que, durante o tratamento por angioplastia de artérias coronárias obstruídas em 70% ou mais (em 14 homens), observaram as modificações ocorridas 45 min. após a administração de 100mg de Sildenafil. Menos de 10% de queda nos níveis de pressão arterial sistêmica e da artéria pulmonar; também não foram anotadas alterações significativas na velocidade de pico sistólica, no diâmetro, no fluxo sanguíneo volumétrico e na resistência vascular das artérias coronárias. A reserva de fluxo, que se encontra diminuída nas coronárias obstruídas, não foi afetada pelo uso do Sildenafil.

CONCLUSÃO

Existem funções reguladoras específicas entre o cérebro e centros da medula espinhal para a atividade sexual e que, ao adaptar o organismo saindo do estado de repouso, modificam o funcionamento habitual destes sistemas. A idéia de que ereção implica somente em uma modificação vascular local peniana é simplista. Alterações cardiovasculares refletem um aumento do tônus adrenérgico, mas ereção requer uma diminuição deste mesmo tônus e aumento do tônus parassimpático. Conseqüentemente, existem centros que regulam estes tônus, integrando as modificações necessárias ocorridas nestes dois sistemas durante a atividade sexual.

Os desafios atuais nesta área são compreender estas interações, entre estes diferentes níveis de controle autonômico, na coordenação destas complexas respostas, e conhecer como estes dois sistemas respondem as informações obtidas da periferia e das estruturas cerebrais.

Certamente com a evolução deste conhecimento, poderemos tratar os pacientes com mais eficiência e maior segurança.

BIBLIOGRAFIA

1. de Groat, WC, Steers, WD; Neuroanatomy and neurophysiology of penile erection. Tanagho, EA, Lue, TF, McClure, RD. Eds. Contemporary Management of Impotence na Infertility. Baltimore. Williams and Wilkins, 1988: 3-27.
2. Giuliano, FA, Rampin, O, Benoit, G, Jardin A,: Neural control of penile erection. Urol. Clin. North Am. 22 (4): 747,1995.
3. Honn, PW, Wincze JP, Hoon EF,A test of reciprocal inhibition: Are anxiety and sexual arousal in women mutualy inhibitory? J Abnorm Psychol 1977; 86:65-74.
4. Krane RJ, Goldstein I, Saenz de Tejada I,: Impotence. N Engl. J Med. 321: 1648, 1989
5. BanyaY, Uchiyama y, Kurosawa T, Waguri S, Kajikawa T, Kanai H, Kubo t,: The arrangement of collagen fibers in the tunica albuginea of the corpora cavernosa of human penis and possible function in the veno-occlusion mechanism. J Urol, 153: 443 A (abstract = 859) 1995.
6. Hatzchristou DG, Saenz de Tejada I, Kupferman S, Namburi S, Pescatori ES, Udelson D, Goldstein I,: In vivo assessment of trabecular smooth muclsle tone, its application in pharmacocavernosometry and analysis of intracavernous pressure determinants. J Urol. 153: 1126, 1995.
7. Blessing WW. The Lower Brainsten na Bodily Homeostasis. Oxford: Oxford University Press, 1977: 575.
8. Bohlen JG, Held JP, Sanderson MO, Patterson RP. Heart rate, rate-pressure product, and oxygen uptake during four sexual activities. Arch Intern Med 1984; 144:1745-1748.
9. Becker AJ, Uckert S, Stief CG, Truss MC, Machtens S, Scheller F, Knapp WH, Hartmann U, Jonas U. Plasma levels of cavernous and systemic norepinephrine and epinephrine in men during different phases of penile erection. Akt Urologie Urologie (A) 1999; 38:-S124.
10. Herrmann, HC, Chang, G, Klugherz, BD, Mahoney, PD. Hemodynamics effects of Sildenafil im men with severe coronary artery disease. The New England Journal of Medicine, vol 342(22): 1622-1626, 2000.