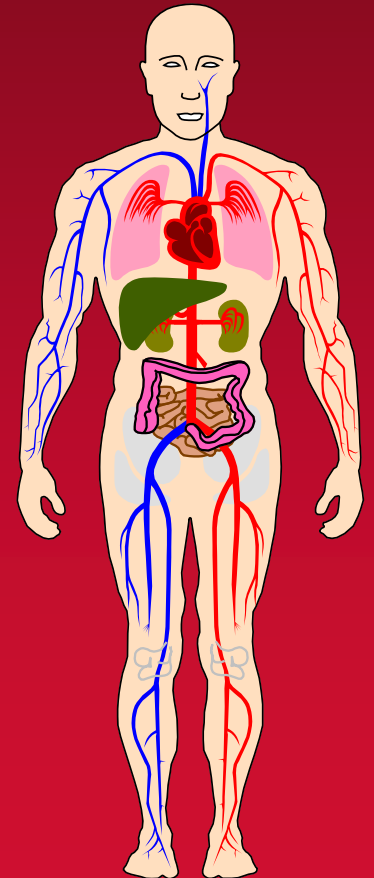


# REGULAÇÃO NERVOSA E HUMORAL DA CIRCULAÇÃO

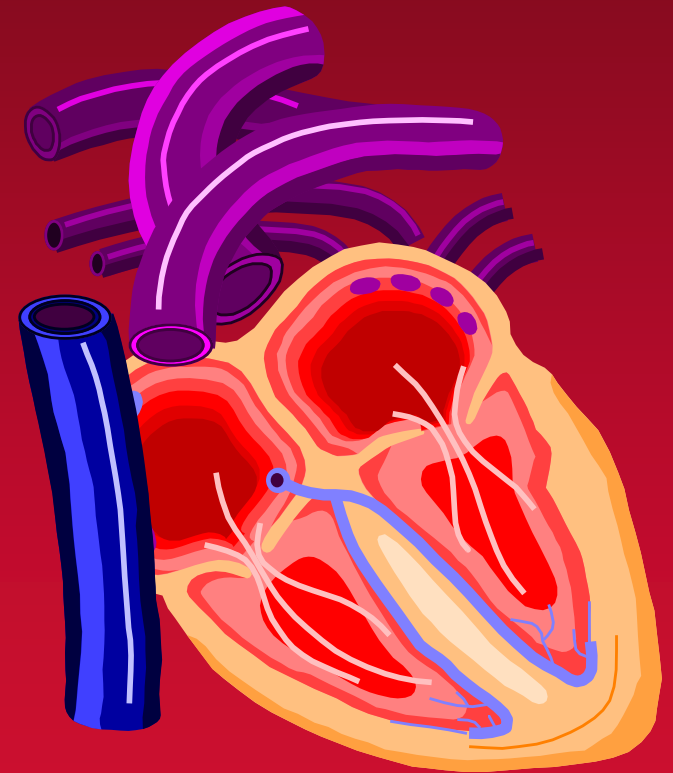
Prof. Luiz Guilherme S. Branco  
FORP / USP



# REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

$$P.A. = (F.C. \times VS) \times R.P.$$

- Mecanismos nervosos.  
(curto prazo)
- Mecanismos humorais.  
(longo prazo)

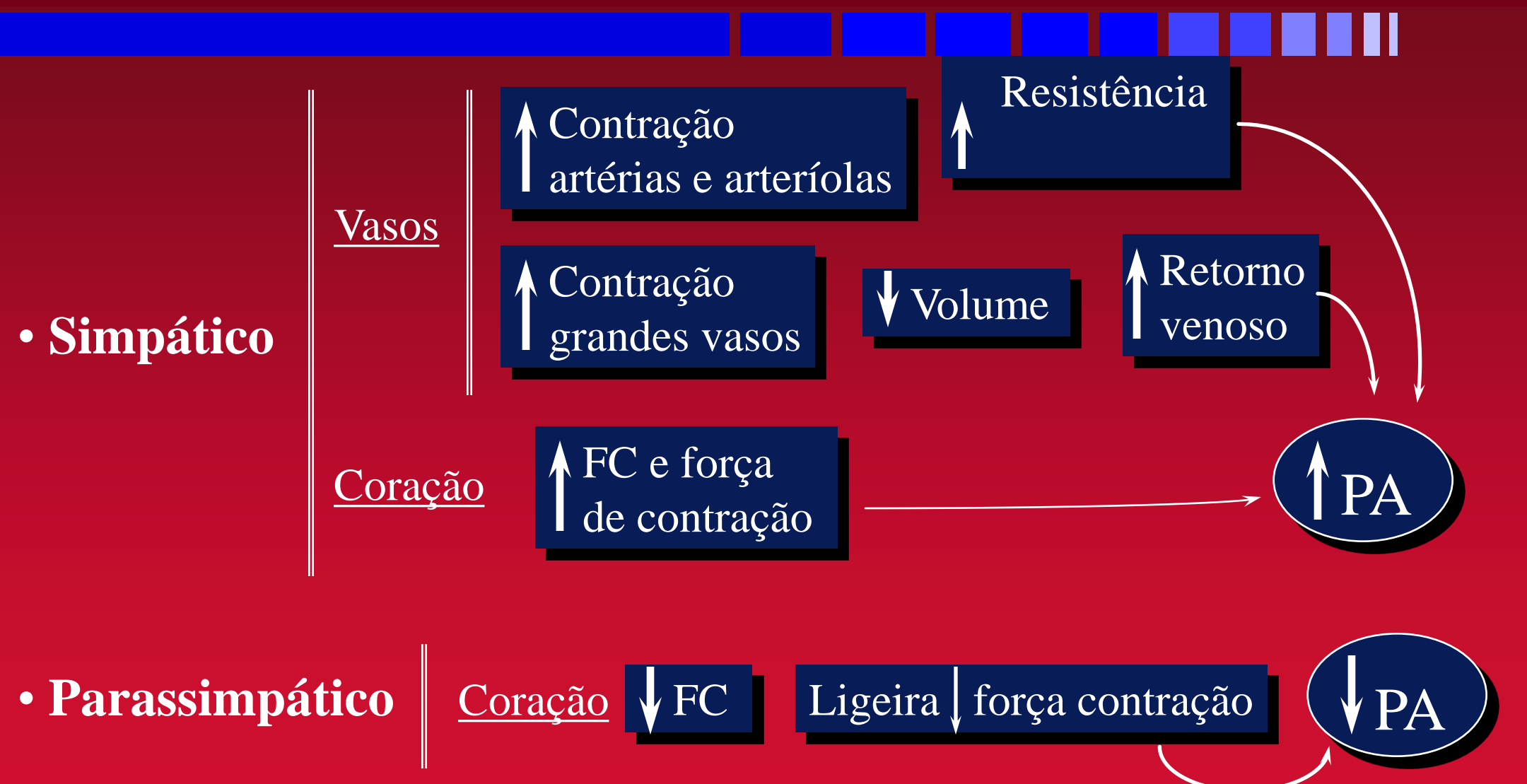


# MECANISMOS NERVOSOS



- Sistema Nervoso Autônomo.
  - Sistema Nervoso Simpático.
    - » Sistema Nervoso Parassimpático.

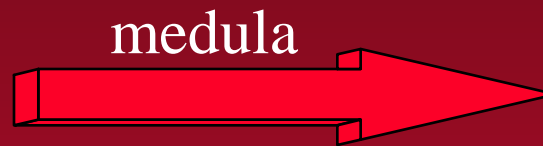
# S.N.A.



# CONTROLE CENTRAL: SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

## CENTRO VASOMOTOR

(sist. reticular bulbo  
e 1/3 inf. ponte)

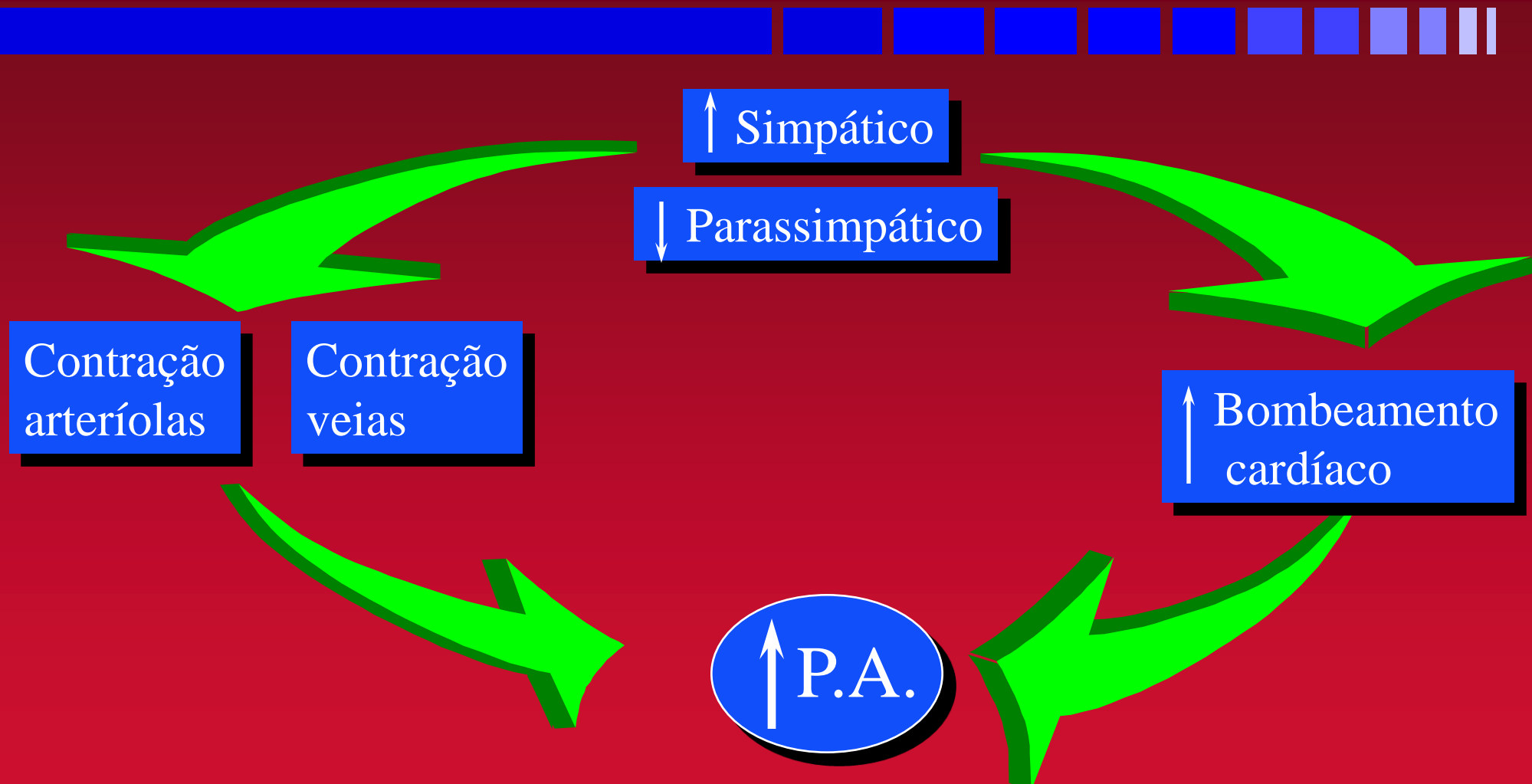


VASOS SANGUÍNEOS  
E CORAÇÃO

Áreas  
(CVM)

- Vasomotora “C-1”: Vasoconstrição. (tonus vaso-motor)
- Vasodilatadora “A-1”: inibe a área C-1. Vasodilatação
- Sensorial: recebe fibras nn. vago e glossofaríngeo. Controle

# PAPEL DO SIST. NERVOSO NO CONTROLE RÁPIDO DA P.A.



Exemplos: reação de alerta, exercício muscular, ...

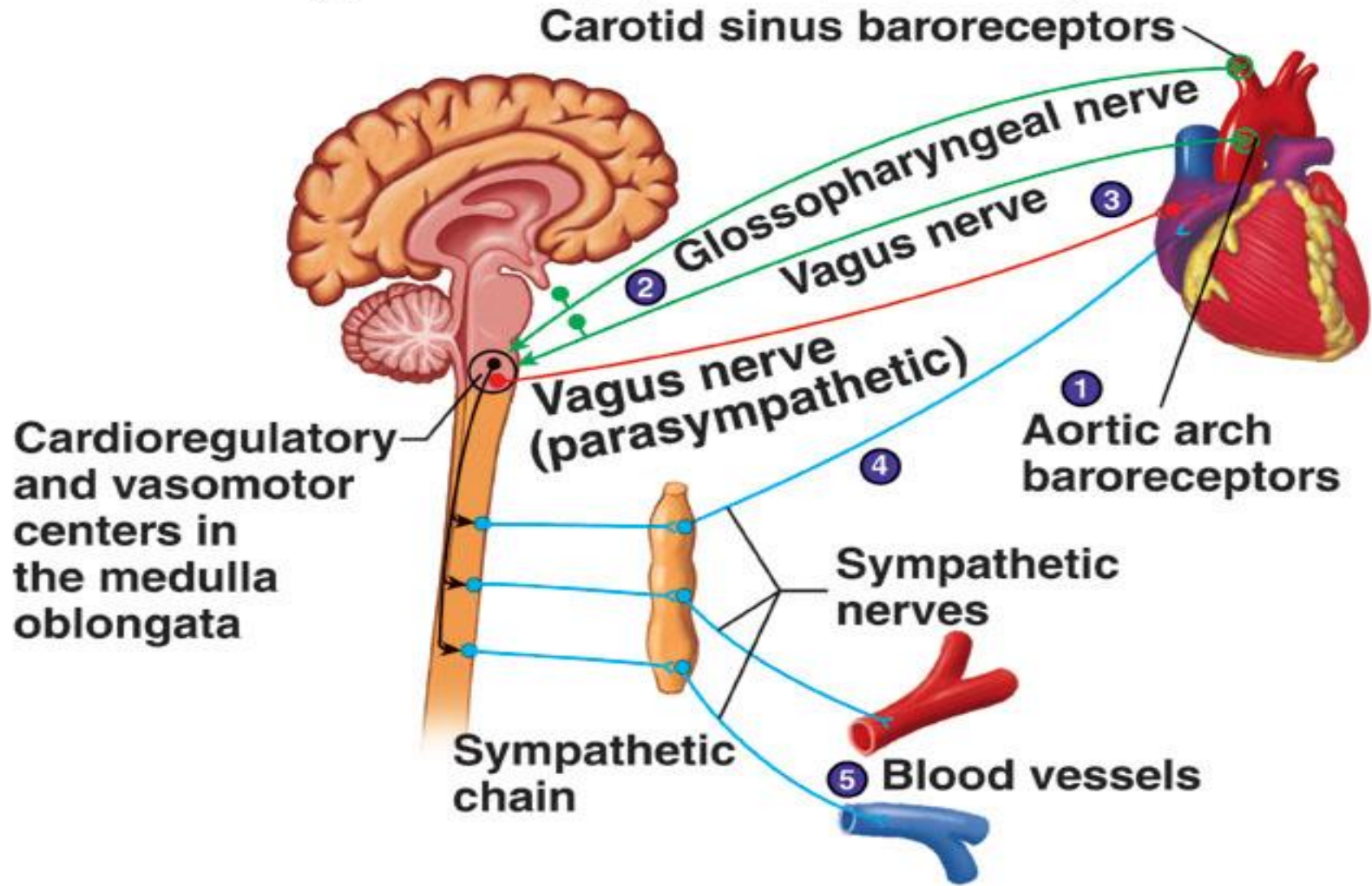
# Mecanismos Reflexos

## I- Barorreflexo

- Receptores de estiramento localizados no arco aórtico e carótida seios.
- Um aumento na pressão faz com que as paredes destas regiões se distendam, aumentando a PAs.
- Barorreceptores enviam impulsos ao controle vasomotor e centros de controle cardíaco na medula.
- Mais sensível à diminuição da pressão e mudanças bruscas de pressão.

# Barorreflexo

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.





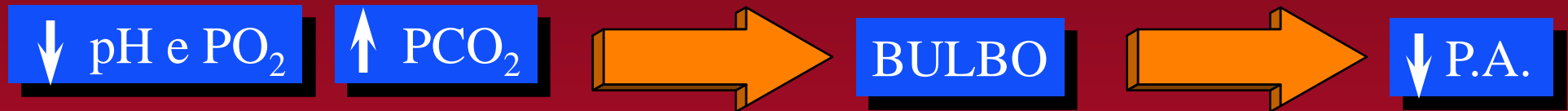
# II-Reflexo estiramento atrial

- Localizado nos átrios cardíacos.
- Receptores ativados por aumento do retorno venoso.
  - Estimula taquicardia reflexa.
  - Inibe a liberação de ADH.
  - Promove a secreção de ANP.

# III- Quimiorreflexo

## IV- Resposta isquêmica SNC

### ■ Reflexo quimiorreceptor



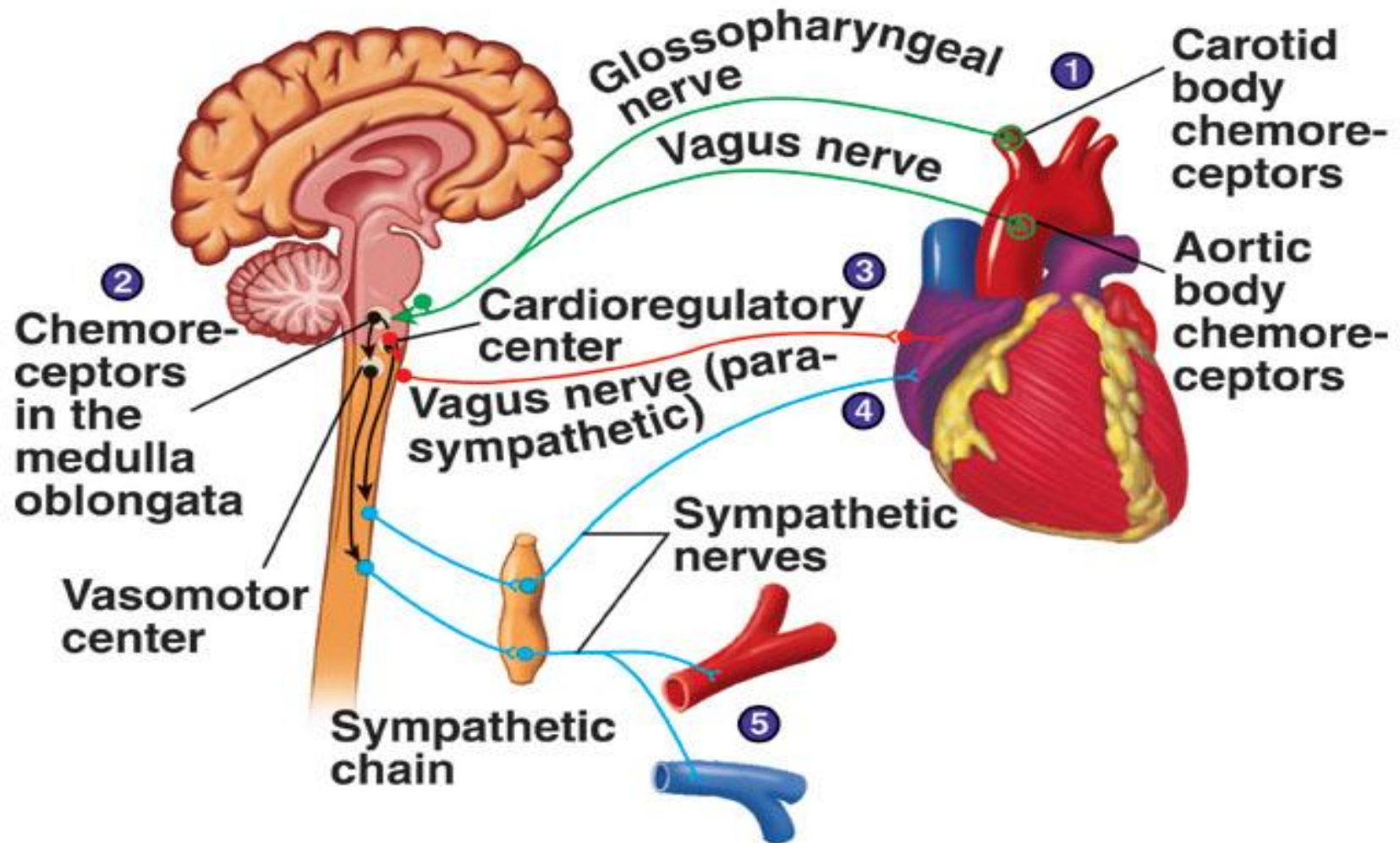
(quimiorreceptores:  
aórticos e carotídeos)

### ■ Resposta Isquêmica do SNC



# Quimiorreflexo

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



# CONTROLE A LONGO PRAZO DA P.A.



- 1. Como se dá o aumento do volume LEC ?
- 2. Como o aumento do volume leva ao aumento da P.A. ?
- 3. Efeito direto da P.A. sobre o rim (diurese de pressão).
- 4. Efeito indireto da P.A. sobre o rim (sist. renina-angiotensina)

# REGULAÇÃO DE VOLUME DO L.E.C. (1)

- $\text{Na}^+$  desempenha o “papel chave”:

$$\text{Pressão osmótica} = RTC$$

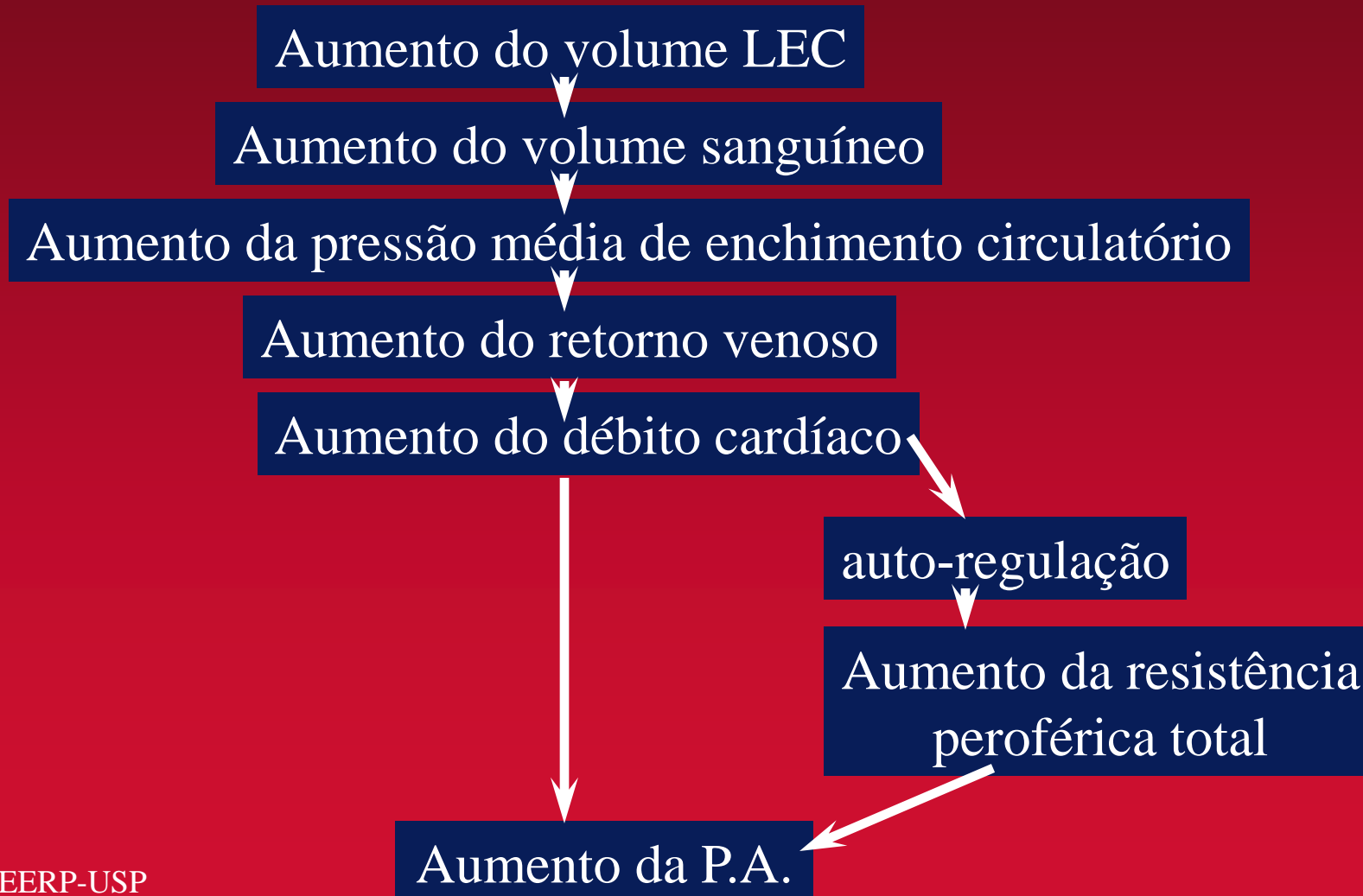
$\text{Na}^+$

Porém, efetivamente, o  $\text{Na}^+$  não determina P. Osmótica, no homem!

Por causa da ↑ sensibilidade dos mecanismos de secreção de ADH.

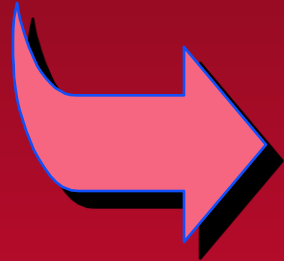


# RELAÇÃO ENTRE VOLUME E PRESSÃO ARTERIAL (2)

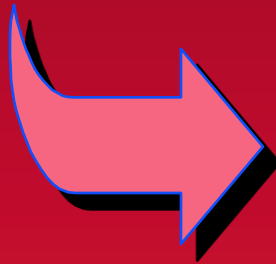


# EFEITO DIRETO DA P.A. SOBRE O RIM (diurese de pressão)(3)

EXPANSÃO VOLUME



↑ P.A.



↑ DÉBITO URINÁRIO

Demonstrado em cães com todos os mecanismos nervosos reflexos bloqueados.

# PAPEL DOS RINS NO CONTROLE DO VOLUME DO LEC (4)

- Os rins regulam o volume sendo a principal via de excreção de  $\text{Na}^+$ .

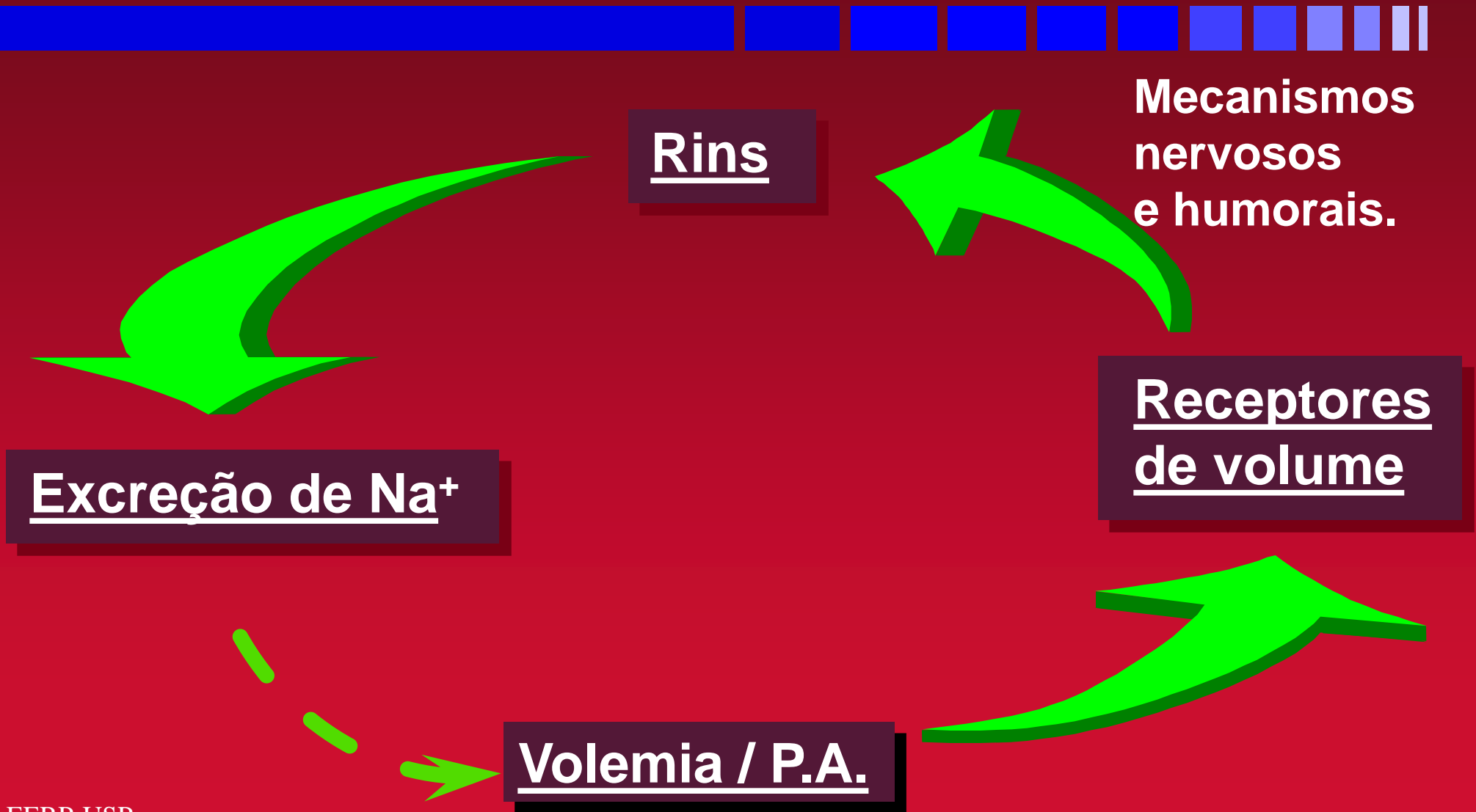
ingesta = excreção  $\longrightarrow$  volume constante

ingesta > excreção  $\longrightarrow$  aumento de volume

ingesta < excreção  $\longrightarrow$  redução de volume



# ESQUEMA GERAL DO CONTROLE DO VOLUME DO L.E.C.



# RECEPTORES DE VOLUME

L.E.C.

## ■ Vasculares

### - Baixa Pressão

- Átrios cardíacos
- Vasos pulmonares

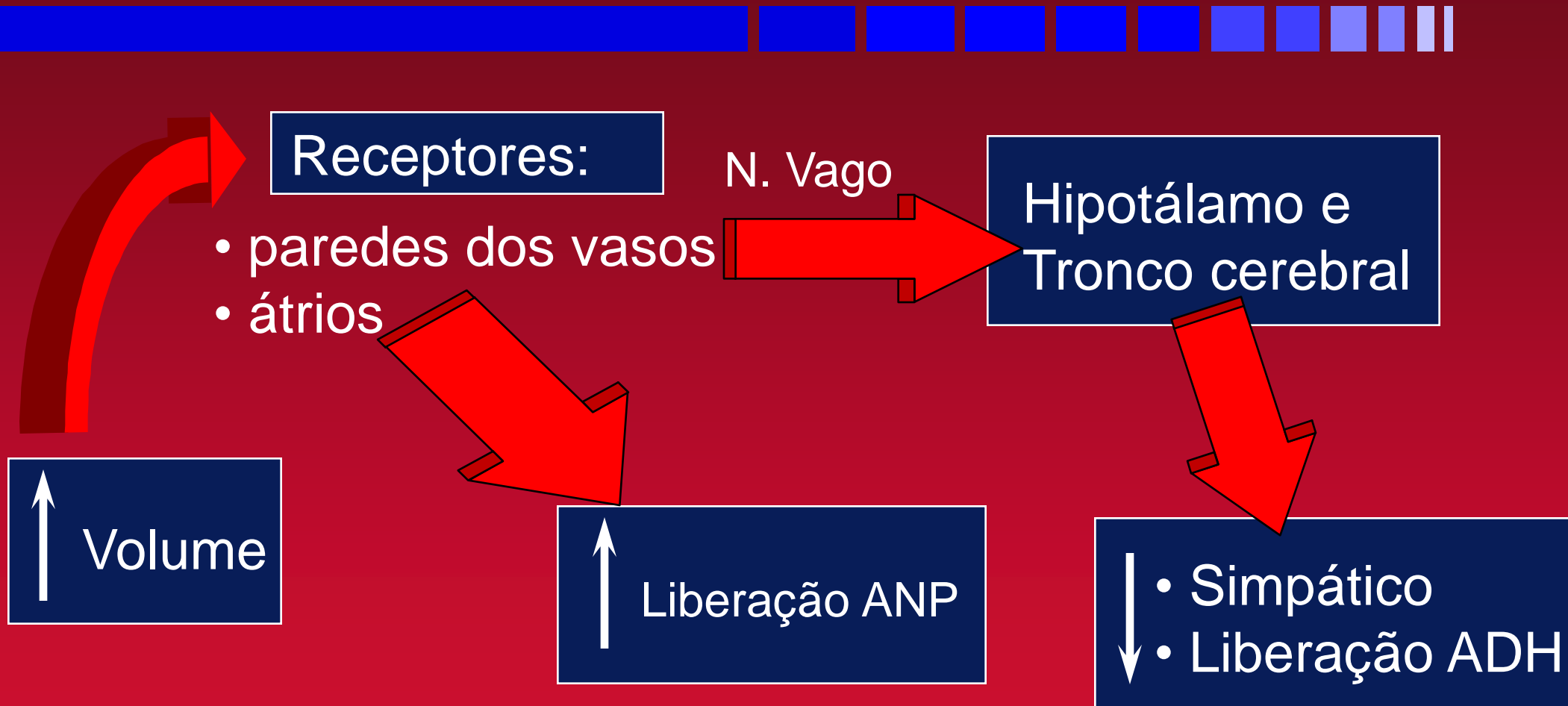
### - Alta Pressão

- Corpúsculos corotídeos
- Corpúsculos aórticos
- Aparelho justaglomerular

## ■ S.N.C.

## ■ Hepáticos

# RECEPTORES VASCULARES DE BAIXA PRESSÃO



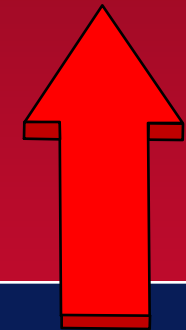
# RECEPTORES VASCULARES DE ALTA PRESSÃO

Receptores:

- aorticos e carotídeos
- arteríola aferente

N. Vago  
Glossof.

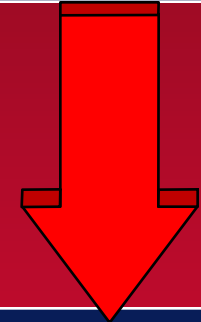
Hipotálamo e  
Tronco cerebral



↑  
Volume

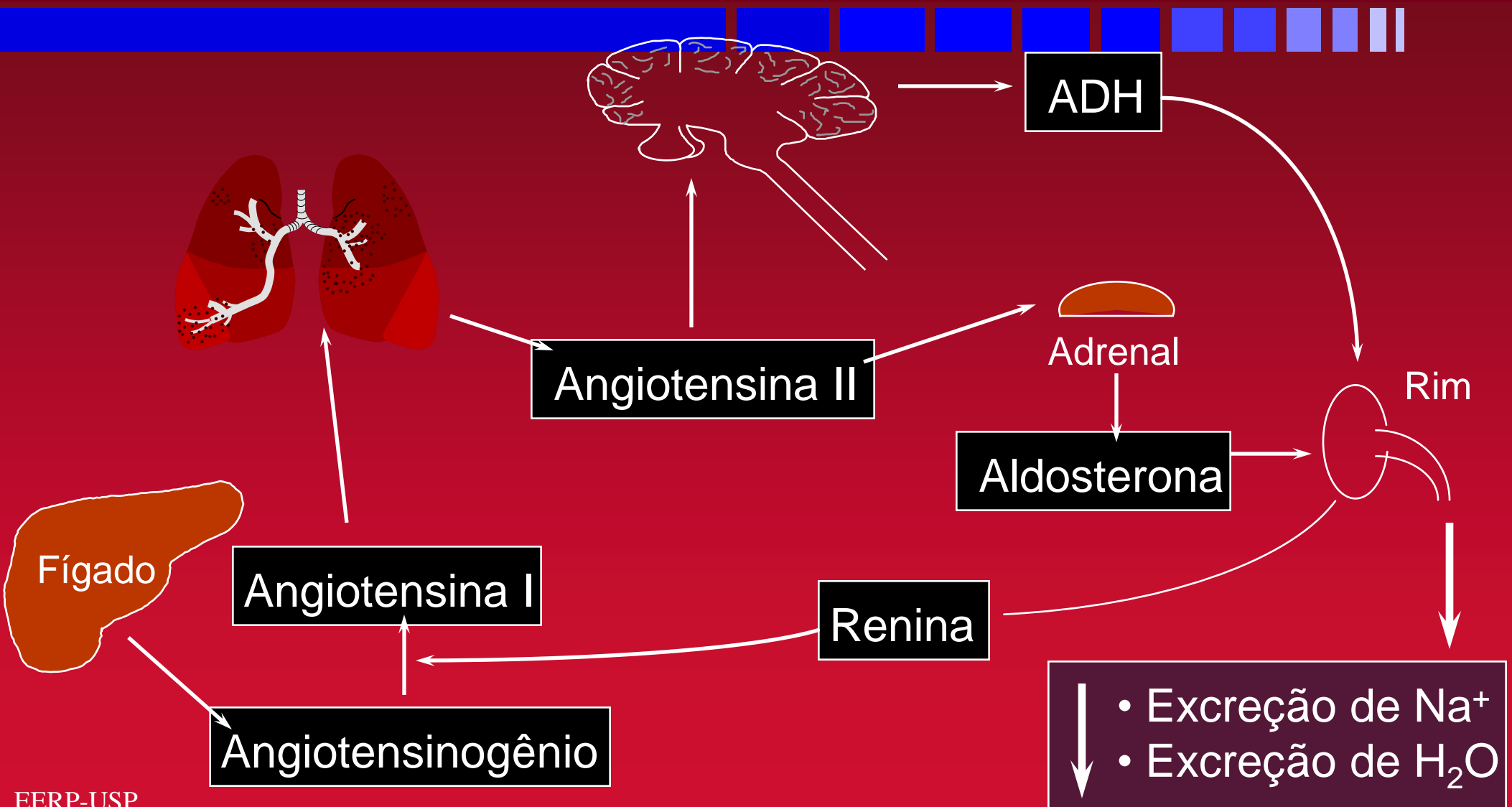


- ↓
- Liberação Renina
  - Angiotensina II
  - Aldosterona

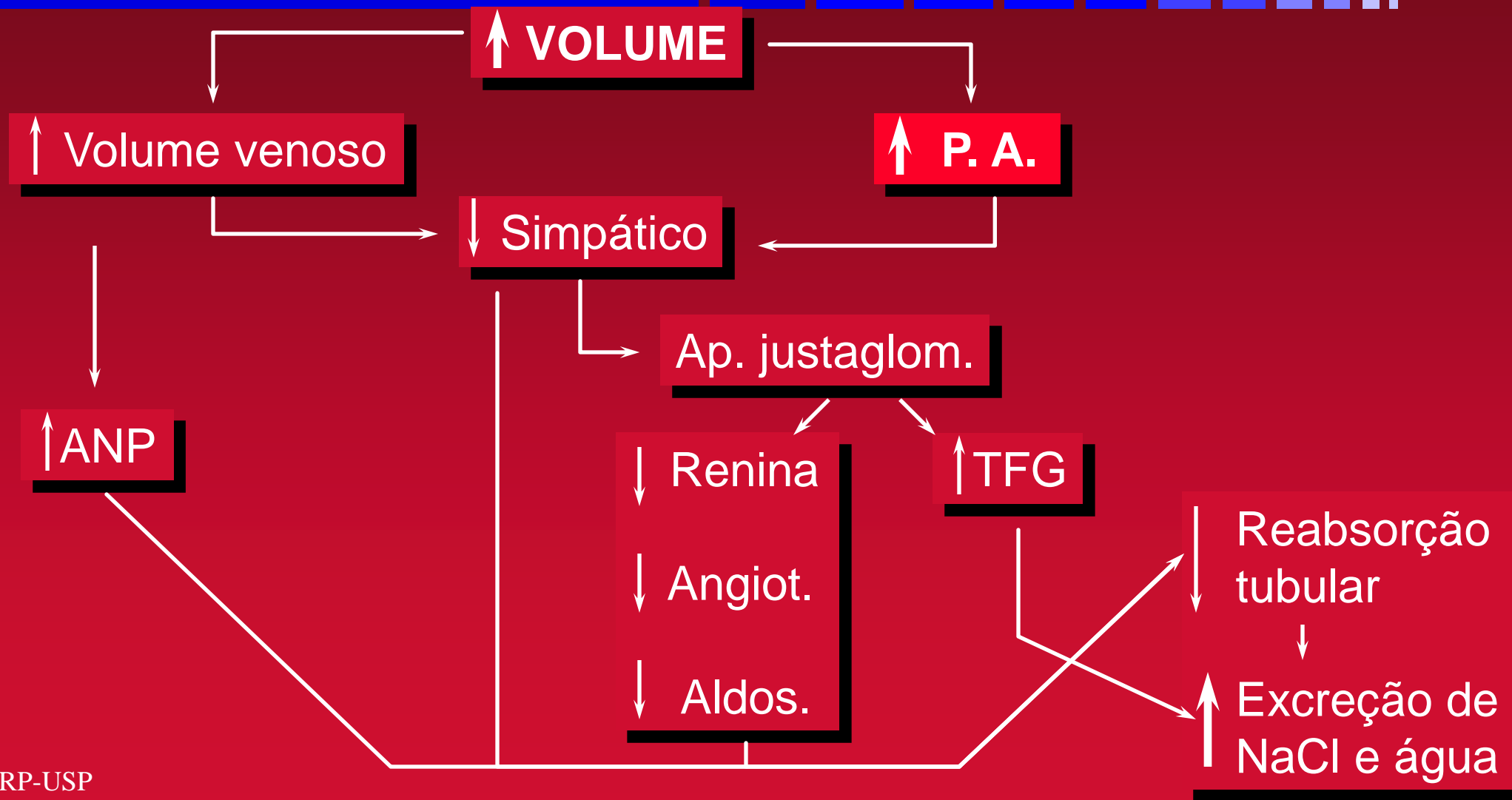


- ↓
- Simpático
  - Liberação ADH

# SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA



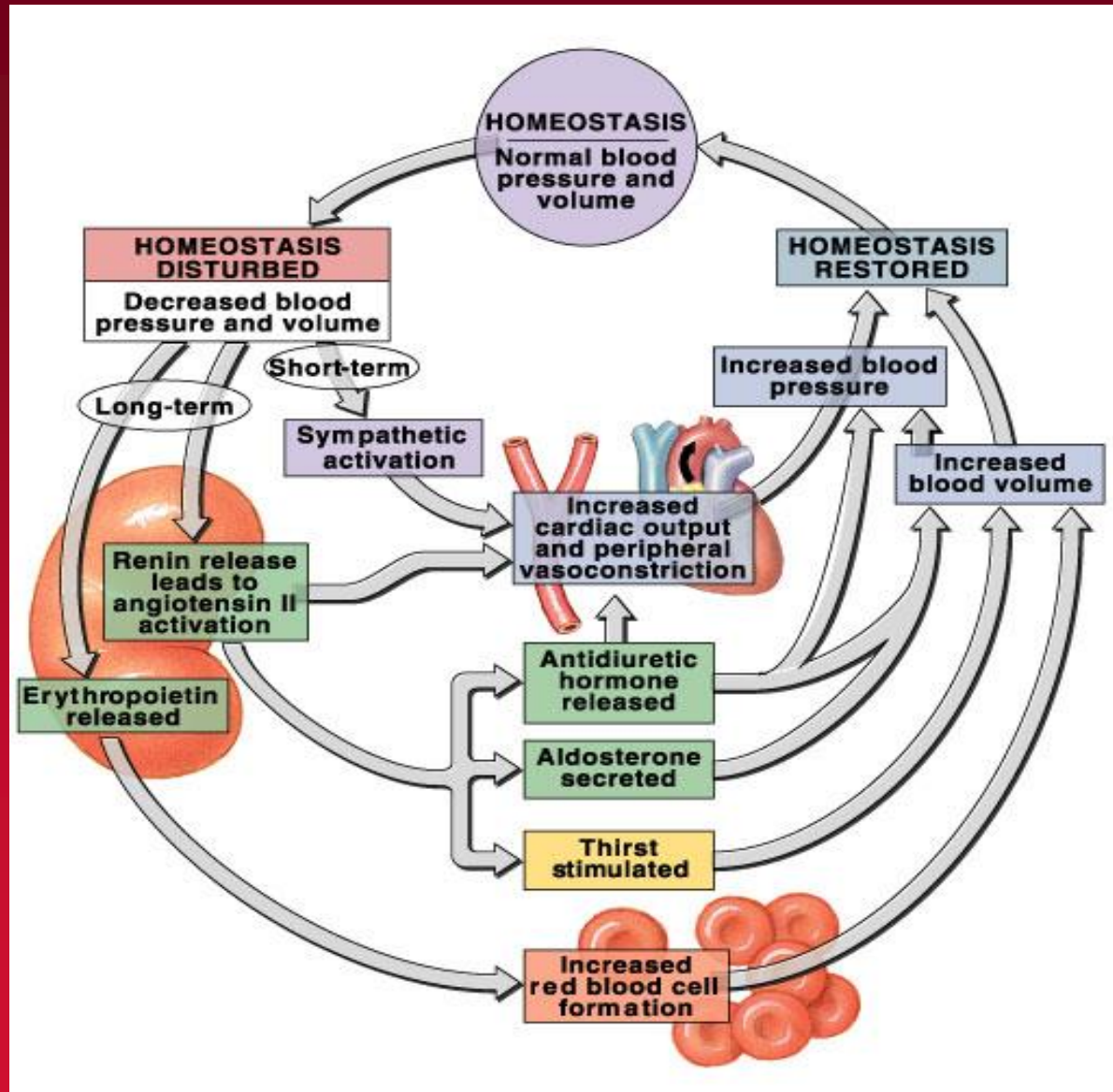
# FATORES ENVOLVIDOS NA EXPANSÃO DE VOLUME



# Regulação da PA a longo prazo

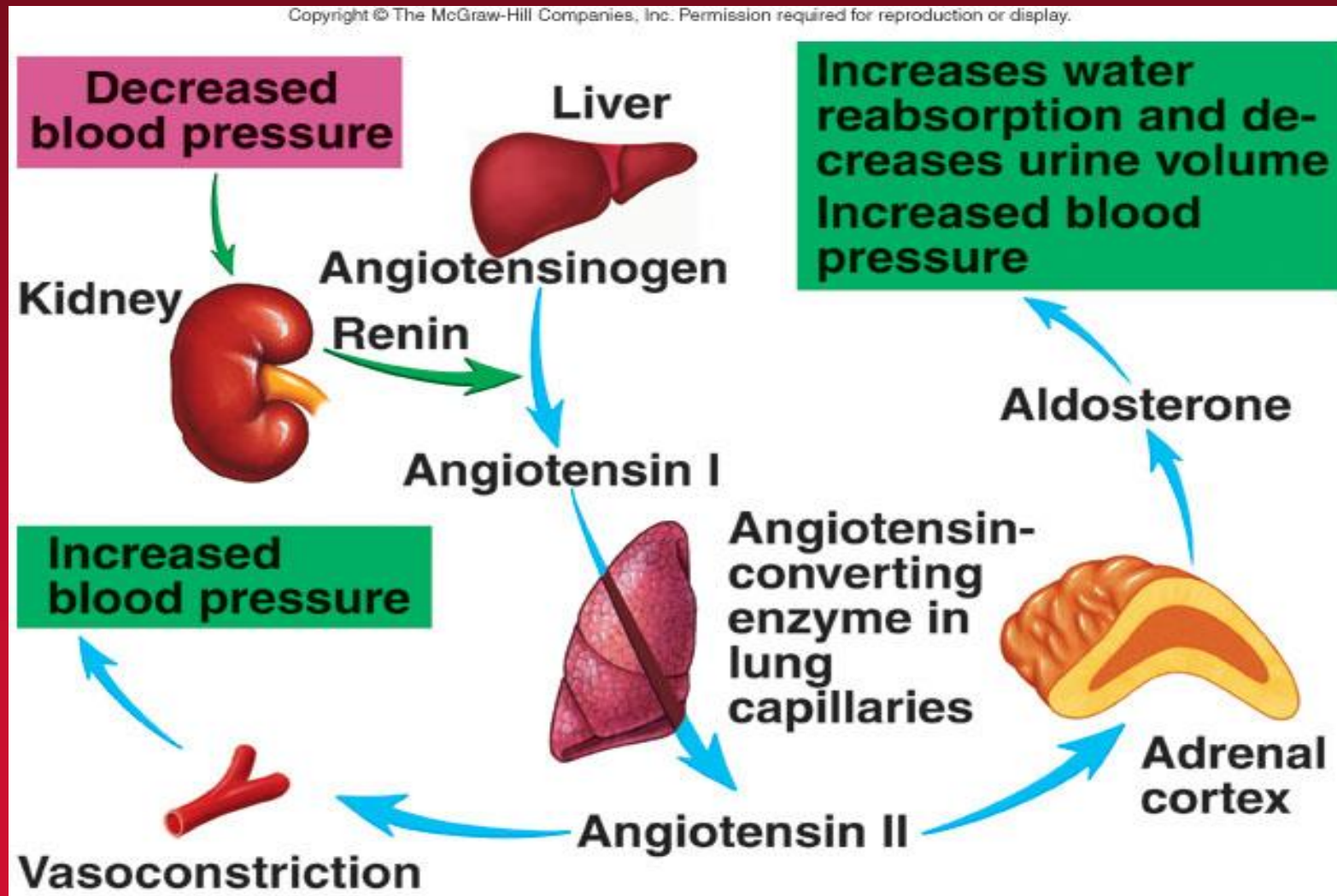
- Mecanismo renina-angiotensina aldosterona
- Vasopressina (ADH)
- Peptídeo natriurético atrial
- Direcionamento de fluído

# Controle Geral da PA:



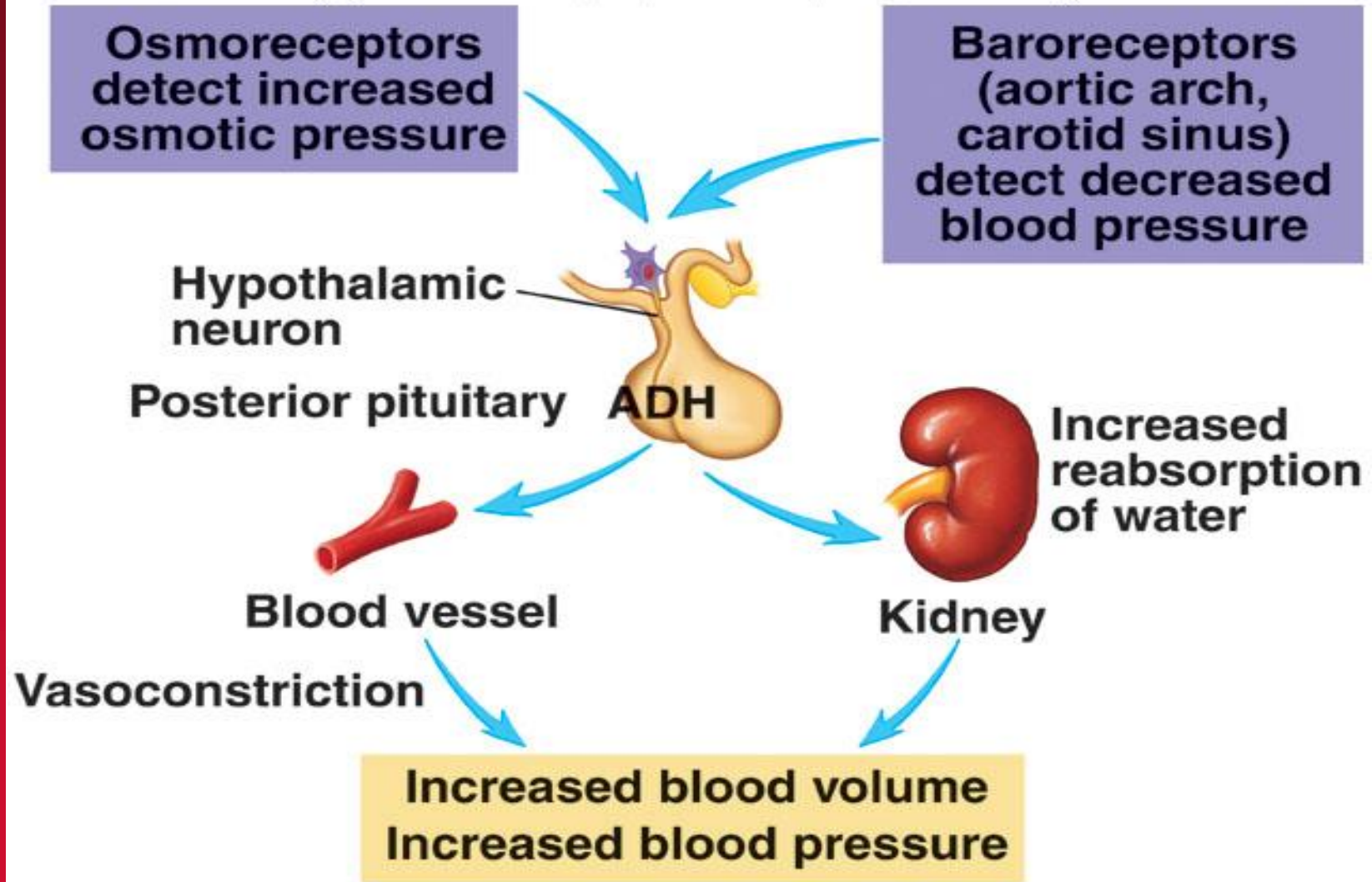


# Mecanismo Renina-angiotensina aldosterona



# Vasopressina (ADH)

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



# Tratamento da hipertensão

## ■ Medicamentos:

- Diuréticos:
  - » Aumentam o volume de urina.
- Beta-bloqueadores:
  - » Diminuem a Frequência cardíaca.
- Os antagonistas do cálcio:
  - » Bloqueio dos canais de cálcio
- Inibidores da ECA:
  - » Inibem a conversão de angiotensina II.
- Antagonistas da angiotensina II de receptores:
  - » Bloqueio de Receptores de angio II.

# Choque

- Fluxo sanguíneo inadequado através do corpo
- Três estágios
  - **Compensado**: A PA diminui moderadamente e são ativados mecanismos compensatórios para restabelecer a PA.
  - **Progressiva**: Mecanismos compensatórios inadequados e um ciclo de feedback positivo se estabelece, necessário tratamento médico para que o fluxo adequado se re-estabeleça
  - **Irreversível**: Leva à morte, mesmo com tratamento médico

# Choque Circulatório

- Choque hipovolêmico:
  - O choque circulatório que é devido ao baixo volume de sangue.
    - » Diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial.
    - » Sangramento, desidratação e queimaduras.
- Compensações:
  - Barorreceptores reflexo:
  - Taquicardia.
  - A vasoconstrição para GI, pele, rins e músculos.
  - Rins estimulam a produção de angiotensina-aldosterona renina sistema.
    - » Vasoconstrição.
  - Aumento da ADH.

# Choque Séptico



- O choque séptico:
- Perigosamente baixa pressão arterial em decorrência de sepse.
- Ocorre pela ação de endotoxina.
- Endotoxina ativa óxido nítrico sintetase, produzindo NO.
- Trata-se com drogas que inibem a produção de NO.

# CONCLUSÕES

- Manutenção da PA
  - manutenção da vida.
- Controle humoral
  - múltiplos mecanismos.
- Moduladores gasosos:
  - NO e CO.
- Importância da produção de conhecimento.

