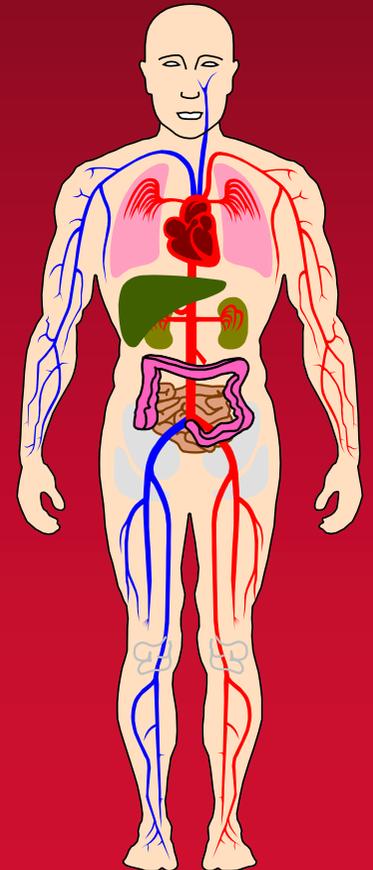


REGULAÇÃO NERVOSA E HUMORAL DA CIRCULAÇÃO

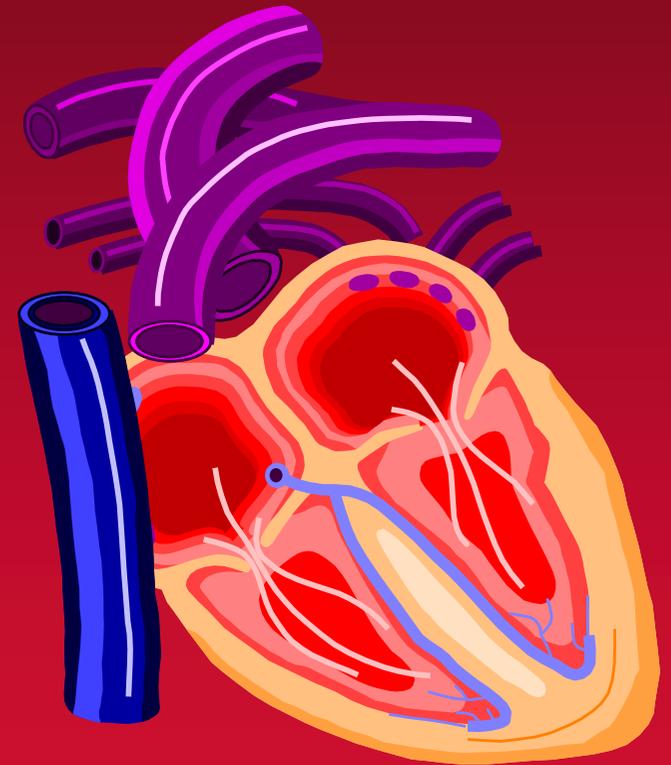
Prof. Luiz Guilherme S. Branco
FORP / USP



REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

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

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

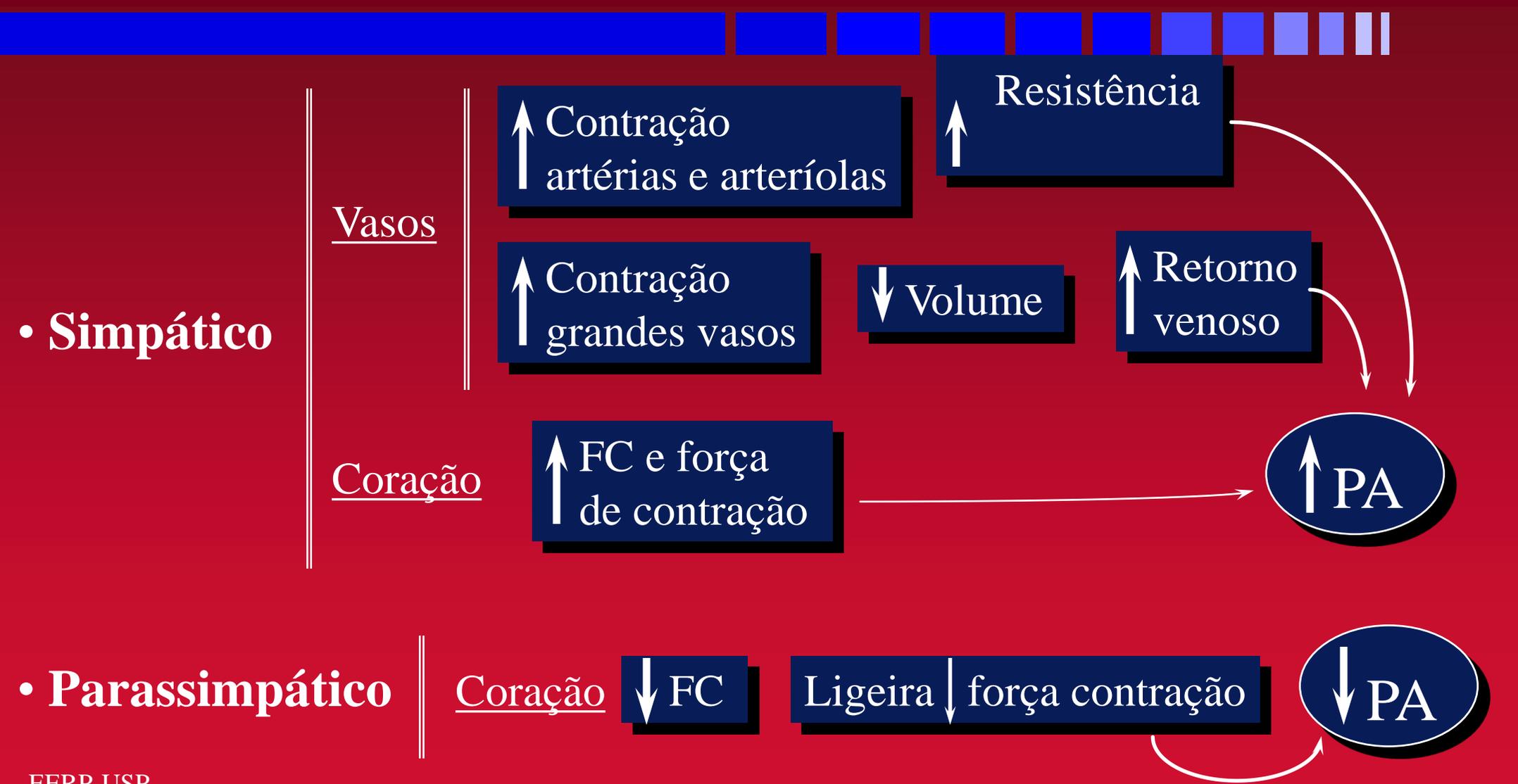


MECANISMOS NERVOSOS



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

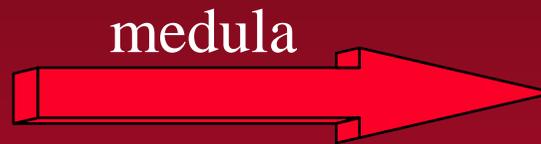
S.N.A.



CONTROLE CENTRAL: SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

CENTRO VASOMOTOR

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

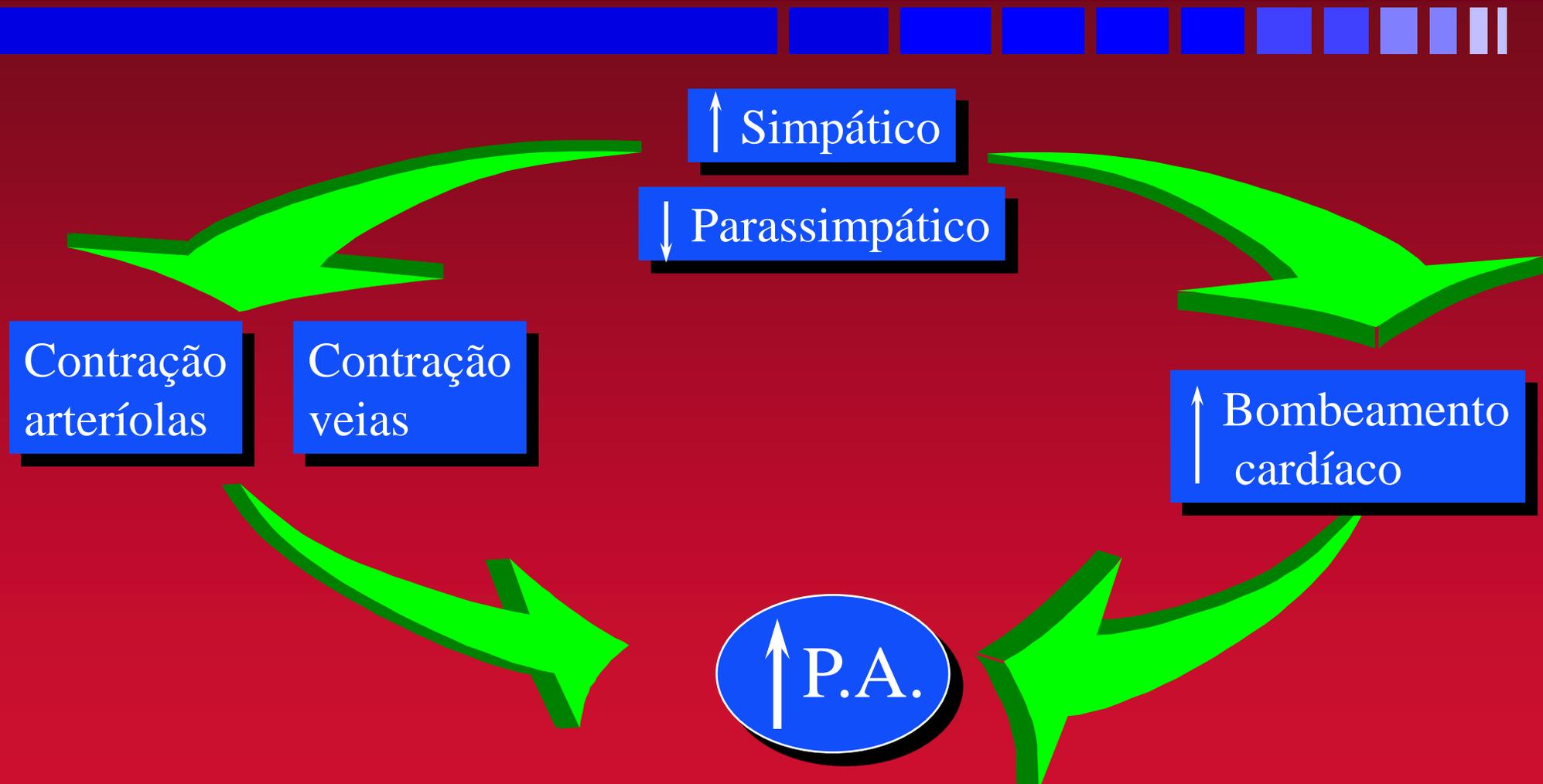


VASOS SANGUÍNEOS
E CORAÇÃO

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, ...

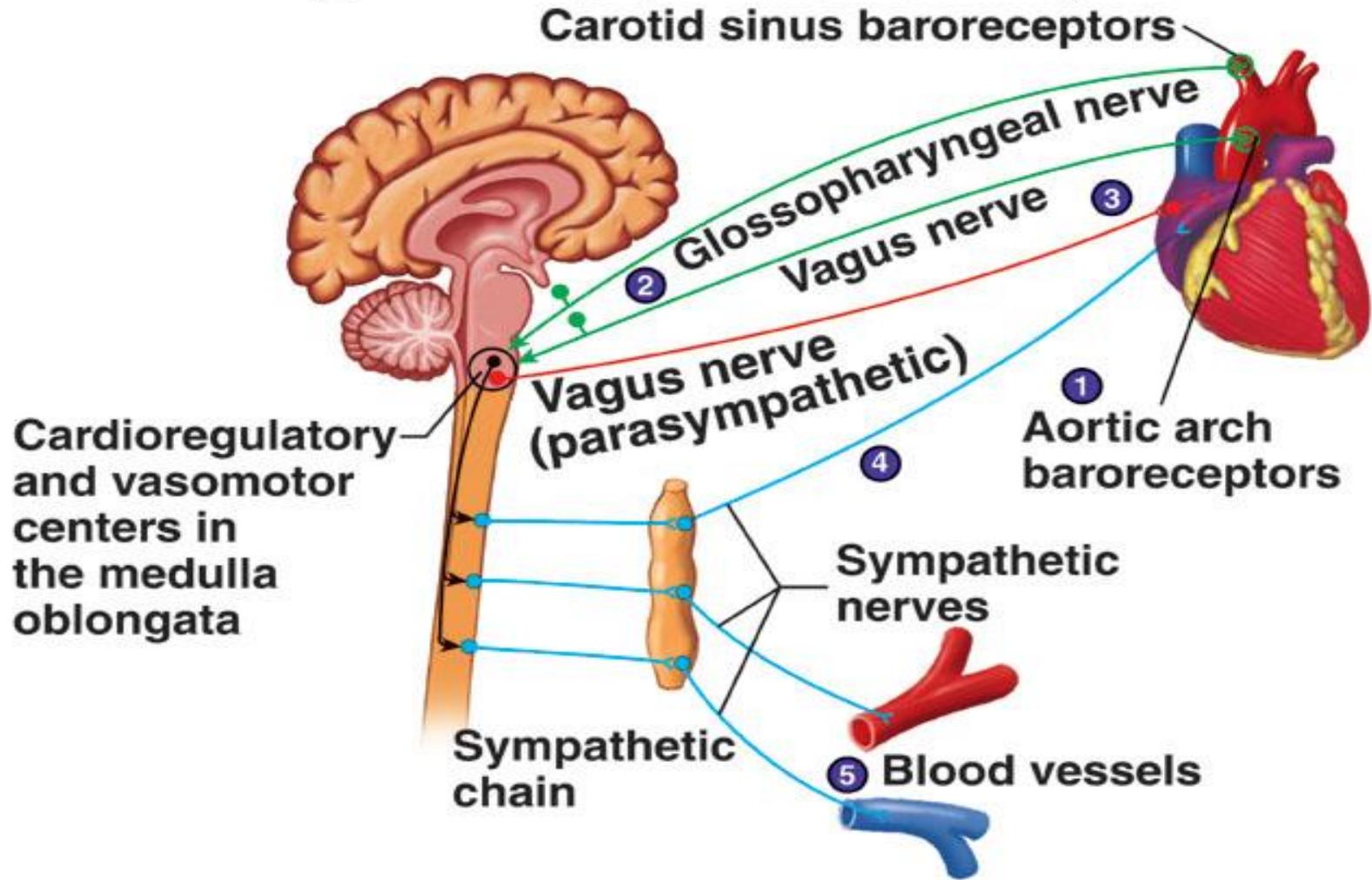
Mecanismos Reflexos

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.



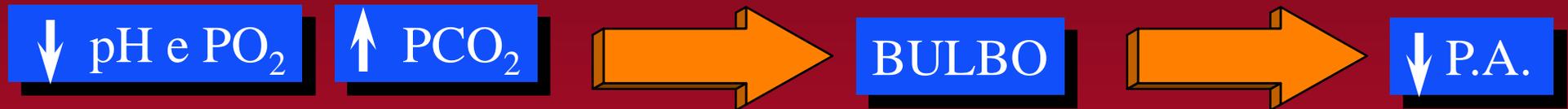
II-Reflexo estiramento atrial

- 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



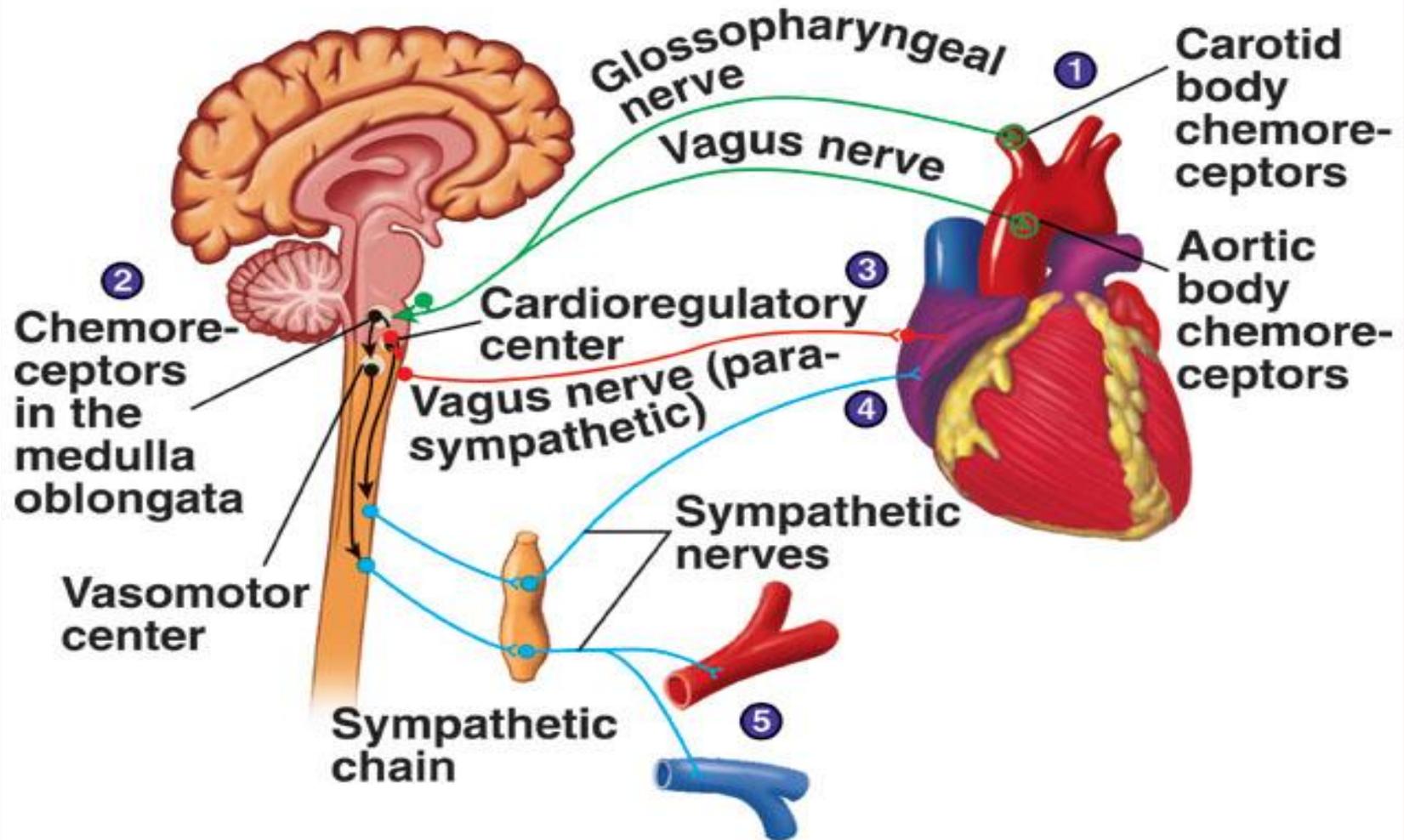
(quimiorreceptores:
aórticos e carotídeos)

■ 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)

- Na^+ desempenha o “papel chave”:

$$\text{Pressão osmótica} = RTC$$

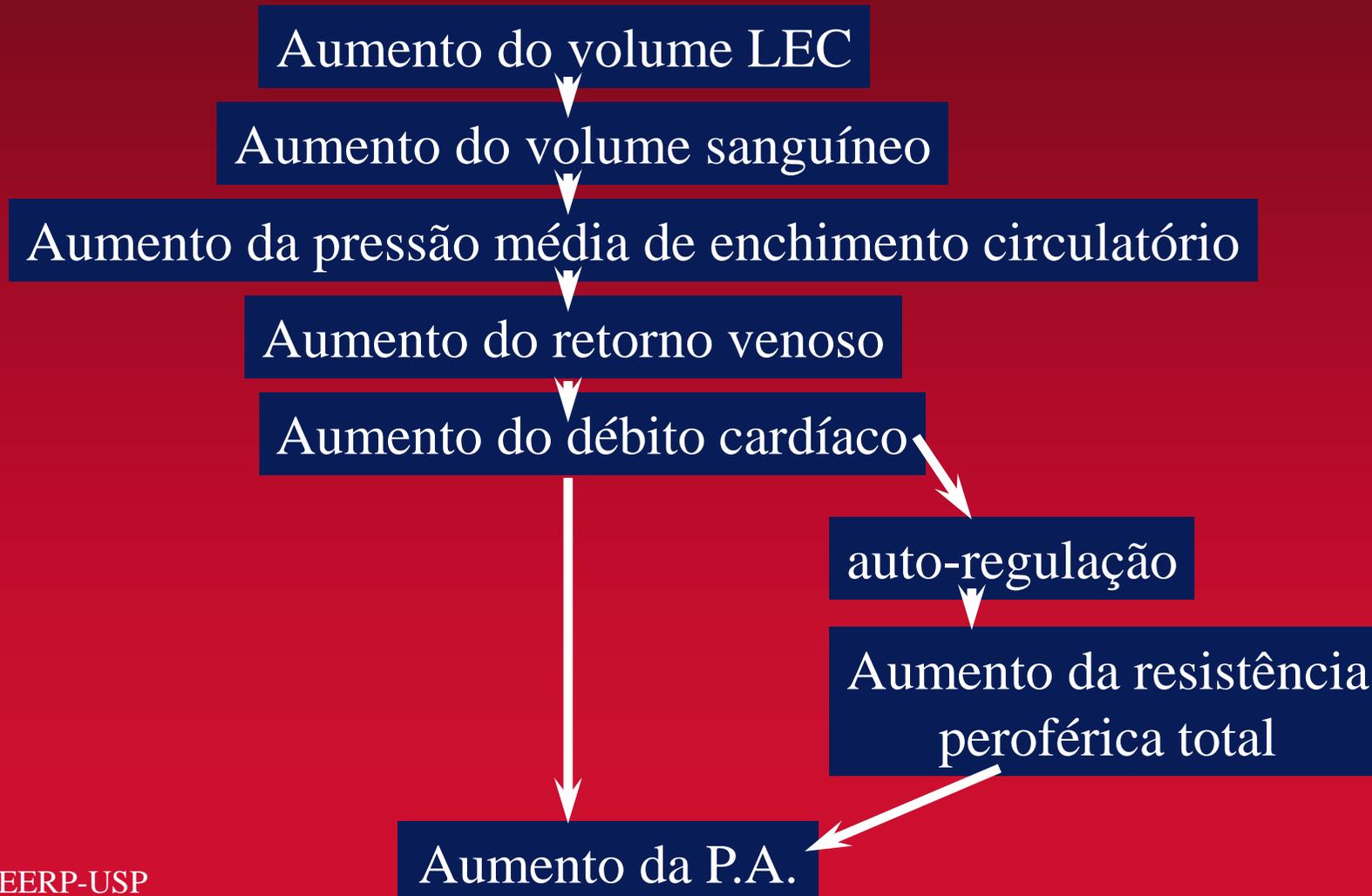
Na^+

Porém, efetivamente, o Na^+ não determina P. Osmótica, no homem!

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

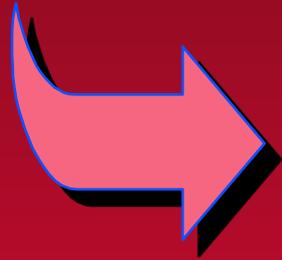


RELAÇÃO ENTRE VOLUME E PRESSÃO ARTERIAL (2)

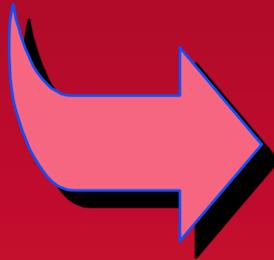


EFEITO DIRETO DA P.A. SOBRE O RIM (diurese de pressão)(3)

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)

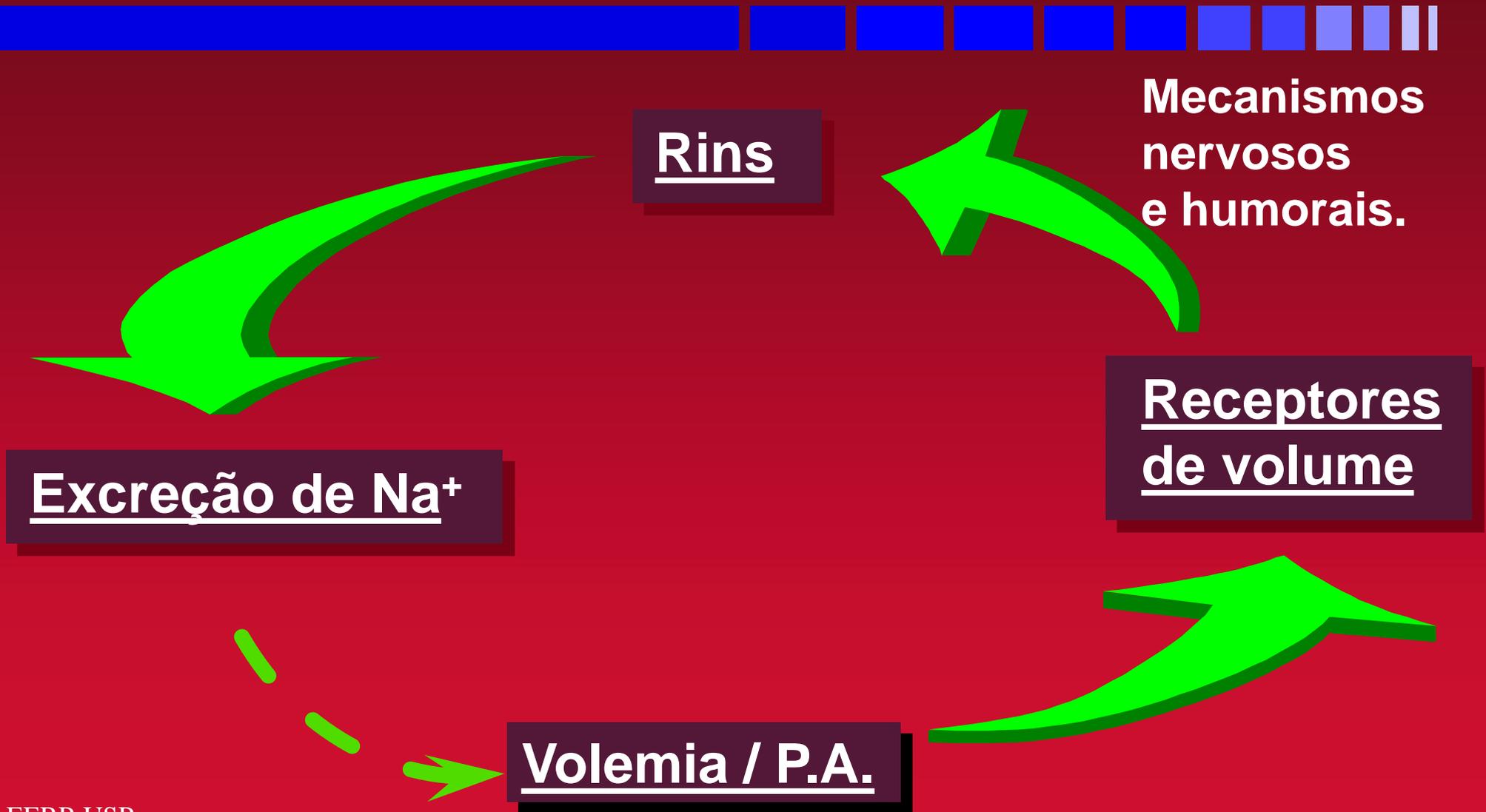
- Os rins regulam o volume sendo a principal via de excreção de Na^+ .

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

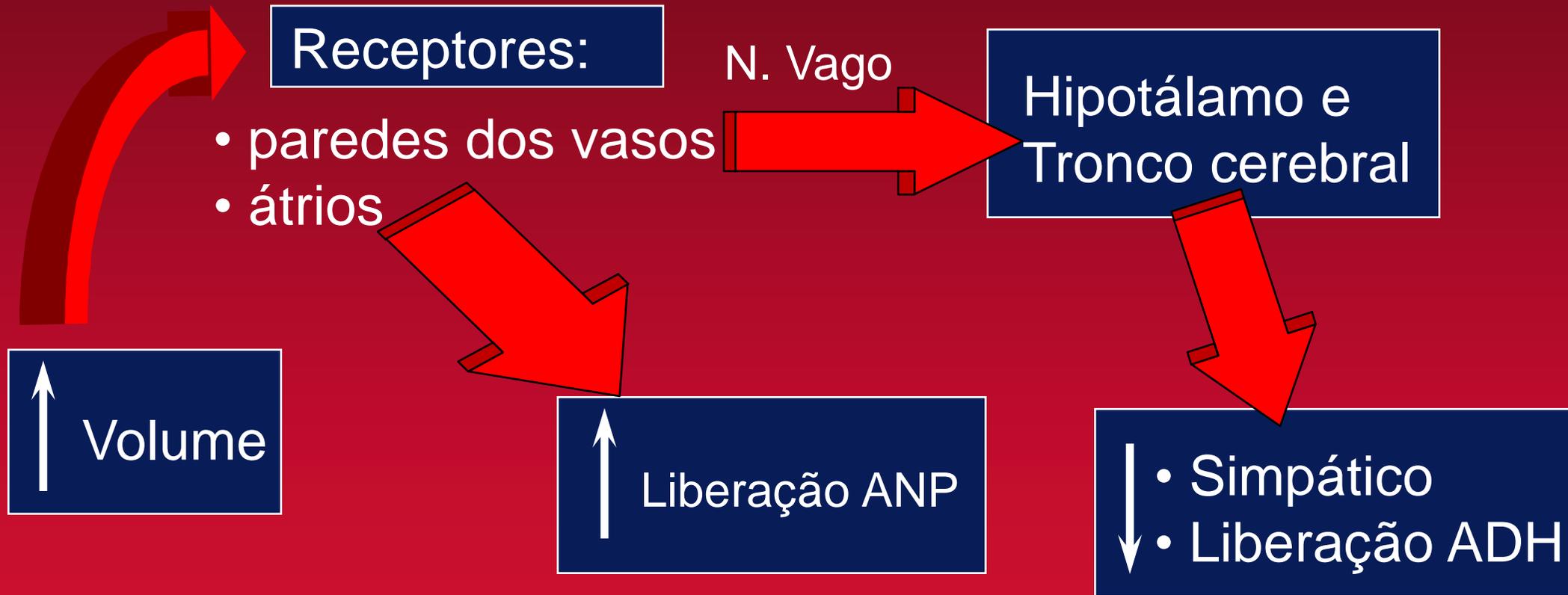
- Alta Pressão

- 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.

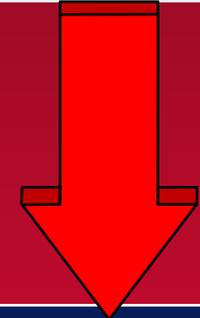
Hipotálamo e
Tronco cerebral



↑
Volume

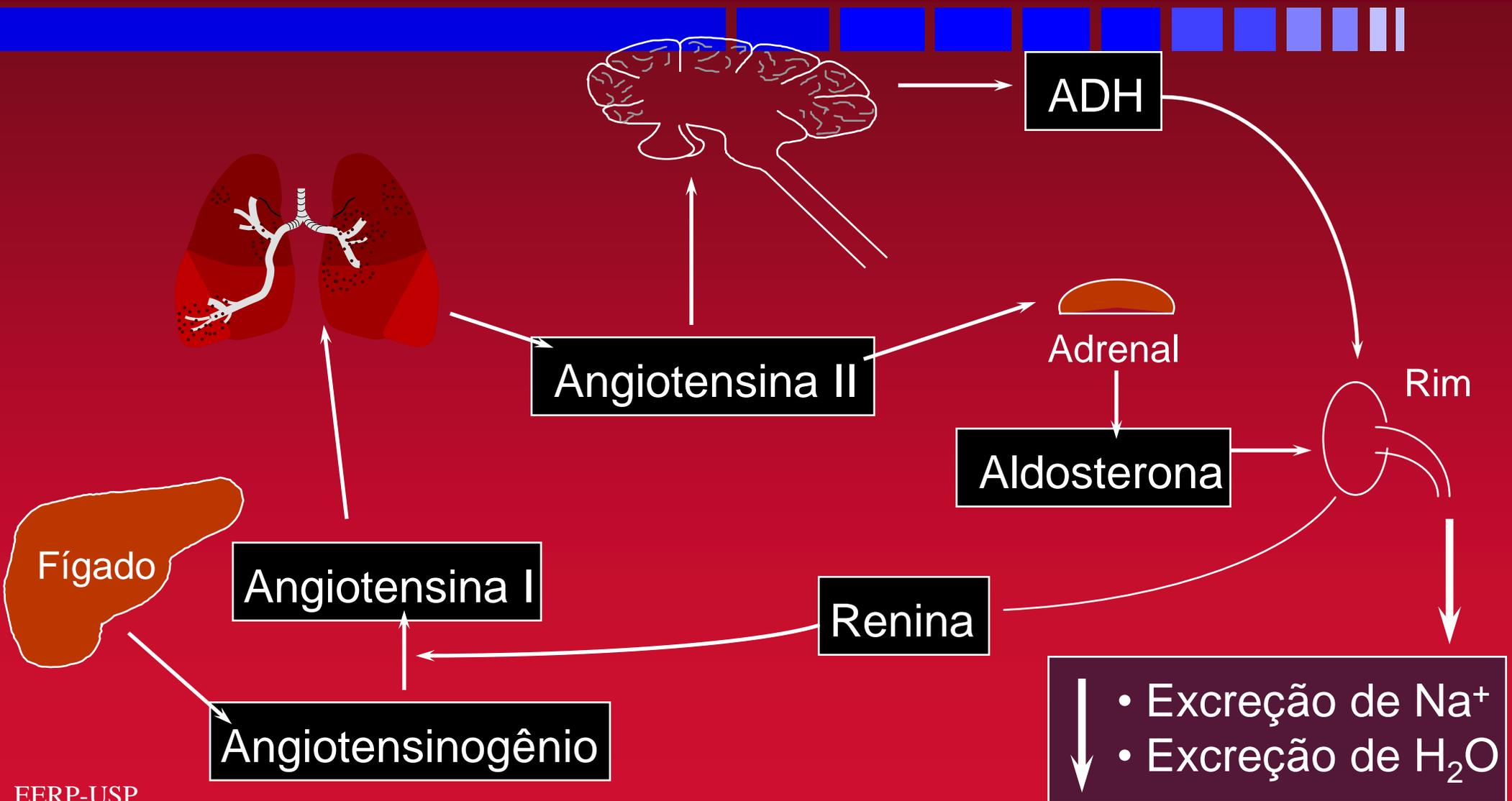


- ↓
- Liberação Renina
 - Angiotensina II
 - Aldosterona

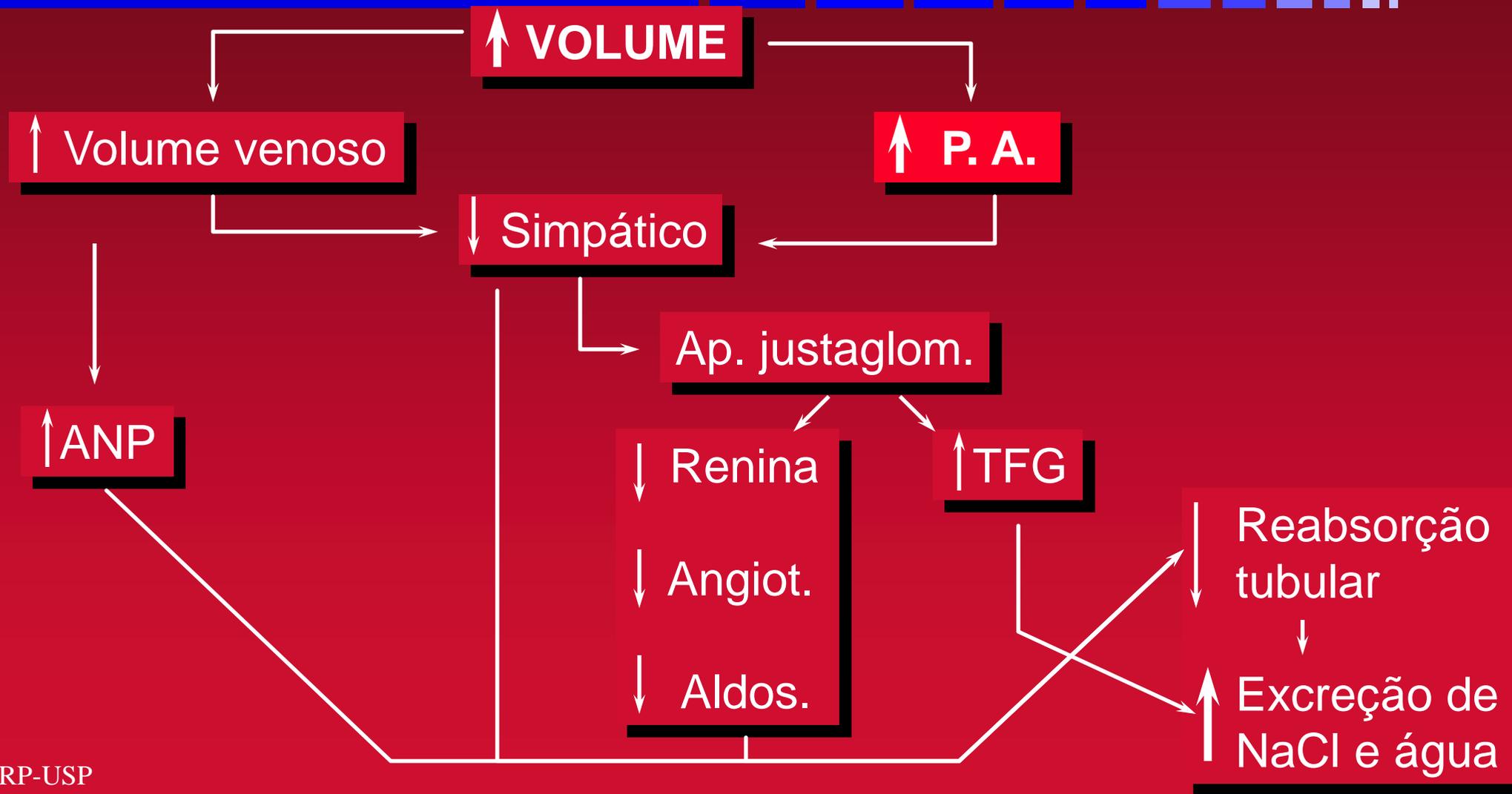


- ↓
- Simpático
 - Liberação ADH

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA



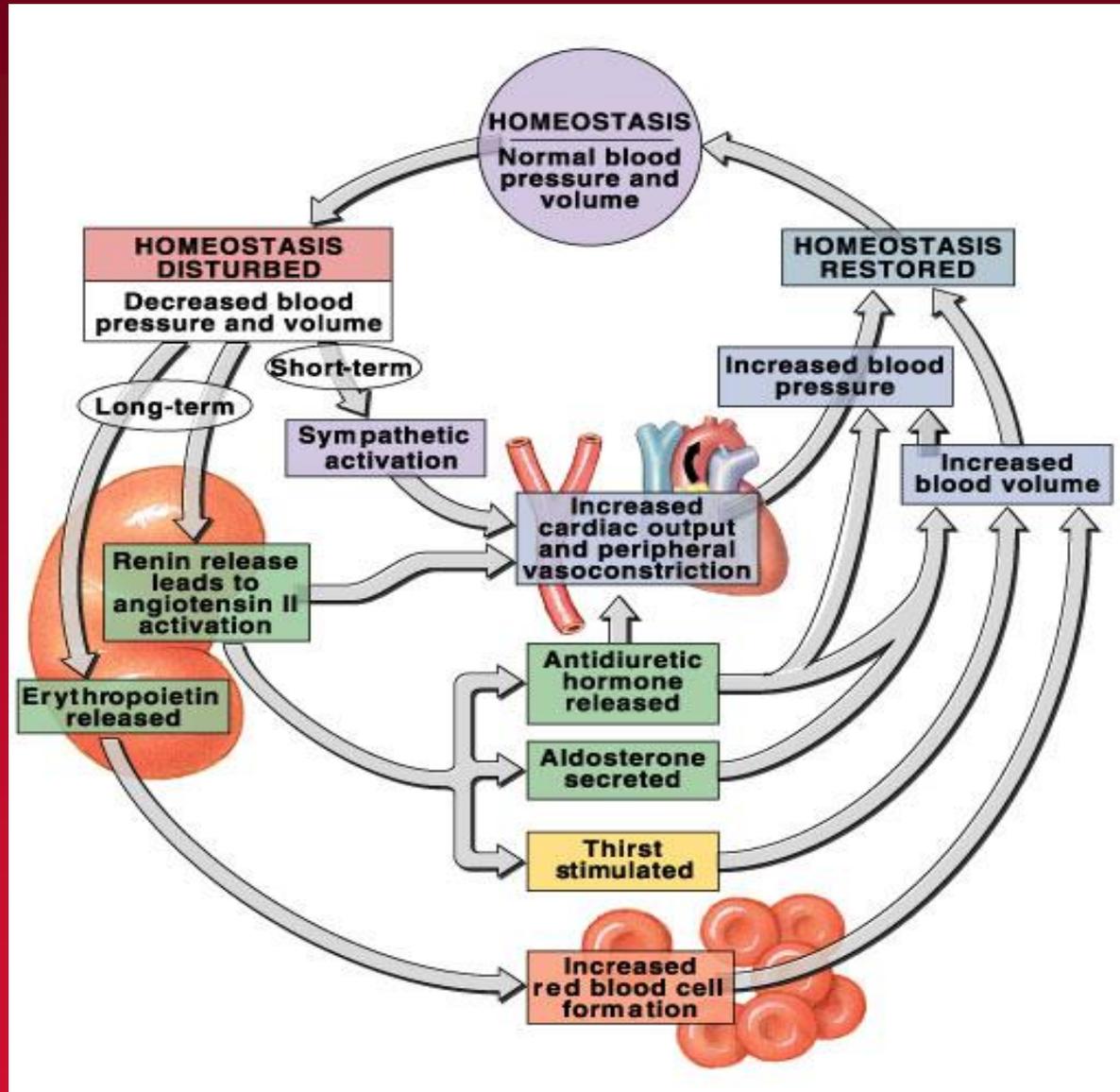
FATORES ENVOLVIDOS NA EXPANSÃO DE VOLUME



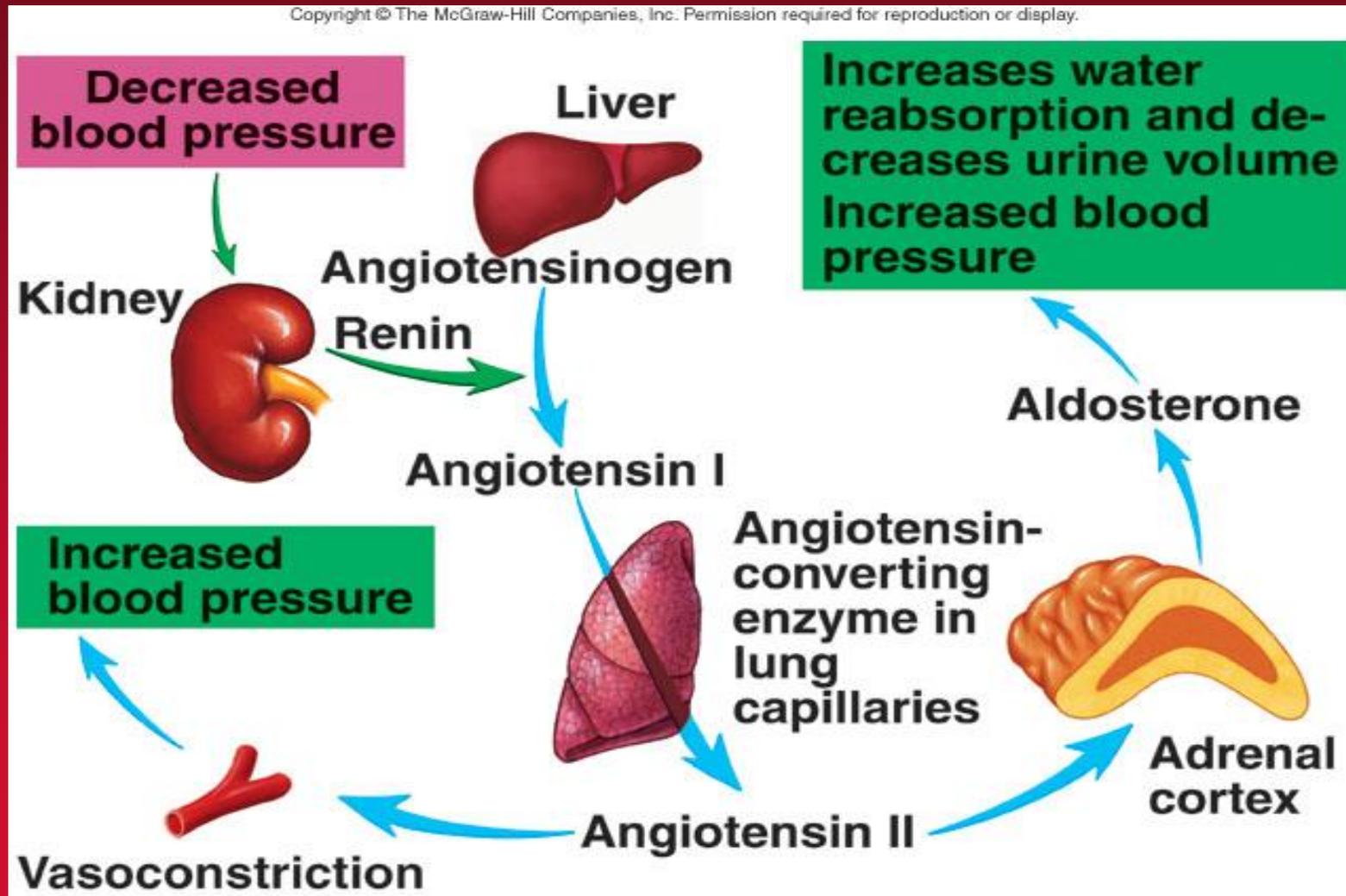
Regulação da PA a longo prazo

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

Controle Geral da PA:

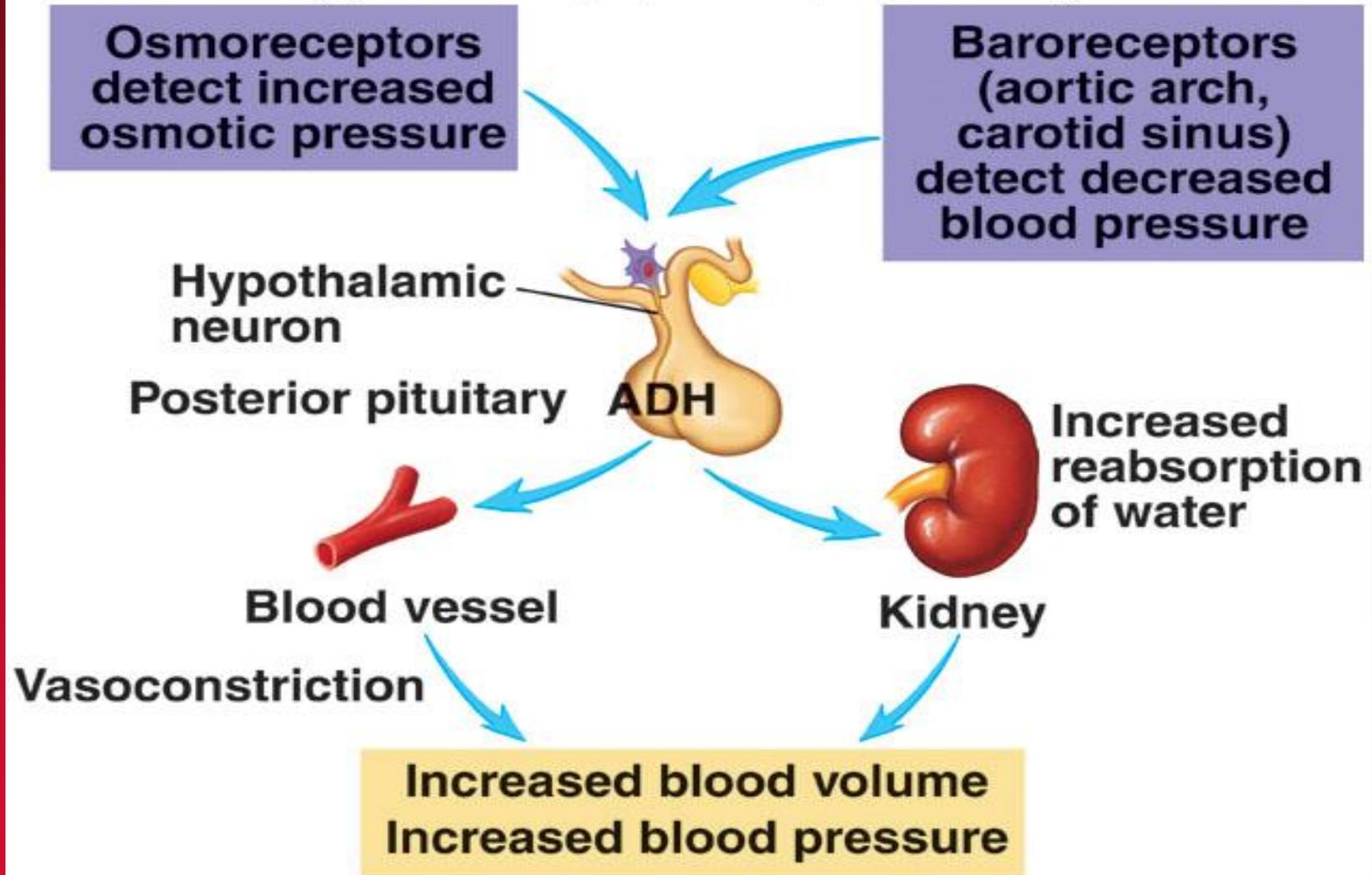


Mecanismo Renina-angiotensina aldosterona



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.

