

FISIOLOGIA

**CARDIOVASCULAR**

# CONTROLE NEURONAL DO SISTEMA CARDIOVASCULAR



**JALEKO**

o melhor amigo do estudante de medicina

[www.jaleko.com.br](http://www.jaleko.com.br)

## INTRODUÇÃO

A circulação é regulada de diversas maneiras para distribuir o oxigênio e os nutrientes de acordo com as necessidades locais de cada sistema, mantendo a pressão arterial em uma faixa estreita de normalidade. Um dos principais mecanismos associados a esse processo é a regulação neuronal da circulação cardiovascular

## VISÃO GERAL DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

O sistema nervoso autônomo (SNA) organiza-se de duas maneiras:

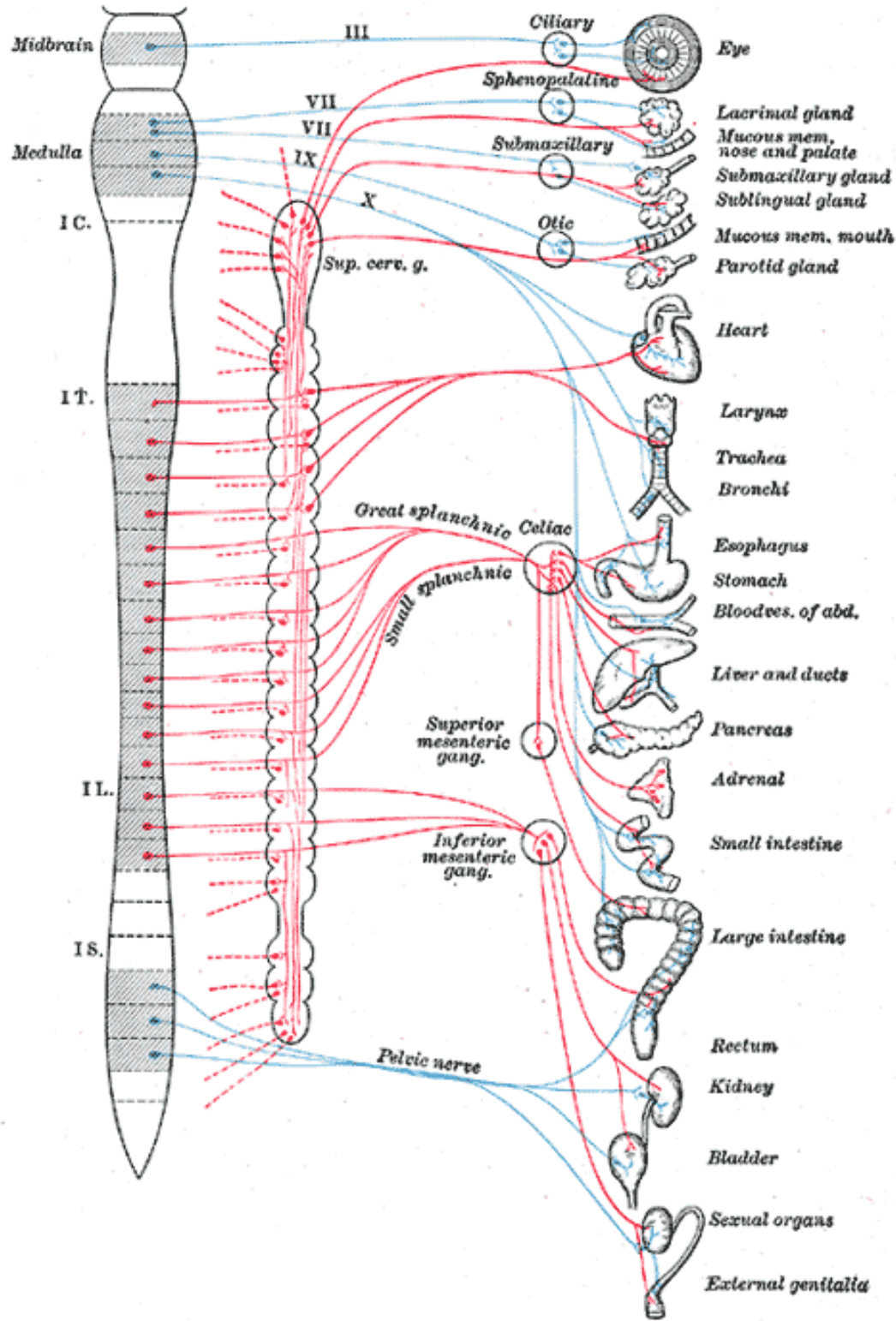
- SNA simpático: responsável pela resposta de luta e fuga, prepara o corpo para uso máximo dos recursos metabólicos
- SNA parassimpático: responsável pela resposta basal de repouso e digestão. Visando a economia de recursos metabólicos.

Esses dois sistemas regulam outros órgãos através de fibras nervosas. A organização anatômica dessas estruturas é diferente de acordo com cada um dos sistemas:

- SNA simpático: tem seus gânglios próximos a coluna vertebral (gânglios paravertebrais). São organizados em disposição tóraco-lombar. Também inervam diferentes órgãos, incluindo coração, rins, etc.
- SNA parassimpático: tem seus gânglios distantes da coluna vertebral, próximos de seus órgãos efetores. Sua organização é crânio-sacral. Sendo o nervo vago o principal ramo eferente do parassimpático, inervando o coração e vasos sanguíneos.



The linked image cannot be displayed. The file may have been moved, renamed, or deleted. Verify that the link points to the correct file and location.



By Henry Gray after Meyer and Gottlieb - from Gray's Anatomy 1918 (public domain), at <http://www.bartleby.com/107/illus839.html>, Public Domain, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=71492700>

## VIAS DE ATUAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

A nível celular, a ação desses sistemas é efetuada de maneiras diferentes, por diferentes neurotransmissores. O SNA simpático pode atuar de duas formas:

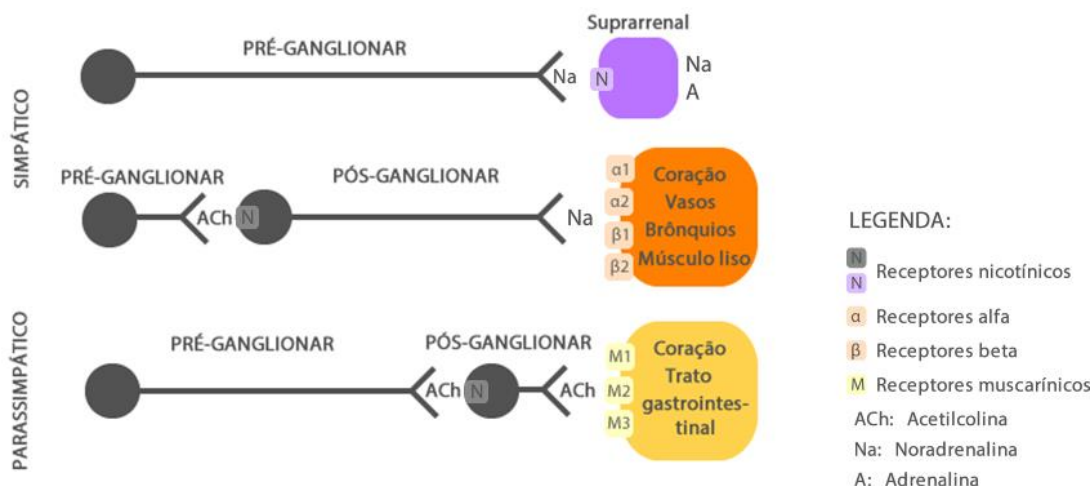
- Pela liberação de catecolaminas pelas adrenais. As adrenais, quando estimuladas pela acetilcolina através de neurônios simpáticos, libera adrenalina (majoritariamente – 80%) e noradrenalina (20%) na circulação sanguínea, causando resposta a nível sistêmico.
- Pela atuação direta da noradrenalina como neurotransmissor, via neurônio pós-ganglionar do SNA simpático. Os efeitos são mais prolongados e amplos.

O sistema nervoso parassimpático atua da seguinte forma:

- Liberação de acetilcolina pelo neurônio pós-ganglionar no órgão efector. Tem ação rápida devido a presença da acetilcolinesterase na fenda sináptica, que degrada a acetilcolina, impedindo que essa ganhe nível sistêmico

Importante lembrar que o neurônio pós-ganglionar, tanto do SNA simpático como do parassimpático é estimulado pela acetilcolina pelos neurônios pré-ganglionares. Os componentes do sistema circulatório possuem receptores para ação simpática como parassimpática. Os receptores que respondem a noradrenalina são ditos adrenérgico e são eles:  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  e  $\beta_2$ . Já os receptores colinérgicos que respondem ao sistema nervoso parassimpático são os receptores muscarínicos (M).

As terminações axonais dos neurônios pós-ganglionares se ramificam diversas vezes próximos as células efectoras, as ramificações apresentam varicosidades que contêm vesículas sinápticas, que liberam neurotransmissores. Assim um único neurônio é capaz de estimular várias células efectoras.



## EFEITOS DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO SOBRE A CIRCULAÇÃO

O coração tem seu próprio marcapasso mas pode ser modulado diretamente pelo SNA alterando diversas funções:

- Cronotropismo: capacidade de modular a atividade elétrica quanto a frequência de disparos
- Dromotropismo: capacidade de modular a atividade elétrica quando a velocidade de condução
- Inotropismo: capacidade de modular a força de contração miocárdica
- Lusiotropismo: capacidade de modular o relaxamento miocárdico

Os SNA simpático e parassimpático são capazes de modular os efeitos cronotrópicos e dromotrópicos, sendo o simpático com efeito positivo (aumenta) e o parassimpático negativo (diminui). A contratilidade cardíaca modulada principalmente pelo SNA simpático, enquanto o SNA parassimpático leva redução da contratilidade.

Em repouso, predomina o tônus parassimpático, com um efeito “desacelerador”. A ação da acetilcolina sobre os receptores muscarínicos M2 aumenta a condutância do íon potássio, levando a hiperpolarização da membrana celular, o que prolonga o tempo de condução ao nodo atrioventricular e desacelera o coração (efeito cronotrópico e dromotrópico negativos).

Já a descarga simpática, com a liberação de noradrenalina sobre os receptores adrenérgicos, ativa a adenilato ciclase que aumenta o AMPc intracelular, que por sua vez ativa a PKA. O resultado dessa ativação simpática é a despolarização do nodo sinoatrial e aumento da frequência cardíaca (efeito cronotrópico positivo). A ação adrenérgica também leva a um aumento da permeabilidade ao íon cálcio, que cursa com aumento da concentração desse íon no meio intracelular, aumentando a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático e, conseqüentemente, resulta no aumento da força de contração (efeito inotrópico positivo). Frente a ação simpática, a recaptação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático também está aumentada, o que promove maior relaxamento da fibra miocárdica (efeito lusinotrópico positivo).

Nos vasos sanguíneos, a ação simpática fornece uma frequência de potenciais que mantém o tônus vascular (como uma leve vasoconstrição). Quando ocorre uma redução da frequência de potenciais de ação, se reduz o tônus simpático e, conseqüentemente, o tônus da musculatura vascular, permitindo dilatação do vaso. Caso haja um aumento da frequência de disparos pelo sistema autônomo, aumenta-se o tônus vascular e, conseqüentemente, ocorre uma vasoconstrição. Assim, a descarga simpática é fundamental para o controle da resistência vascular periférica e também do fluxo pelo sistema vascular. Uma vez que o fluxo depende da variação de pressão do sistema e da resistência vascular periférica.

Nem todos os leitos vasculares respondem da mesma maneira a ação das catecolaminas, enquanto a pele e a circulação esplênica efetuam uma contração vascular pronunciada com o aumento do tônus simpático, a circulação cerebral e coronariana é menos responsiva, pois nestes leitos a o predomínio da regulacao local da perfusao. Assim, frente a algum evento que leve a perda sanguínea, o aumento do tônus simpático por consequência do trauma vai levar a um direcionamento maior de sangue para aquelas regiões em que há menor resistência vascular, ou seja, haverá uma priorização da circulação cerebral e coronariana.

	SNA Simpático	SNA parassimpático
<b>Sítios efetores</b>	Nodos cardíacos Átrios Ventrículos Vasos sanguíneos Medula adrenal rins	Nodos cardíacos Átrios Alguns vasos
<b>Neurotransmissores</b>	Adrenalina e noradrenalina	Acetilcolina
<b>Receptores</b>	$\alpha$ 1: vasos sanguíneos $\alpha$ 2: SNC $\beta$ 1: coração $\beta$ 2: músculo liso brônquico, bexiga	M2: coração

## BARORRECEPTORES

Os barorreceptores são receptores que respondem ao estiramento provocado por variações de pressão e do volume sanguíneo circulante. Estes receptores atuam como um mecanismo de proteção por um reflexo simpático inibitório, que previne alterações bruscas da pressão arterial, ou seja, quando estes receptores são ativados, o SNA simpático é inibido.

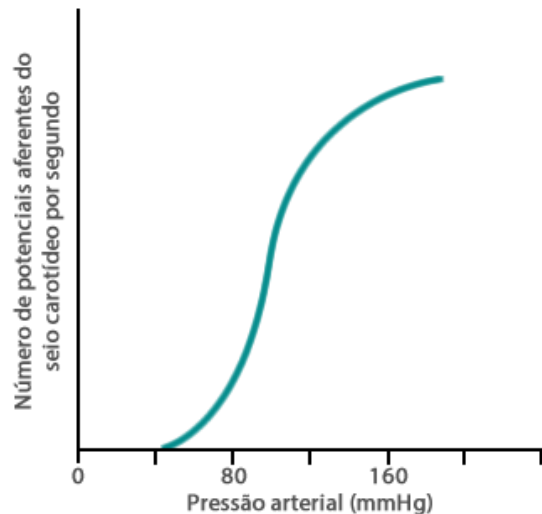
Os barorreceptores se localizam nas paredes das artérias, nos corpos carotídeos (ou seios carotídeos) e no tronco aórtico. As vias aferentes (nervos que levam o estímulo ao SNC) levam o estímulo ao núcleo do trato solitário no bulbo, através dos nervos vago (tronco aórtico) e glossofaríngeo (seio carotídeo).

Depois que os sinais dos barorreceptores chegam ao Trato Solitário do bulbo, sinais secundários inibem a atividade simpática, pela liberação do peptídeo inibitório GABA, e excitam o centro parassimpático vagal. Os efeitos finais são: vasodilatação das veias e arteríolas, em todo o sistema circulatório periférico, e diminuição da frequência cardíaca e da força de contração cardíaca. Assim, lembrando da Lei de Ohm, a excitação dos barorreceptores por altas pressões nas artérias provoca a diminuição reflexa da pressão arterial, devido à redução da resistência vascular periférica e do

débito cardíaco. A queda da pressão, por sua vez, produz efeitos opostos, provocando a elevação reflexa da pressão de volta ao normal.

A frequência de disparos frente estímulo aumenta rapidamente no início da sístole e diminui no fim da sístole e início da diástole. Analisando o gráfico que mostra a frequência de disparos em relação a pressão arterial, percebemos que a maior atividade dos barorreceptores ocorre entre as pressões de 50 mmHg e 180 mmHg.

Esse mecanismo é capaz de se adaptar frente a uma maior demanda metabólica. Como é o caso do exercício físico. Como a contração muscular e o gasto energético estão aumentados durante o exercício, é importante que esses barorreceptores tolerem pressões mais altas para permitir fluxo adequado as novas demandas metabólicas. Entretanto, situações como a hipertensão arterial crônica fazem com que as pressões elevadas por longos períodos de tempo alterem o set-point dos barorreceptores e reduzam sua sensibilidade.



## BARORREFLEXO CARDIOPULMONAR

São receptores de estiramento de baixa pressão, esses estão localizados nas paredes atriais e nas artérias pulmonares. A resposta desses receptores se dá pela variação do volume sanguíneo e não pelo aumento da pressão. Da mesma forma, a frequência de disparos leva a uma modulação da resposta simpática e parassimpática



O efeito desse barorreflexo ocorre com redução do tônus simpático nos rins, aumentando a filtração renal e também age sobre a pituitária reduzindo a secreção de ADH (hormônio antidiurético) e aumentando assim a diurese, a fim de reduzir o volume circulatório.

## QUIMIORREFLEXOS ARTERIAIS

Os receptores químicos também estão presentes nos corpos carotídeos e aórticos e são responsáveis a basicamente três condições:

- Hipoxemia
- Acidose
- Retenção de CO<sub>2</sub>

Esses são receptores primariamente envolvidos na regulação da ventilação pulmonar, mas também são capazes de regular a resistência vascular, pois o estímulo aferente é capaz de sensibilizar o centro respiratório e também o vasomotor.

A percepção do aumento da pressão parcial de CO<sub>2</sub>, bem como a redução do pH ou da pressão parcial de O<sub>2</sub> levam a um aumento da frequência de disparos da parte aferente do reflexo e excitam o centro respiratório. Assim ocorre um aumento da frequência respiratória, assim como o estímulo aumenta o tônus simpático nos centros vasomotores. Se a pressão sanguínea estiver dentro da faixa de normalidade, os quimioceptores não provocam grande atividade nos centros vasomotores, devido ao efeito predominante inibitório dos barorreceptores arteriais. Entretanto em baixas pressões, os quimioceptores quando ativados agem sinergicamente com os barorreceptores levando a um aumento da pressão arterial.

Pacientes com apneia do sono ativam cronicamente os quimioceptores, devido a retenção de CO<sub>2</sub>. Assim os pacientes podem desenvolver hipertensão, devido ao mecanismo de resposta vascular.