08.00

SISTEMA RESPIRATÓRIO

FUNÇÕES PULMONARES

Primeiro suprir oxigênio para os tecidos e segundo, remover gás carbônico.

- Hematose
- Filtração do sangue Relacionar com TEP (abaixo)
- Fonação
- Olfativa
- Defesa contra patógenos
- Regulação da temperatura
- Regulação da PA (ECA conversão da angiotensina I pela II)
- Reserva de sangue

OBS: Risco de Tromboembolismo pulmonar (TEP) - Ver trajeto (ex: êmbolo na veia safena, causaria um tep)

DC=Volume de ejeção do sangue/min x Frequência cardíaca

DC -> 70 ml ejetado a cada sístole em repouso x 73 bat = 5L/min

A respiração pode ser dividida em 4 etapas principais:

- 1) Ventilação pulmonar: influxo e efluxo de ar entre a atmosfera e os alvéolos pulmonares (Volume 500ml em repouso, 6 a 8ml/kg)
- 2) Difusão: oxigênio e dióxido de carbono entre os alvéolos e o sangue -> Membrana alvéolo pulmonar
- 3) Perfusão/ transporte de gases: Transporte de O2 e CO2 no sangue e nos líquidos corporais (do sangue para tecidos)
- 4) Regulação da Ventilação: controle pelo SNC (no bulbo) e SNP (12 a 16 ciclos/min)
- Alvéolos: Se comunicam entre si pelos poros de coln e canais de lambert
- Sempre que a pressão intralveolar estiver elevado, vai comprimir os capilares alveolares
- CLINICA: Ex: paciente com enfisema pulmonar (perda da elasticidade do alvéolo). Começa a aprisionar ar, já que não tem elastância para retirar o ar por completo. Esse aprisionamento, aumenta a pressão no alvéolo, e os capilares alveolares comprimem mais, isso causa a Hipertrofia do ventrículo direito, aumenta a compressão nos capilares, aumenta a resistência periférica, coração tem que bombear mais.

Alfa 1 antitripsina: quebram a elastase e a perda da elasticidade aprisiona o ar: enfisema: drogas e toxinas. Assim há compressão dos capilares adjacentes e o ventriculo direito aumenta seu trabalho e pode **surgir insuficiencia cardíaca direita.**

FUNÇÕES DO CONDICIONAMENTO DO AR

- Nariz: Passagem do ar, aquecimento, umidificação e filtração do ar (pelas vibrissas)
 (As conchas nasais criam uma turbulência do ar que entra em contato com a parede da cavidade nasal)
- Ventilação pulmonar: Quantidade de ar que entra nas vias aéreas por minuto
- Ventilação alveolar: Quantidade de ar que chega no alvéolos

VENTILAÇÃO PULMONAR (cap. 37)

A caixa torácica aumenta latero-lateral, antero- posterior, céfalo-caldal.

- Musculos Inspiratório: Diafragma e intercostais externos, respiração Basal
 - Se forçada: serrátil posterior superior, serrátil anterior, levantador do lábio superior e asa do nariz, esternocleidomastóideo, peitoral menor, escalenos.

(CLÍNICA: quem tem insuficiência respiratoria bate a asa do nariz)

Músculos expiratórios: nenhum (expiração se dá pela Força elástica passiva).

o Acessórios: abdominais e intercostais internos (fibras de posição contraria dos intercostais externos).

(CLINICA: Enfisema, pessoa magra (astênico), gasto enérgico, precisa fazer força para expirar, contração da musculatura)

- Alça de balde Elevação lateral das costelas
- Braço de bomba Elevação anterior da caixa torácica
- Pleura:
 - Envelopa os pulmões, duas faces: parietal e visceral.

- o Entre as duas tem um líquido pleural (20ml) fica no espaço pleural.
- o (Líquido acima de 70ml já diz derrame pleural)
- o O espaço é considerado virtual.
- A pleura parietal é conectada ao diafragma, quando ele se contrai, faz uma pressão negativa maior da que já existe. E assim o pulmão se expande para baixo e o ar entra nos pulmões.

(só a pleura parietal é inervada pelos nervo intercostais e frênicos, sensitivamente)

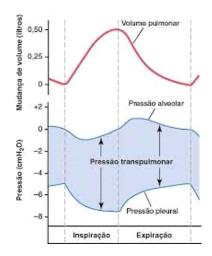
PRESSÃO

Pressão nos vasos:

- Artéria pulmonar:
 - o Pressão Sistólica 25mmHg
 - o Pressão Diastólica 8 mmHg
 - o Pressão MÉDIA na artéria puolmonar: 15mmHG
- Átrio esquerdo: 2mmHg
- Como os capilares pulmonares são muito pequenos, não conseguia medir a pressão sanguínea neles, logo, entrou em consenso, já que na artéria pulmonar a média é 15, no átrio esquerdo é 2, adotou-se:
 - Capilares pulmonar: 7mmHg

Pressão nos pulmões:

- 300 milhões de alvéolos nos pulmões
- A pressão no espaço pleural é negativa: liquido é constantemente drenado e produzido mantendo a pressão negativa, o liquido é formado pelo interstício. (Pelo sistema linfático)



- Pressão Pleural: é a pressão no líquido entre a pleura visceral e a pleura parietal.
 - o Início da Inspiração pressão é -5 cmH2O e no final é -7,5. Na expiração ela começa com 7,5 e volta a -5.
- Pressão Alveolar: É a pressão do Ar dentro dos alvéolos.
 - Inicia em 0 pois ainda não a fluxo de ar para dentro, a medida que o alvéolo vai dilatando, a pressão vai para -1cmH2O, e a medida que vai entrando o ar, a pressão volta para zero. Depois que essas alvéolos estão cheios, começa a expiração, a pressão nesse momento começa a subir e vai de 0 até +1cmH2O e volta ao final a 0.
- Pressão Transpulmonar: é a diferença de pressão entre a alveolar e a pleural.
- Em repouso, pressão 0 nos alvéolos (igual da atm)
- A pressão em repouso é -5 cm de agua intrapleural. Essa pressão faz o ar entrar pela diferença de pressão com o meio externo
- Na contração basal ou acessória, diminui a pressão intrapleural, ela cai de -5 para -7,5/8 cm/agua. Quando essa pressão fica ainda mais negativa, a parede dos alvéolos é estirada, e cai 1 cm/agua, fazendo com que o ar sai da atmosfera e vai para os alvéolos
- Sem contração muscular é impossível chegar ar nos pulmões.
- Quando relaxa, a pressão intrapleural volta a -5, o recuo elástico comprime os alvéolos, fazendo com que a pressão alveolar seja +1, forçando o ar a sair.
- Se uma pessoa respira com nariz e boca fechados a pressão pode chegar a -80 ou a +100 mmHg
 - (CLINICA: Pneumotórax, quando comunica a cavidade pleural com a atmosfera, o ar, sai da atmosfera e vai pra cavidade pleural, tornando essa pressão positiva devida a elastância do pulmão, que faz a compressão deste, impedindo que ele se expanda, é uma doença restritiva)

COMPLACÊNCIA PULMONAR

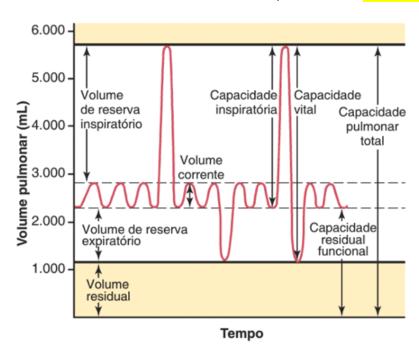
- Grau de extensão dos pulmões por cada aumento de pressão transpulmonar -> 200 ml/cm de pressão de água transpulmonar.
- Ou seja, a cada aumento de 1 cm de água na pressão transpulmonar, o pulmão se expandirá 200 ml.
- Forças elásticas do pulmão:
 - 1. Força elástica do tecido pulmonar
 - 2. Força elástica causada pela tensão superficial do líquido que reveste as paredes internas do pulmão.

TENSÃO SUPERFICIAL

- Na superfície interna dos alvéolos, possui moléculas de águas, estas tentam se unir, resultando na tentativa de contrair o alvéolo e enviar o ar para fora, induzindo o colapso destes.
- `Para essa tensão não prejudicar os alvéolos, existem 2 tipos de células: Pneumócitos I e II.
- O Pneumócito tipo II, produz um líquido rico em lipídeos que evita o colabamento, chamado de Surfactante.
- O surfactante é um agente ativo da superfície da água, ou seja, reduz bastante a tesão superficial da água.

VOLUMES

- Volume Corrente: 500ml, ar que entra e sai dos pulmões a cada ciclo, em uma respiração tranquila/ basal (6 a 8ml/kg)
 - De 500ml, 150ml fica na via condutora de ar (espaço morto), 350ml chega nos alvéolos.
- Volume de reserva inspiratória: volume de ar que ainda pode ser inspirado após uma inspiração tranquila, 3000 ml (Além dos 500 ml)
- Volume de reserva Expiratória: ar que consegue expirar com força, após o final da expiração corrente. 1100 ml de ar. (Além dos 500ml)
- Volume residual: Após a expiração forçada ainda restam 1200ml nos pulmões. Sempre há ar no pulmão se não ocorrerá colabamento
- Total: 500 + 3000 + 1100 + 1200 = 5800 ml -> Aproximadamente 6 litros de ar podem entrar nos pulmões.



CAPACIDADE PULMONAR

A capacidade Pulmonar pode ser avaliada na espirometria

- Capacidade inspiratória: Soma do Volume de reserva inspiratória + volume corrente = 3.500 ml
- Capacidade Residual funcional: É o volume que aumentado além do volume residual. Soma do Volume residual (1200) + Volume de reserva expiratória (1100) = 2.300 ml
- Capacidade vital: Quantidade de ar que tem nos pulmões e pode ser exalada ou inalada de forma forçada Tira só o residual= 4.600ml
- Capacidade pulmonar total: Soma de todos os Volumes após uma inspiração forçada = 6L (5800ml)
- Espaço morto: área do pulmão que não participa das trocas gasosas
 - o Anatômico: Ar que se "perde" no trajeto, Laringe, traqueia, nariz, até chegar aos bronquíolos
 - o Fisiológico ("patológico"): Aumento do espaço morto
- CLINICA Individuo com obstrução ao fluxo sanguíneo pulmonar, o ar pode chegar nos bronquíolos e alvéolos, porém não há troca gasosa, porque não tem sangue para fazer a troca gasosa.
- CLINICA
- **Shunt cardíaco:** direito e esquerdo. Distúrbio no coração que **Mistura de sangue arterial e venoso.**No feto há essa comunicação, pois os capilares pulmonares estão contraídos, pois não chega ar, então há uma comunicação do tronco

pulmonar com a aorta, que permite o sangue não ir todo para esses capilares sanguíneos. Ao nascer, esses fluxo inverte, e o sangue da aorta que tem mais pressão começa a passar nesse canal arterial, que é muito sensível a oxigênio e então começa a se fechar.

- Shunt Pulmonar: <mark>área perfundida (há sangue) e não ventilada</mark>
- Ventilação Alveolar: 4200ml/minuto. É a quantidade de ar novo que chega nos alvéolos a cada minuto. (12 resp/min x 350ml)
- Resistência da árvore brônquica: a maior resistência é nos brônquios segmentares
- Efeito do SNA nos bronquíolos:
 - Simpático: Bronquiodilatação
 - o Parassimpática: Bronquioconstrição
- Células Ciliares: Cada célula tem creca de 200 cílios, que tem movimentos. Partícula que entra é deslocada para fora
- CLINICA: Metaplasia modificação celular Fumantes: Células colunares ciliadas passam a ser escamosas.

CIRCULAÇÃO PULMONAR (cap. 38)

- Volume sanguíneo nos pulmões 450 ml (9% do total de sangue corpóreo = Pulmão é reservatório sanguíneo)
- 70 ml localizado nos capilares pulmonares
- O restante é divido entre artérias e veias Pulmonares
- Cada tecido regula seu próprio fluxo sanguíneo

OBS: A **gravidade** faz com que a base do pulmão seja mais perfundida que o terço médio o e o ápice (na posição ortostática - de pé, deitado é igual) -> **Perfusão maior na base (pressão maior na base)**

Fluxo de sangue pelos pulmões e sua distribuição

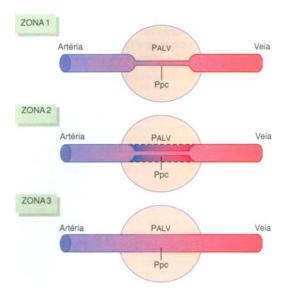
- No organismos: Pouco O2 e muito CO2 -> Vasodilatação -> Aumenta fluxo, para trazer mais O2 e levar embora o CO2. Nos pulmões é diferente:
- Nas artérias pulmonares:
 - Alvéolo com pouco O2 -> Vasoconstrição de artérias, já que tem pouco O2 para hematose, a vasoconstrição faz com que o sangue seja direcionado para aqueles alvéolos mais ventilados.
 - Alvéolo com Muito O2 -> Vasodilatação de artérias

(área dos capilares 70m²)

ZONAS DE FLUXO SANGUÍNEO

Zona 1 é patológico e 2 e 3 fisiológico

- Zona 1: Ausência de fluxo sanguíneo, durante todas as partes do ciclo cardíaco.
 - Patológico de aprisionamento aéreo, retentores de ar. A pressão intralveolar sempre será maior que os capilares. Pulmão infra insuflado.
 - o Insuficiência cardíaca -> não há bombeamento de sangue eficaz, baixa pressão nas artérias
- CLINICA: Patologias que causam aprisionamento aéreo. (Enfisema, bronquite crônica)
- Zona 2: Fluxo sanguíneo Intermitente
 - Durante a sístole cardíaca, a pressão sanguínea aumenta e o fluxo também. O vaso dilata e o sangue passa pelos capilares. A
 pressão sistólica é maior que a pressão do ar alveolar
 - Durante a diástole, a pressão na artéria diminui, o capilar se fecha, pois a pressão é baixa, nesse momento não tem fluxo nos capilares. A pressão diastólica é menor que a pressão do ar alveolar.
 - Ápice
- Zona 3: Fluxo sanguíneo contínuo
 - o Fluxo passando a todo tempo no capilar, a pressão capilar alveolar, permanece mais alta que a pressão do ar alveolar.
 - o Base do pulmão e terço médio
 - o independente da fase, a pressão dos alvéolos contra a parede dos vasos não interfere no fluxo sanguíneo fluxo contínuo
- Na atividade física, a zona 2 torna zona 3, pois aumenta pressão e volume, zona 2 fica com fluxo contínuo.
- Dentro dos vasos pulmonares há 1mmHg a mais que o interstício, permitindo a saída de líquidos dos vasos.



PRESSÃO DOS GASES

- Princípio de Stalin:
- Forças que tendem a causar influxo de líquido dos capilares na direção do interstícios.
 - o Pressão capilar: 7mmHg (pressão de saída de liquido do capilar)
 - o Pressão coloidosmótica do líquido intersticial: 14mmHg (puxa para o interst.)
 - o Pressão negativa do Líq. Intersticial: 8mmHg (puxa para o interstício)
 - TOTAL para fora: 29 mmHg
- Forças que tendem a causar a absorção de líquidos pelos capilares (do interstício para o capilar)
 - o Pressão coloidosmótica do plasma: 28mmHg
 - TOTAL para dentro: 28mmHg
- ▶ Resultado: Pressão de filtração média é +1mmHg (tira sangue do capilar)
- Se o líquido ficasse só passando para o interstício, daria um edema. Assim, esse edema é evitado a seguinte forma:
 - o Bomba linfática (saída/drenagem pelos vasos linfáticos)
 - o Liquido passa para o alvéolo e é evaporado, aquece e umidifica o ar nas vias respiratórias.
- CLINICA: O aumento da pressão coloidosmotica no interstício causa edema pulmonar;
- Pressão sanguínea alta é relacionada a pressão hidrostática: causa de edemas em hipertensos.

Lembrar que quando nos exalamos nos misturamos os gases provenientes do metabolismo + do espaço morto.

DIFUSÃO GASOSA (cap. 39)

Após a Ventilação, a próxima etapa é a difusão do oxigênio dos alvéolos para o sangue

- Gás -> Região mais concentrada para menos concentrada
 - Pressão parcial dos gases: Pressão exercida por determinado gás, contra as paredes do "recipiente" que está esse gás. (PO₂, PCO₂)
 - Lei de Henry: Quanto mais solúvel um gás, menor sua pressão parcial e vice e versa. (PCO2 é muito menor que pO2, já que o CO2 é mais solúvel)
 - Pressão parcial = Concentração de gás dissolvido Coeficiente de solubilidade

Tabela 40-1 Pressões Parciais dos Gases Respiratórios (em mmHg) quando Entram e Saem dos Pulmões (ao Nível do Mar)

	Ar Atmosférico		Ar Umidificado		Ar Alveolar		Ar Expirado	
N ₂	597	(78,62%)	563,4	(74,09%)	569	(74,9%)	566	(74,5%)
O ₂	159	(20,84%)	149,3	(19,67%)	104	(13,6%)	120	(15,7%)
CO ₂	0,3	(0,04%)	0,3	(0,04%)	40	(5,3%)	27	(3,6%)
H ₂ O	3,7	(0,5%)	47	(6,2%)	47	(6,2%)	47	(6,2%)
Total	760	(100%)	760	(100%)	760	(100%)	760	(100%)

- Pressão de O₂

- Espaço Morto: PO₂ 149mmHg
- o Alvéolo: ela cai para 104 mmHg (cai pela mistura de gases que já existiam nos pulmões)
- Ar exalado: Sai do alvéolo de 104 e mistura com o gás do espaço morto que tem pressão de 149, então sai com a pressão parcial pO2 120mmHg

- Pressão CO₂

- o Entra (atm) 0,3 mmHg
- No alvéolo aumenta para 40mmHg
- Ao sair, diminui para 27 mmHg.



Pressão parcial de O₂ no sangue:

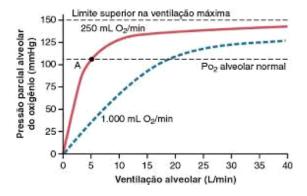
- PaO₂ venoso é de 40mmHg chega nos alvéolos e passa pelo capilar perialveolar (104)
- PO₂ sangue arterial 104 -> 95mmHg (cai de 104 para 95/97 Shunt)

Pressão parcial de CO₂ no sangue:

- PaCO₂ (na ATM é 0,3mmHg), no
- Sangue arterial é de 35 a 45mmHg (considerar média de 40mmHg)
- Sangue venoso é 45mmHg (pouca diferença se considerar o sangue arterial), a pressão parcial no alvéolo é de 40mmHg (igual ao sangue arterial) por isso após a difusão fica 40mmHg, pois o CO2 passa para os alvéolos e iguala a pressão.
- Gás é trocado lentamente nos alvéolos -> Para evitar mudanças repentinas de concentração de gases no sangue e evitar o aumentos e
 quedas excessivas da oxigenação tecidual, da concentração tecidual de CO2 e pH do sangue.
- Desvio/Derivação pulmonar: 150ml de sangue/minuto que irriga os brônquios/parênquima pulmonar pelas artérias brônquicas, ele não participa das trocas gasosas e se mistura com o sangue arterial. Ele cai direto nas veias pulmonares e mistura com o sangue que acabou de ser oxigenado pelos pulmões. Isso faz com que o sangue tenha uma queda de pressão. Ele Faz a troca gasosas com a pressão de 104mmHg e com isso cai para 95/97 mmHg. (SHUNT)
- DPOC causa hipercapnia pois pelo aprisionamento de ar causa o acúmulo de CO2 no alvéolo e também no sangue, já que a pressão parcial de CO2 no sangue para acontecer difusão deve ser igual ou maior no sangue, para que possa passar ao alvéolo.
- Se fizer uma lavagem pelo aumento da respiração (hiperventilação), o indivíduo perde CO2 e portanto a quantidade de CO2 do sangue arterial também diminui pois elas devem ser iguais (por causa da difusão, que se iguala).
- VENTILAÇÃO EM MÉDIA: 4,2 L/min
- Durante a atividade aumenta a FR para manter a pressão de 104 no alvéolo, pois há o aumento de O2.

CONCENTRAÇÃO DE O2 E PRESSÃO PARCIAL NOS ALVEÓLOS

- A concentração do oxigênio nos alvéolos e também sua pressão são controlados por 2 mecanismos:
 - Pela Intensidade de absorção de oxigênio pelo sangue (+ sangue, + O2 passa)
 - o Pela Intensidade de entrada de novo oxigênio nos pulmões pela ventilação. (+ventilação + O2 passa)

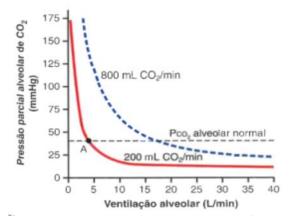


Página 6 de Fisiologia II

- Na linha vermelha: Para uma absorção de O2 de 250mL/min, na ventilação média de 4,2L/min, tem-se pO2 de 104mmHg, ou seja, o ponto operacional normal. Outro ponto é que mesmo que aumente a ventilação, nunca consegue aumentar a pressão parcial de O2 (PO2) ACIMA DE 149mmHg (considerando a nível do mar, pois é a pressão máxima do oxigênio no ar)
- Na Linha Azul: Para uma absorção de O2 de 1000mL/min (ex: atividade física moderada), em uma ventilação normal de 4,2 L/min, a pressão alveolar fica muito baixa, por isso o indivíduo hiperventila, pra manter a pO2 alveolar normal, de 104 mmHg.

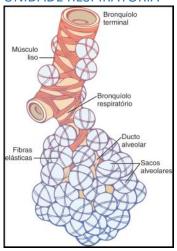
CONCENTRAÇÃO DE CO2 E PRESSÃO PARCIAL NOS ALVEÓLOS

- o A PCO2 alveolar aumenta diretamente na proporção da excreção de Dióxido de carbono
- o A PCO2 alveolar diminui na proporção inversa da ventilação alveolar



- Na linha vermelha: Para uma excreção de CO2 de 200mL/min, na ventilação média de 4,2L/min, tem-se pO2 de 40mmHg ou seja, o ponto operacional normal. O Aumento da ventilação Diminui a pressão parcial alveolar de CO2.
- Na Linha Azul: Em uma situação de alta excreção de CO2, eu preciso de hiperventilar para manter a pressão de CO2 alveolar.
- Diferença de altitude: A fração inspirada é igual.

UNIDADE RESPIRATÓRIA



MEMBRANA AVÉOLO-CAPILAR

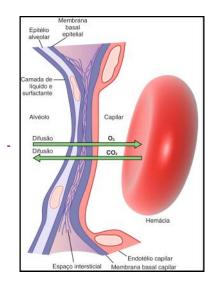
6 Camadas alveolo-capilar (hemácia):

- 1) surfactante
- 2) epitélio alveolar
- 3) membrana basal alveolar
- 4) interstício
- 5) membrana basal endotelial (dos capilares)
- 6) endotélio capilar
- 7º Camada que não é considerada por toda literatura: Plasma

Fatores que afetam a intensidade da difusão:

• Espessura da membrana (Ex: se tem liquido de edema, aumenta a espessura, fibrose nos pulmões)

- o Área superficial da membrana (enfisema destrói parede de alvéolos, coalescem)
- o Coeficiente de difusão da transferência de cada gás (Constante -> CO2 difunde muito mais rápido)
- o Diferença de pressão (do gás nos alvéolos e do gás no sangue dos capilares -> maior pressão de um lado, passa mais rápido)
- Se há aqua nos pulmões a membrana alvéolo-capilar será mais expresso e terá menor difusão de O2 e CO2 Aumenta espessura
- **Proteinúria:** sangue com menor pressão coloidosmótica e assim terá maior perda de liquido para o interstício e assim a camada de interstício da membrana alveolar também será maior, mais espessa **(edema)**.



Capacidade de difusão da membrana respiratória

- Homem jovem a capacidade de difusão do O2 é: 21ml/min/mmHg
- Durante atividade física, aumenta para: 65ml/min/mmHg
- Fatores: Abertura de muitos capilares pulmonares "adormecidos" ou aumento da dilatação daqueles já abertos e aumento da proporção ventilação-perfusão

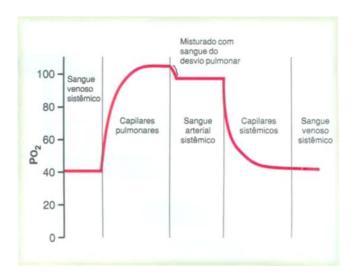
Proporção ventilação-perfusão (Va/Q)

- Va = Ventilação
- Q= Perfusão (fluxo sanguíneo)
- Va normal e Q normal -> Va/Q = NORMAL
 - PCO2 = 104 e PO2=40mmHg
- Va=0 e Q normal -> Va/Q = ZERO (0)
 - o PO2 continua 40mmHg, que é o valor que chega do sangue venoso e PCO2 45mmHg chegando também do sangue venoso
- Va= Normal e Q=0 -> Va/Q = INFINITA
 - o PO2 149 mmHg do ar que está chegando e PCO2 = 0 mmHg (ar inspirado) , já que não esta tendo troca.
- Proporção 0 e INFINITA -> Não há troca gasosa

TRANSPORTE DE OXIGÊNIO E DIÓXIDO DE CARBONO NO SANGUE E NOS LÍQUIDOS TECIDUAIS (Cap. 40)

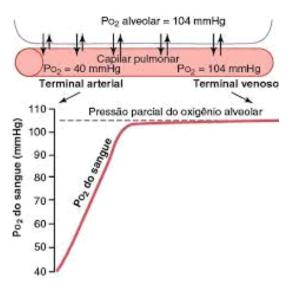
TRANSPORTE DE OXIGÊNIO

- O oxigênio se difunde dos alvéolos para o sangue dos capilares pulmonares porque sua pressão parcial nos alvéolos é maior, e do sangue para os tecidos porque a PO2 do sangue é maior.
- O oxigênio é transportado nas hemácias (97%) (liga frouxamente na hemoglobina), ou dissolvido (3%).



Do Alvéolo para o capilar alveolar

- PO₂ do sangue venoso é 40mmHg, pois deixou oxigênios nos tecidos e do alvéolo 104mmHg
- Essa diferença de pressão (104 e 40) faz com que o oxigênio se difunda para os capilares

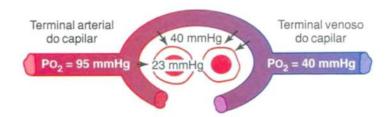


Do capilar para o Líquido tecidual

- PO₂ tecidual é cerca de 40mmHg
- Diferença de pressão: 95-40mmHg

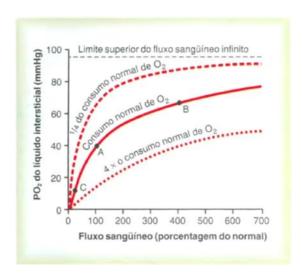
Do interstício para a célula

- PO₂ Celular é cerca de 23mmHg
- Diferença de pressão: 40-23mmHg



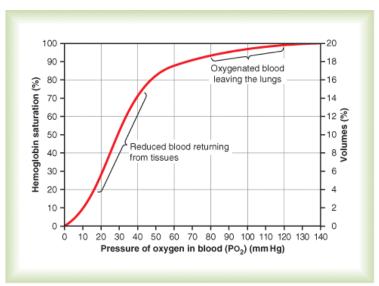
Pressão parcial de oxigênio nos tecidos pode ser determinada por:

- o Intensidade de transporte de oxigênio para os tecidos (fluxo): Se aumenta o fluxo, aumenta a quantidade de O₂ transportada para os tecidos, e aumenta a pressão parcial ali no liquido intersticial, mas até o limite de 95mmHg
- Intensidade da Utilização do O2 pelos tecidos: Se aumenta o gasto de O2, ocorre a redução da pressão parcial no líquido intersticial. E vice e Versa, PO₂ elevada quando o gasto diminui.



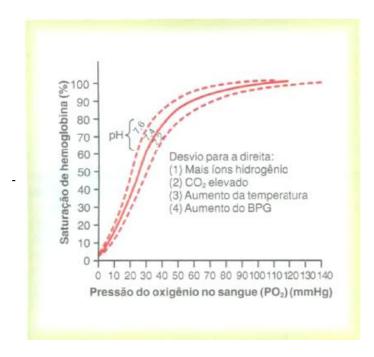
Curva de dissociação de Hemoglobina

- O2 liga-se frouxamente na hemoglobina -> PO2 alto O2 liga-se na hemoglobina, PO2 baixo como nos tecidos, se solta.
- Cada 100ml tem 15g de hemoglobina
- Cada Grama de hemoglobina carreia 1,34ml de oxigênio (20ml a cada 100g = 20%)



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

- Saturação: Percentual de hemácias Transportando O2 (normal=90 a 100%)
- pO2 Sangue arterial: 95mmHg
- Seguindo o gráfico, e considerando 100ml de sangue: **O sangue arterial com pO2 de 95mmHg, carrega 20 ml** (ou 20%) de oxigênio, quando o sague é venoso, e passa oxigênio para os tecidos, e**le passa a ter 14,4ml de O2,** ou seja, **deixa cerca de 5 ml nos tecidos a cada 100ml de sangue.**
- Hemoglobina funciona como um tampão, regulando a quantidade de sangue que é deixada nos tecidos.
- Desvio:



(+ CO2 -> aumenta H+ -> Diminui pH)

- Fatores que aumentam a dissociação do O2 com a hemoglobina (IMPORTANTE)
 - 1. Aumento de H+: O aumento de H+ diminui o Ph do sangue, causando acidose, e para equilibrar o ph novamente precisa do O2 -> vai ser liberado mais O2 pela hemoglobina.
 - 2. Aumento de CO2: (efeito Bohr -> Aumento de CO2 no sague -> aumenta a concentração de H2CO3 (ácido carbônico) e H+ -> diminui o ph -> liberação de O2 pela hemoglobina para aumentar o ph novamente e evitar acidose)
 - 3. Aumento da temperatura: A alta temperatura tende a separar as ligações, como ocorre em processos inflamatórios. Assim, há um aumento do desprendimento do O2 na hemoglobina.
 - **4. Aumento do BPG (2,3- bifosfoglicerato):** O bifosfoglicerato é um composto presente na hemoglobina e faz a redução da afinidade do O2 com o grupo heme, por isso a reação é reversível.
 - Aumento do BPG -> reduz a afinidade -> maior liberação de O2
 - O mecanismo dele pode ser importante na adaptação da hipóxia, onde ocorre um aumento de BPG especialmente aquela causada por fluxo tecidual deficiente.

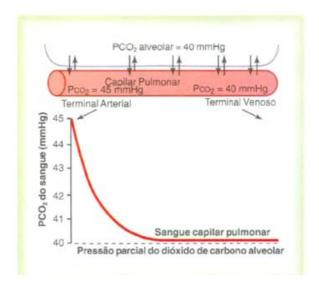
Em Situação de exercício:

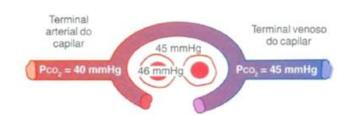
- Aumenta o metabolismo do tecido -> aumenta aporte de O2 -> aumenta o CO2 -> desvia a curva para a direita
- Libera ácido lático -> mais H+ no sangue -> desvia curva para a direita
- Aumento da temperatura -> diminui afinidade com a hemoglobina -> desvia a curva para a direita
- Efeito Bohr detalhado: nos tecidos em que há produção de CO2 para o sangue o mesmo quando liberado no sangue forma ácido carbônico e consequente formação de H+, essa acidez aumenta a dissociação do oxigênio da hemoglobina deixando-o mais disponível para os tecidos. Já nos pulmões há a perda de CO2 do sangue para os alvéolos, consequente desvio para a esquerda , já que diminui a quantidade de H+, deixando o sangue mais alcalino e aumentando a captação de oxigênio pela hemoglobina.

Transporte de O₂ durante o exercício físico

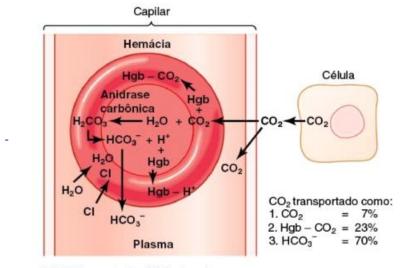
- Aumento o metabolismo, células utilizam mais O2, e a pressão de O2 do líquido intersticial cai de 40 para valores ate de 15mmHg.
- De acordo com o Gráfico de saturação, quanto mais cai a pressão, menor é a saturação de hemoglobina, logo mais O2 foi deixado no tecido.
- Ex: Saturação de 97% ao deixar os alvéolos, carrega cerca de 20ml de O2, com a pO2 de 15mmHg, a saturação é de aproximadamente 15%, carregando apenas 4,4 ml de O2, sinal que deixou nos tecidos cerca de 15 ml, a cada 100ml de fluxo de sangue. Sendo que em condições normais é deixado cerca de 5ml a cada 100ml de fluxo sanguíneo.
- **Débito cardíaco** aumenta cerca de 6x -> aumentando também o transporte de O2.

TRANSPORTE DE CO2



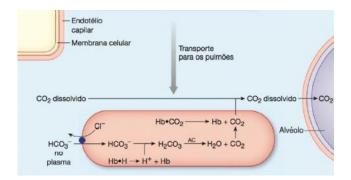


- O Dióxido de carbono, consegue difundir bem mais rápido que o O2, por isso a baixa diferença de pressão (45-40=5mmHg)
 - 1. Da célula para o interstício: 46-45 mmHg
 - 2. Do Interstício para o capilar: 45-40mmHg -> Sangue venoso se iguala e fica com PCO₂ de 45mmHg
 - 3. Do Capilar para os pulmões: 45-40mmHg
- Ao Contrário do oxigênio, se há um aumento do fluxo sanguíneo, a pressão parcial de CO2 no liquido intersticial diminui (lava CO₂), e se há uma redução no fluxo sanguíneo, aumenta a PCO2.
- Se aumenta o gasto metabólico, a PCO2 do liquido intersticial aumenta e se diminui o gasto metabólico, diminui a PCO2
- O CO2 é transportado de 3 formas:
 - o Dissolvido no plasma 7%
 - o Na forma de bicarbonato 70%
 - o Na hemoglobina 23% (Carbamina-hemoglobina)
- Na forma de Bicarbonato: CO_2 entra na célula -> Junta com a água e Forma acido carbônico (auxilio da anidrase carbônica) -> Dissocia em H+ e HCO_3 -> Hemácia fica mais ácida e diminui afinidade por O_2 -> Bicarbonato sai (70% no plasma), é trocado por íon cloreto (Desvio de cloreto).
- A hemoglobina faz a remoção do H+ qu ficou na célula -> Hb.H (evita excesso de H+ e acidose respiratória)



ura 41-13. Transporte de dióxido de carbono no sangue.

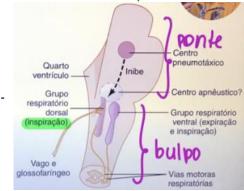
Remoção de CO2 nos pulmões



- O efeito Haldane é o contrário do Bohr, é o aumento da tendência do dióxido de carbono de deixar o sangue conforme aumenta a saturação da hemoglobina pelo oxigênio.
 - 1. Mais O2 na hemoglobina, torna ela mais ácida, quanto mais ácida menos ela combina com CO2.
 - 2. Maior acidez da hemoglobina, ela libera mais H+ que se liga aos íons bicarbonato, para formar ácido carbônico que dissocia em áqua e CO2, e o CO2 é liberado nos alvéolos.

CONTROLE RESPIRATÓRIO (Cap. 41)

- Centro respiratório: 4 grupos neuronais 3 de funções primordiais para a respiração e 1 para momentos de apneia (centro apnêustico).
- Localizam-se no bulbo e ponte



- 1 Grupo respiratório dorsal: porção dorsal do bulbo: INSPIRAÇÃO (inspiração tranquila, trabalha sozinho, insp. Forçada tem ação do grupo ventral)
- 2 Grupo respiratório ventral: Encarregado basicamente da EXPIRAÇÃO forçada e inspiração forçada (com Dorsal) -> (respiração basal: praticamente inativo)
- 3 Centro Pneumotáxico: controle da FR e amplitude respiratória. (Ponte)

Grupo Respiratório Dorsal

- Se situa no interior do núcleo do trato solitário (NTS),
- Desempenhem papéis relevantes no controle respiratório.
- O NTS corresponde à terminação sensorial dos nervos vago e glossofaríngeo, que transmitem sinais sensoriais para o centro respiratório a partir de
 - 1. Quimiorreceptores periféricos;
 - 2. Barorreceptores;
 - 3. Vários tipos de receptores nos pulmões.

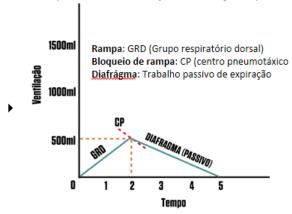
Essas estruturas são sensíveis as variações de CO2 e O2 -> **Muito CO2 Inspira mais (lavar CO2) , Pouco CO2, Diminui a FR para reter mais.**

- CO2 estimula diretamente o grupo respiratório dorsal
- O2 e pH estimula os quimiorreceptores periféricos
- Descargas Inspiratórias rítmicas:
 - O ritmo básico respiratório é gerado principalmente no grupo respiratório dorsal. Esse grupo de neurônios **gera repetitivos potenciais de ação neuronais inspiratórios**. (12-20/min) (por isso a gente respira em um ritmo e não tem que pensar em respirar)
 - O sinal nervoso motor, transmitido para os músculos inspiratórios, principalmente para o diafragma, não representa surto instantâneo dos potenciais de ação
- Sinal Inspiratório em "Rampa":

Respiração basal:

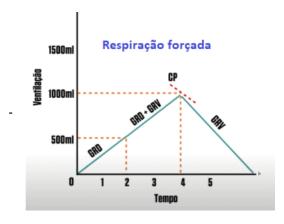
- Na respiração normal é enviado sinal para o diafragma contrair, esse sinal exibe início débil com elevação constante, na forma de rampa por cerca de 2 segundos.
- Então, o sinal apresenta interrupção abrupta (Pelo Centro pneumotáxico) durante aproximadamente os 3 segundos seguintes, o

que desativa a excitação do diafragma e permite a retração elástica dos pulmões e da parede torácica, produzindo a expiração.



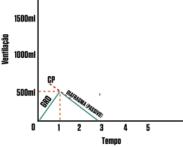
Respiração forçada

- Na inspiração forçada o GRDorsal auxilia com 500 ml de ventilação -> pede ajuda para o GRVentral -> contribui com os ml adicionais (parte forçada) -> depois acontece o bloqueio pelo CP. (Dura + de 2 segundos)
- Na expiração forçada Agora, não é mais o diafragma que relaxa de forma passiva, haverá a participação dos músculos da expiração, por estimulo do GRVentral: M. Intercostal interno e reto abdominal



Controle da "Rampa":

1. Controle da velocidade do aumento do sinal em rampa, de modo que durante respiração mais intensa a rampa eleva com rapidez (<2s) e, dessa forma, promova a rápida expansão dos pulmões.



2. Controle do ponto limítrofe da interrupção súbita da rampa, que é o método usual de controle da frequência respiratória; ou seja, quanto mais precocemente a rampa for interrompida, menor será a duração da inspiração. Esse método também reduz a duração da expiração. Por conseguinte, há aumento da frequência respiratória

Grupo Respiratório Ventral

- Os neurônios desse grupo permanecem quase totalmente inativos durante a respiração normal e tranquila.
- Parecem não participar da oscilação rítmica básica responsável pelo controle da respiração
- Quando o impulso respiratório tende para que o aumento da ventilação pulmonar fique acima do normal, os neurônios do centro dorsal ativam ele, e em uma respiração forçada, trabalham juntos.

Centro Pneumotáxico

- O CENTRO PNEUMOTÁXICO LIMITA A DURAÇÃO DA INSPIRAÇÃO E AUMENTA A FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA
- A função do centro pneumotáxico é basicamente a de **limitar a inspiração**, que adicionalmente apresenta o efeito secundário de aumento na frequência respiratória, já que a limitação da inspiração também reduz a expiração e o ciclo total de cada movimento

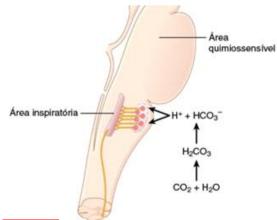
respiratório. Sinal pneumotáxico intenso pode elevar a frequência respiratória para 30 a 40 movimentos respiratórios por minuto, enquanto um sinal pneumotáxico débil pode reduzir a frequência para apenas 3 a 5 movimentos respiratórios por minuto.

- Relfexo de Hering Breuer: quando os pulmões são excessivamente insuflados, os receptores de estiramento, presente nas porções musculares dos brônquios, ativam resposta de feedback apropriada que "desativa" a rampa inspiratória e, consequentemente, interrompe a inspiração. Ou seja, atua no controle da frenquencia respiratória, evitando eu o pulmão insufle excessivamente.

(Em seres humanos, o reflexo de Hering-Breuer provavelmente não é ativado até que o volume corrente aumente para valor superior a três vezes o normal (> que cerca de 1,5 litro por movimento respiratório)

Área Quimiossensivel do Centro respiratório

- Área Situada Bilateralmente que se encontra apenas 0,2 mm da superfície ventral do bulbo
- Essa área é sensível às alterações sanguíneas de PCO2 (indiretamente), ou da concentração de íons H (diretamente). tal área estimula outras porções do centro respiratório.
- Íons H+ não ultrapassam a barreira hematoencefálica, mas age diretamente na área quimiossensivel. CO2 ultrapassa, mas age indiretamente.
- O CO2 em excesso e a água ultrapassam a barreira hematoencefálica, faz reação com a água, formando ácido carbônico, que se dissocia em H+ e bicarbonato, o H+ no SNC, se conecta aos neurônios da área quimiossensivel, e manda sinal para o grupo respiratório Dorsal, para ventilar mais.



ATENÇÃO:

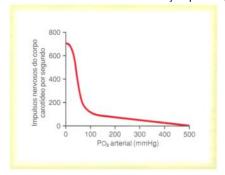
- Diminuição de O2 estimula os quimiorreceptores periféricos, nos corpos carotídeos e aórticos (não atua diretamente no centro respiratório)
- Aumento de CO2 estimula os quimiorreceptores periféricos e centrais (área quimiossensivel do CR)

▶ Efeito estimulatório reduzido do CO2 após os 2 primeiros dias:

- A variação da concentração sanguínea do CO2 exerce potente efeito agudo sobre o controle da atividade respiratória, mas somente fraco efeito crônico após alguns dias de adaptação
- E o principal agente por essa redução da estimulação são nos rins, que reajustam a concentração de H+ no sangue pelo mecanismo:
- Após 2 dias -> rins aumenta a produção de bicarbonato -> se difunde pela barreira hematoencefálica e hematoliquórica -> se une ao
 H+ -> neutraliza as cargas de positivas

Controle por quimiorreceptores periféricos

- Em diversas áreas externas do cérebro existem os quimiorreceptores que detectam principalmente as variações sanguíneas de O2 (com maior relevância) e CO2, transmitindo sinais neurais para o centro respiratório encefálico como resposta.
- Redução do Oxigênio arterial estimula os Quimiorreceptores periféricos, uma vez que eles estão localizados nas artérias aorta e carótida:
 - Falta de O2 -> ativa os quimiorreceptores -> levam sinais para o bulbo -> ativa o grupo respiratório dorsal (GRD) -> provoca aumento da ventilação para regular a PO2 (como em situação de exercício por exemplo).



Fenômeno de aclimatação

- Os alpinitas verificaram que, ao escalarem a montanha, por dias (e não por horas), apresentavam respiração muito profunda, e assim, conseguiam suportar bem as concentrações de O2 baixas no ar atmosférico -> fenômeno chamado de aclimatação.

A causa desse fenômeno se deve que depois de 2 a 3 dias, o centro respiratório no tronco cerebral perde sua sensibilidade às
alterações de PCO2 e dos ions hidrogênio, assim a ventilação alveolar aumenta (de 400 a 500%) para compensar a redução do O2,
colaborando imensamente com o suprimento adicional de O2 para os alpinistas.

pH do sangue

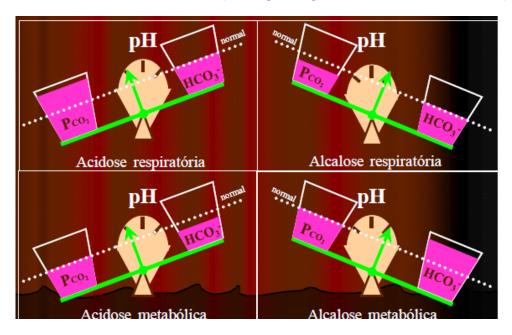
- Ph do sangue arterial: 7,35 a 7,45 (levemente alcalino)
- Abaixo ↓ acidose
- Acima 🕇 alcalose
- Acidose e alcalose mista
- Acima de 7,96 ou menor de 6,85 há rompimento das membranas e morte celular
- Ph Normal: 7,35 a 7,45
- Bicarbonato normal 22 28
- CO2 normal: 45 mmHg
- Regulação de pH:
 - 1. Sistema Tampão
 - 2. Centro respiratório
 - 3. Rins
- Tamponamento: 64% Bicarbonato -> Se liga aos H+ livres para formar ácido mais fraco

Regulação do pH pelo Sistema respiratório

- pH baixo : Muito CO2, Muito H + livre, o centro respiratório esta estimulado com aumento da FR
- pH elevado ↑: há redução de CO2 levando a bradipneia para reter CO2
- -> Interferência do Grupo respiratório dorsal, aumentando e diminuindo a FR. Área quimiosesnsível de CO2

Balanço ácido-base

- CO₂ e HCO₃ devem estar balanceados para manter o pH, Qualquer fator que altere essa balança é preciso recompensar
- Considerar o CO2 como um ÁCIDO (CO2 reage com água, forma ácido carbonico e libera H+)



- 1º Situação: pH está sendo desviado pelo aumento de CO2 -> ACIDOSE RESPIRATÓRIA pH baixo
 - o Compensação: Sistema Renal aprisiona HCO3-
 - (Hipoventilação leva aumento de CO2 asma por ex.)
- 2ª Situação: Nível baixo de CO2 e nível normal de HCO3--> ALCALOSE RESPIRATÓRIA
 - o Compensação: Sistema renal Elimina bicarbonato
 - o (Hiperventilação leva a diminuição de CO2)
- 3ª Situação: nível normal de CO2 e diminuição de bicarbonato -> ACIDOSE METABÓLICA
 - o Distúrbio metabólico pois quem regulas os níveis de bicarbonato é os rins
 - o Compensação respiratória: Aumento da frequência respiratória para lavar mais CO2.

- 4ª Situação: Aumento do HCO3 e nível normal de CO2 -> ALCALOSE METABÓLICA
 - o Compensação Respiratória: Diminui a FR para aprisionar CO2

Obs: Bicarbonato consegue regular de forma exógena

Diminuição de CO2 e aumento de HCO3 -> Alcalose Mista Aumento de CO2 e diminuição do HCO3 -> Acidose Mista

ACIDOSE RESPIRATÓRIA - Causas

- Alto CO2, acima de 45mmHg e pH abaixo de 7,35
- Hipoventilação leva ao aumento de CO2

1) Alteração do Sistema nervoso que pode dificultar a respiração:

- o traumatismos crânio-encefálicos,
- o intoxicações exógenas (drogas, monóxido de carbono)
- o comas de qualquer natureza,
- o resíduo de drogas depressoras,
- o lesão medular,
- o lesão do nervo frênico,
- o bloqueadores neuromusculares

2) Alterações tóraco pulmonares

- o obstrução das vias aéreas altas,
- o Atelectasias Colabamento pulmonar
- o pneumonias extensas Inflamação do parênquima pulmonar
- o derrame pleural Acumulo de liquido na cavidade pleural (liquido comprime pulmão)
- o pneumotórax extenso
- o traumatismo torácico,
- o hipercapnia permissiva
- o DPOC/Asma Enfisema, Bronquite crônica e ectasia

CLÍNICA: Hipercapnia permissiva: Aumentar disponibilidade de O2 - aumentar o tempo ins. (o normal o ins é 2s de ins. e 3 de ex). posso inverter (3 de ins e 2 de ex, esse 1 segundo a mais pode melhorar a disfusão. Aumenta assim também o CO2 -> **Ventilação Mecânica**)

ALCALOSE RESPIRATÓRIA

- A alcalose respiratória é sempre consequência da hiperventilação pulmonar, tanto na sua forma aguda como na crônica.
- Baixo CO2 -> Abaixo de 35mmHg e pH Acima de 7,45

ACIDOSE METABÓLICA

- Ânion GAP

A quantidade iônica no corpo deve esta entre 8 a 16meq/L se sódio estiver inalterado o cl- deve aumentar para manter a eletroneutralidade.

o Se o cl- elevar em compensação a queda de bicarbonato: acidose metabólica hiperclorêmica.

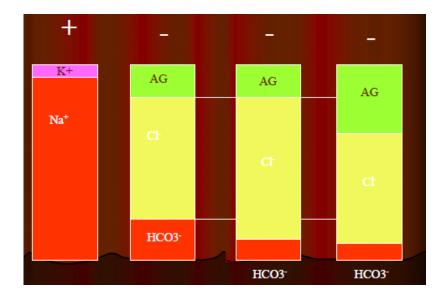
Pode haver acidose metabólica pela elevação de ácidos como o lático e cetoácidos, e assim por diante.

Ânion Gap aumentado

- o Cetoacidose diabética
- Sepse
- o Intoxicação por AAS

Ânion Gap normal

- Insuficiência renal Alteração no Bicarbonato
- o Acidose tubular renal



ALCALOSE METABÓLICA - Causas

- Desidratações
- Uso de diuréticos
- o Perda de suco gástrico Vômitos e SNG em drenagem
- o latrogenias Erro de um profissional de saúde: aumento de bicarbonato pela ingestão ou infusão de bicarbonato

CASOS CLÍNICOS SLIDES

CASO 1

- Acidose respiratória - Devido a Respiração Superficial

CASO 2

- Alcalose respiratória - Causa: laterogenia

CASO 3

- Halito cetônico: Diabetes
- BR=Bicarbonato baixo (normal de 22 a 28)
- Acidose Metabólica, parcialmente compensada por uma acidose metabólica.

CASO 4

- pH baixo Acidose
- paCO2 Alto Acidose
- BR baixo Acidose
- Exame alterado pois demorou Fazer outra gasometria

CASO 10

- Secreção clara: Enfisema
- Aumento antero posterior: Bronquite
- Baqueteametno digital: Alteração nas extremidades das falanges devido a alteração da perfusão
- Sibilos Esparsos
- Ph: Normal
- PCO2: Alto Acidose
- Bicarbonato: Alto Alcalose
- ACIDOSE RESPIRATÓRIA COMPENSADA PELA ALCALOSE METABÓLICA Quadro clínico indica distúrbio respiratório.

CASO 8

- pH baixo Acidose
- PaCO2 Baixo Alcalose
- Bicarbonato Baixo
- ACIDOSE METABÓLICA PARCIALEMNTE COMPENSADA PELA ALCALOSE RESPIRATÓRIA

CASO 6

- pH: Baixo ACIDOSE
- PaCo2: alto ACIDOSE
- Bicarbonato baixo ACIDOSE

