

# Fisiologia II

Thaís Roberta - XXIX

## AULA 1 – FISILOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

### PRINCIPAIS FUNÇÕES DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

**Função básica:** suprir o organismo com oxigênio ( $O_2$ ) e dele remover o produto gasoso do metabolismo celular, o  $CO_2$  → hematose do organismo.

- ↪ A difusão entre o meio externo e o interior da massa celular faz-se lentamente, em decorrência da distância a ser percorrida pelos gases.
- ↪ A superfície pulmonar encarregada das trocas gasosas é de 70 a 100  $m^2$ , distribuída por 480 milhões de alvéolos pulmonares.
  - Os alvéolos pulmonares têm 6 camadas (tendo um autor que considera 7, o plasma).
    - ✓ Surfactante
    - ✓ Epitélio alveolar
    - ✓ Membrana basal alveolar
    - ✓ Interstício
    - ✓ Membrana basal do endotélio dos capilares
    - ✓ Endotélio capilar
    - ✓ Plasma (7ª camada).

#### Outras funções:

- ↪ **Equilíbrio térmico:** com o aumento da ventilação pulmonar, há maior perda de calor e água.
- ↪ **Manutenção do pH sanguíneo:** através da eliminação de ácido carbônico, sob a forma de  $CO_2$ .
  - Quanto maior o índice de ácido carbônico no sangue, mais ácido o sangue está.

- Regulado pelo sistema respiratório e renal.

↪ **Controle de pressão:** isso porque os pulmões são ricos em sangue, o que caracteriza eles como pequeno reservatório sanguíneo.

- **ECA – Enzima Conversora de Angiotensina:** converte angiotensina I em angiotensina II.
- Indivíduo hipotenso, os rins através das células justaglomerulares libera renina, em que na corrente sanguínea se transforma em angiotensina I, essa por sua vez vai até os pulmões e por meio da ação da **ECA** se transformará em angiotensina II, a qual apresenta ação vasoconstritora (eleva a pressão).

↪ **Filtragem do sangue:** a circulação pulmonar filtra o sangue de possíveis êmbolos trazidos pela circulação venosa, o que evita que causem obstrução da rede vascular arterial de outros órgãos vitais.

- Um êmbolo que se desprende da V. Safena, o seu percurso, de forma resumida, seria: V. safena → V. poplítea → V. femoral → V. ilíaca externa → V. ilíaca comum → Aorta abdominal → aorta torácica → AD → VD → artéria pulmonar → êmbolo para aqui. Esse êmbolo pode ocasionar um **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP) (mais comum ocorrer na base do pulmão)**, mas dificilmente um **AVC** isquêmico ou **IAM**, pois ele não consegue passar.

↪ **Proteção:** o endotélio dessa circulação contém enzimas que produzem, metabolizam ou modificam substâncias vasoativas, como também há IgE.

👉 **Fonação:** os pulmões funcionam como m fole.

## ZONA CONDUTORA

Formada pelas **vias respiratórias superiores** + **árvore traqueobrônquica**.

É encarregado de acondicionar e conduzir o ar até a intimidade dos pulmões.

👉 O ar inspirado passa pelo nariz ou pela boca em direção a orofaringe, no qual nesse caminho ele é filtrado, umidificado e aquecido até entrar em equilíbrio com a temperatura corporal.

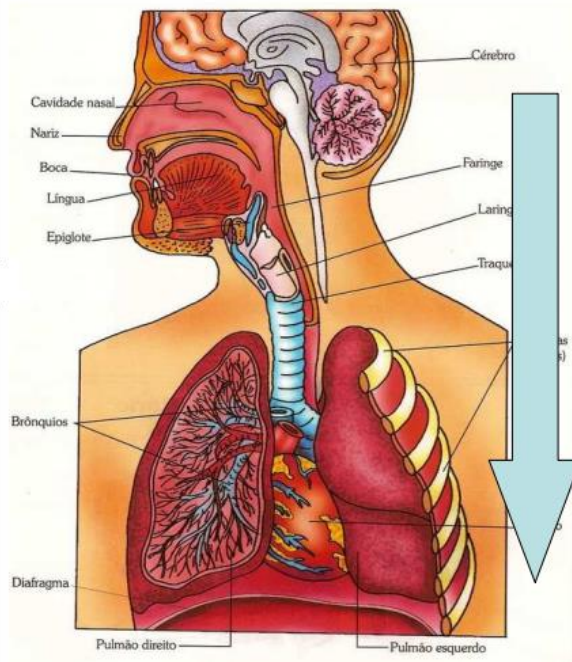
- A temperatura mais baixa do ar faria com que os **PNEUMATÓCITOS II** (uma das células especializadas dos pulmões) não consigam produzir o surfactante (principal fator que impede o colapamento alveolar), por isso que o ar necessita ser aquecido até chegar a nível de glote (marco anatômico de divisão entre aparelho respiratório superior e inferior).
- O **SURFACTANTE** reduz a tensão superficial da água, intercalando as moléculas de água e, assim, evita o **COLABAMENTO ALVEOLAR**.
- O aquecimento decorre do contato turbulento com a mucosa úmida.

👉 **Vantagens da respiração nasal em detrimento da bucal:** a respiração nasal filtra e umidifica o ar. Sendo que a boca não aquece o ar também, o que pode ser prejudicial e facilitar distúrbios pulmonares.

👉 A árvore traqueobrônquica estende-se da traqueia até os bronquíolos terminais.

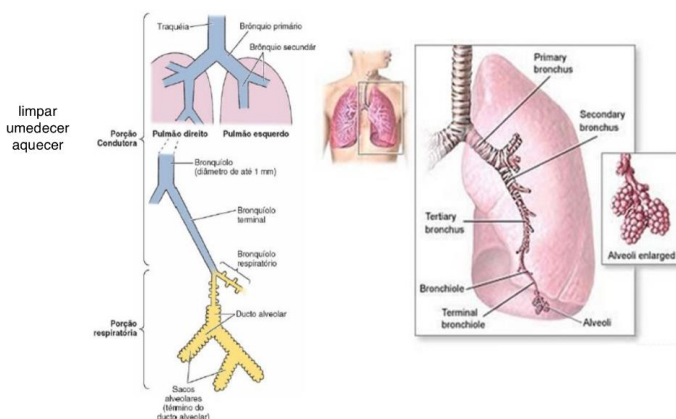
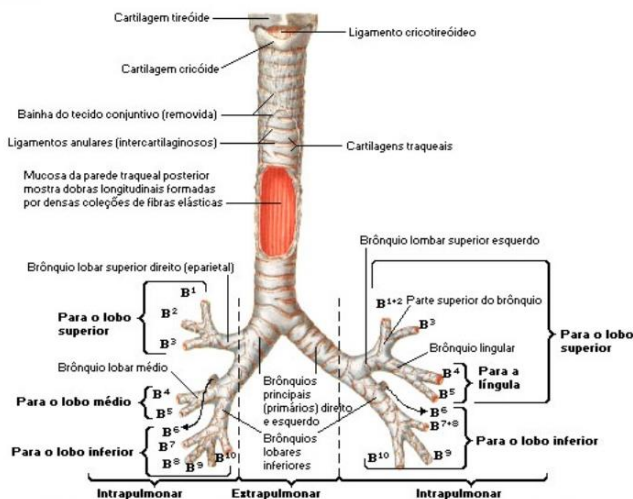
- A traqueia se bifurca assimetricamente em brônquios-fonte direito e esquerdo, sendo o direito com menor ângulo e assim com maior facilidade de inalação de objetos estranhos.

👉 A remoção de partículas poluentes ocorre ao longo de toda zona condutora, dado que a cada bifurcação há geração de turbulência e impactação dessas partículas, levando a sua deposição nas paredes que estão cobertas de muco (produzidas pelas células caliciformes)



## ORGANIZAÇÃO MORFOFUNCIONAL DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

O sistema respiratório é dividido em ZONA CONDUTORA, ZONA DE TRANSIÇÃO e ZONA RESPIRATÓRIA.



que estão sob a superfície que recobre essa zona.

- O epitélio respiratório é do tipo **PSEUDOESTRATIFICADO COLUNAR CILIADO**, esses cílios fazem o movimento que irá auxiliar na higienização do aparelho respiratório com o auxílio do muco.
- **Metaplasia**: tipo de adaptações de células, é quando uma célula se transforma em outra.
- Fumantes apresentam tendência de metaplasia do epitélio respiratório, o qual o tipo celular se transforma em epitélio escamoso sem cílios.

## ZONA DE TRANSIÇÃO

Inicia-se no nível do bronquíolo respiratório.

Caracteriza-se pelo desaparecimento das células ciliadas do epitélio bronquiolar.

Os **BRONQUÍOLOS RESPIRATÓRIOS** começam a apresentar, de forma espaçada, sacos alveolares que se comunicam por pequenos poros (canais de Lambert).

No último ramo do bronquíolo respiratório surgem ductos alveolares que terminam em um conjunto de alvéolos, os sacos alveolares.

## ZONA RESPIRATÓRIA

**Constituição**: ductos, sacos alveolares e alvéolos.

**Unidade alveolocapilar**: principal local de trocas gasosas a nível pulmonar.

👉 **Alvéolo**: pequenas dilatações revestidas por uma camada de células, pavimentosas (maioria).

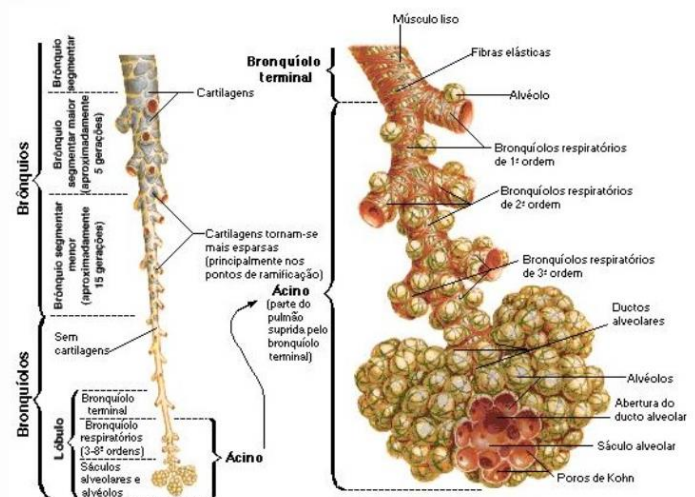
- Superfície alveolar é constituída por: **PNEUMATÓCITO I** (recobre os alvéolos e não se regeneram), **PNEUMATÓCITO II** (apresenta muitos microvilos, sendo responsável por armazenar e secretar surfactante, podem se regenerar e se transformar em pneumatócito I se for necessário) e **MACRÓFAGOS ALVEOLARES** (passam livremente da circulação

para o espaço intersticial, com função de fagocitar corpos estranhos, partículas poluentes e bactérias).

👉 **Septo alveolar**: constituído por vasos sanguíneos, fibras elásticas, fibras colágenas e terminações nervosas.

- Apresentam poros de Kohn → permitem a passagem de ar, líquido e macrófagos entre os alvéolos.

👉 **Rede de capilar**



O volume acumulado da traqueia até os bronquíolos respiratórios corresponde a cerca de 150 ml em jovem de 1,70m de altura, esse volume, somado ao das vias respiratórias superiores é o **ESPAÇO MORTO ANATÔMICO**.

**Ventilação pulmonar**: entrada de ar nos pulmões.

👉 Em média é inspirado 500 ml/inspiração, o que corresponde de 6 a 8 ml/kg → **VOLUME DE CORRENTE**.

$$\text{Ventilação pulmonar} = 500 \text{ ml} * FR$$

**Ventilação alveolar**: a cada inspiração os alvéolos são expandidos, enquanto na expiração, o ar é forçado para fora dos alvéolos até o exterior. Dessa forma, ocorre a renovação contínua de ar nos alvéolos.

**Diferença principal entre brônquio e bronquíolos**: os brônquios apresentam arcabouço cartilaginoso.

👉 Essa cartilagem permite que o ar flua adequadamente em direção aos alvéolos e evita o colapamento dos brônquios.

O sangue chega nos pulmões em maior volume pelas AA. Pulmonares, mas os pulmões não se oxigenam através delas, após a oxigenação do sangue, esse se



direciona para o AE e VE → Aorta ascendente → arco aórtico → aorta torácica → AA. Brônquicas.

Os pulmões são vísceras com dupla circulação.

**Infarto branco:** a área afetada fica mais clara (branca ou amarela) por não haver circulação arterial colateral ou esta é insuficiente (e.g., coração, rins, baço, encéfalo).

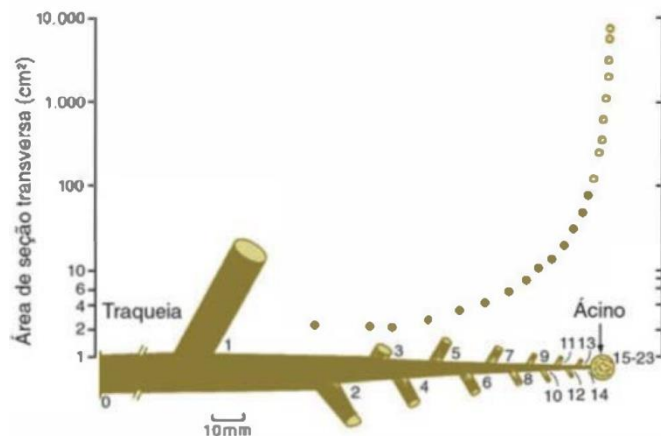
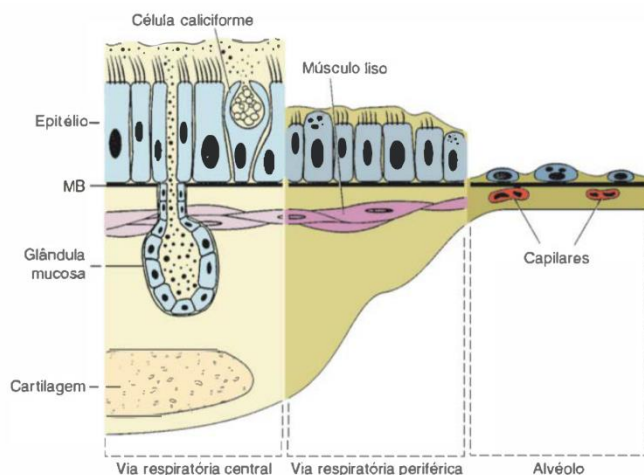
**Infarto vermelho:** ocorre por obstruções arterial ou venosa.

**Inervação pulmonar:**

- Basicamente autônoma
- Não existe inervação motora ou sensorial para dor nas vias respiratórias e parênquima pulmonar.
- Na pleura parietal há inervação dolorosa.
- Componentes do sistema nervoso autônomo:**
  - **Parassimpático:** responsável pelo tônus broncomotor.
  - **Simpático:** mais difusas e generalizadas. Sendo os nervos adrenérgicos responsáveis pela inervação das glândulas mucosas, vasos sanguíneos e gânglios nervosos das vias respiratórias.
  - **Não adrenérgico não colinérgico (NANC) excitatório:** tem como mediadores a **NEUROKININA A**, **SUBSTÂNCIA P** e o **PEPTÍDEO** relacionado ao **GENE DA CALCITONINA** → broncoconstrição.
  - **NANC inibitório:** responsável pelo relaxamento dos músculos lisos das vias respiratórias, sendo o **ÓXIDO NÍTRICO** o neurotransmissor.

- Capilar perialveolar tem o diâmetro menor do que o diâmetro da hemácia.
- Capilar pulmonar tem em média 5 micras de diâmetro.
- Diâmetro médio da hemácia tem 9 micras, como ela é bicôncava são 2 micras nas bordas e 1 mica no centro.

Regiões das vias respiratórias	Segmentação	Ordem de geração	Zona
Traqueia		0	Transportes
Brônquio fonte		1	
Brônquio lobar		2	
Brônquio segmentar		3	
Brônquio subsegmentar		4	
			Transição
Bronquíolo		10	
Bronquíolo terminal		16	
		17	
Bronquíolos respiratórios		18	
		19	Respiratória
Ductos alveolares		20	
		21	
Sacos alveolares		22	
		23	



## ETAPAS DA HEMATOSE

1. **Ventilação pulmonar:** entrada de ar nos pulmões.
  - Em média é inspirado 500 ml/inspiração, o que corresponde de 6 a 8 ml/kg → **VOLUME DE CORRENTE.**
  - $$\text{Ventilação pulmonar} = 500 \text{ ml} * FR$$
2. **Difusão alveolar:** ocorre através dos capilares alveolares.
  - O indivíduo anêmico ou com baixa hemoglobina terá alteração na saturação por  $O_2$ .

✚ A  $pO_2$  corresponde ao  $O_2$  dissolvido no plasma.

### 3. Transporte de gases pelo sg

4. **Regulação da ventilação:** isso ocorre porque precisa ter um valor normal para manter a hematose adequada. Controlada pelo bulbo e pelos 2 centros de regulação na ponte → ambos são regulados pela pressão parcial dos gases.

## MOVIMENTOS RESPIRATÓRIOS

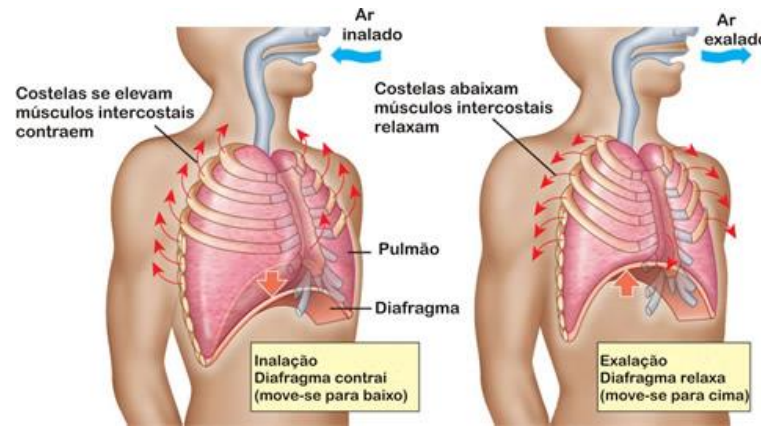
Os movimentos do tórax asseguram a renovação constante do gás alveolar. O ar entra por diferença de pressão.

### Inspiração:

- ✚ Cavidade torácica aumenta o volume.
- ✚ Os pulmões se expandem.
- ✚ Ocorre queda da pressão intrapulmonar (-1).
- ✚ Aumenta a capacidade pulmonar.
- ✚ Ocorre devido a contração da musculatura inspiratória, que depende de impulsos nervosos originados dos centros respiratórios.
- ✚ Diafragma desce.
- ✚ MM. Intercostais contraem-se mobilizando as costelas e elevando-as, as quais ficam mais horizontalizadas.
- ✚ Movimento de alça de balde (latero\_lateral) e braço de bomba d'água (pósterio-anterior).

### Expiração:

- ✚ Diafragma sobe (relaxa).
- ✚ Respiração basal: nenhum musculo envolvido.
- ✚ Volume pulmonar reduz.
- ✚ Ocorre expulsão dos gases porque a pressão intrapulmonar aumenta em +1.
- ✚ Expiração é **PASSIVA**.
- ✚ Os alvéolos ficam abertos no final da expiração.
  - Pressão parcial de  $O_2$  dentro dos alvéolos : 104 mmHg . O ar é inalado com uma  $P_{sO_2}$  é de 159 mmHg. A mistura de gás faz com que a  $p_{sO_2}$  reduza nos alvéolos.



## MUSCULOS RESPIRATÓRIOS

São músculos esqueléticos estriados, que apresentam maior resistência a fadiga, elevado fluxo sanguíneo, maior capacidade oxidativa e densidade capilar.

### Músculos da inspiração:

#### ✚ Diafragma:

- Septo musculofibroso.
- Forma de cúpula voltada cranialmente.
- Separa a cavidade torácica da abdominal.
- Inervação: NN. Frênicos direito e esquerdo.
- Suprimento sanguíneo: AA. Mamárias interna, intercostal, frênica inferior e frênica superior.
- Diafragma contraído: o conteúdo abdominal é forçado para baixo e para a frente, aumentando, por conseguinte, o diâmetro cefalocaudal do tórax e eleva as margens da costela para cima e para fora (alça de balde).
- Diafragma paralisado: ele se move para cima durante a inspiração (MOVIMENTO PARADOXAL) e ocorre queda da pressão intratorácica.

#### ✚ Músculos intercostais externos:

- Inervação: NN. Intercostais.
- Eleva a costela.

### Músculos acessórios da inspiração:

#### ✚ Esternocleidomastoideo - ECM:

- Principal músculo acessório da inspiração.

- Inervação: 11º par de nervo craniano – acessório.
- Na sua contração ele eleva o esterno e expande o gradil costal superior.

#### ↪ Levantador do lábio superior e asa do nariz:

- Mantém a estabilidade das vias aéreas superiores.
- Reduz a resistência das vias respiratórias.
- Diminui o trabalho respiratório.

#### ↪ Escalenos: anterior, médio e posterior.

- Eleva o esterno e as 2 primeiras costelas.
- Ocasional expansão para cima e para fora do gradil costal superior.

#### ↪ Serráteis: posterior e superior

#### ↪ Peitoral menor.

### Músculos acessórios da expiração:

#### ↪ MM. Abdominais: reto abdominal, oblíquos externos e internos, transversos abdominais.

- A contração acarreta movimentação do gradil costal para baixo e para dentro.
- Flexão do tronco.
- Compressão do conteúdo abdominal para cima, deslocando o diafragma para o interior do tórax, o que reduz o volume pulmonar.

#### ↪ MM. Intercostais internos:

- Inervação: NN. Intercostais.
- Contração: abaixa as costelas.

A expiração **BASAL** é **PASSIVA**. A contração ativa dos MM. Inspiratórios conduz à distensão dos tecidos elásticos dos pulmões e da parede torácica, o que, consequentemente, armazena energia para promover a expiração.



## PLEURA

**Pleura parietal:** membrana lubrificada no interior da cavidade pleural, com inervação sensorial.

**Pleura visceral:** membrana lubrificada que recobre os pulmões. Sem inervação sensorial.

**Cavidade pleural:** espaço virtual entre as pleuras.

**Pressão intrapleural:** sempre é negativa (-5 quando comparada a pressão atmosférica), isso ocorre para manter o parênquima pulmonar sempre distendido.

↪ O líquido pleural é drenado constantemente pela linfa, o que o torna sempre negativo.

- Quando se faz dreno de tórax por algum motivo, nota-se que a pressão continua negativa.

↪ Na inspiração a pressão fica mais negativa (-7,5). O que faz com que ocorra o estiramento dos alvéolos, tornando a pressão no interior dos alvéolos em -1, sendo suficiente para a entrada de ar nos pulmões.

↪ Na expiração, pela complacência alveolar, a pressão intra-alveolar fica +1 e o ar sai.

**Pressão transpulmonar:** é a diferença entre a pressão no interior dos alvéolos e a pressão na superfície pulmonar.

- Quanto maior a pressão transpulmonar maior será a quantidade de ar que entra nos pulmões.
- É uma das forças que atua na respiração.



## AULA 2 – VOLUMES PULMONARES, CAPACIDADES E PRESSÃO

**Ventilação:** movimentos físicos de entrada e saída de gás dos pulmões.

**Repouso:** FR 12 – 18 ciclos/min.

**Volume de gás ventilado por minuto:** produto entre o volume corrente e frequência respiratória.

**Espirógrafo:** aparelho que mede o volume gasoso **MOBILIZADO**.

↪ **Espiometria:** enche os pulmões ao máximo, coloca o tubo dentro da boca com clipe nasal e sobre o ar até deixar quase zerado o volume residual – importante para diagnóstico de doenças obstrutivas.

- Doenças obstrutivas cria resistência para a passagem do ar.
- É feita uma média para a detecção do volume residual.
- Doenças restritivas evita a complacência pulmonar.

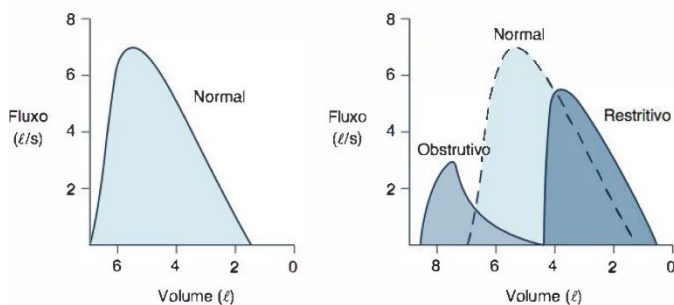


Figura 41.10 - Curvas fluxo-volume em pacientes normal, obstrutivo e restritivo.

## VOLUME E CAPACIDADES PULMONARES

Temos 4 volumes primários e 4 capacidades pulmonares.

As capacidades são obtidas pela soma de 2 ou + volumes primários.

**Volume corrente:** é a quantidade de ar expirado ou inspirado em cada ciclo respiratório

- 500 ml
- No livro diz que é em torno de 350 – 500 ml.

**Volume de reserva inspiratório:** é o volume máximo que pode ser inspirado voluntariamente a partir do volume corrente (respiração basal).

- 3000 ml

**Volume de reserva expiratório:** volume máximo que pode ser expirado voluntariamente a partir do volume corrente (respiração basal).

- 1100 ml

**Volume residual:** volume de gás que permanece no interior dos pulmões após a expiração máxima.

- 1200 ml

**Capacidade vital:** quantidade de gás mobilizada entre uma inspiração e uma expiração máxima.

$$CV = vol. corrente + vol. reserva inspiratório + vol. reserva expiratório$$

- 4600 ml.

Sibilos é ocasionado por OBSTRUÇÃO dos BRONQUIOS (geralmente).

- Sibilos inspiratórios: por secreção.
- Sibilos expiratórios: por asma (normalmente).



**Capacidade inspiratória:** volume máximo inspirado a partir do final de uma expiração espontânea.

$$C.I. = vol. corrente + vol. reserva inspiratório$$

- 3500 ml.

**Capacidade residual funcional:** quantidade de gás contida nos pulmões após uma expiração espontânea.

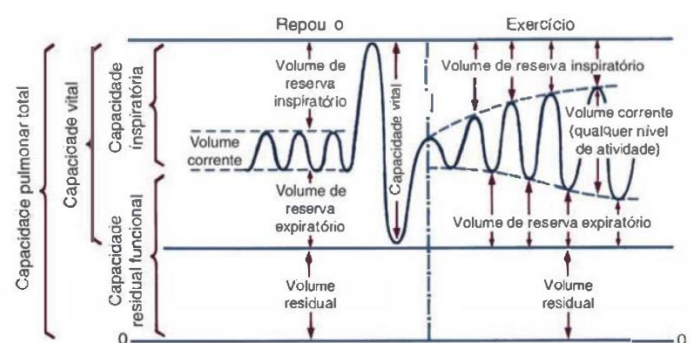
$$C.R.F. = vol. reserva expiratório + vol. residual$$

- 2300 ml

**Capacidade pulmonar total:** quantidade de gás nos pulmões ao final de uma inspiração máxima.

$$C.P.T. = vol. corrente + vol. reserva inspiratório + vol. reserva expiratório + vol. residual$$

- 5800 – 6000 ml



## ESPALO MORTO E VENTILAÇÃO ALVEOLAR

**Espaço morto anatômico:** volume de gás contido nas vias respiratórias de CONDUÇÃO e TRANSIÇÃO.

- Em torno de 1/3 do volume corrente.
- Dos 500 ml inalados cerca de 150 ml são o espaço morto anatômico.
- A primeira porção de gás a ser eliminada dos pulmões representa o gás do espaço morto e, a seguir, sai o gás alveolar.



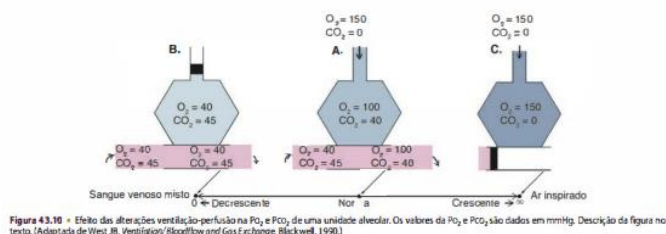
**Espaço morto fisiológico:** é a soma do espaço morto anatômico com outros volumes gasosos pulmonares que não participam da troca gasosa.

- Sempre maior que o anatômico.
- “patológico”
- Ex: tromboembolismo.

Por mais que no local não ocorra hematose há uma queda de pressão parcial de  $O_2$  por causa da **UMIDIFICAÇÃO DO AR**.

**Shunt pulmonar:** condição fisiológica que resulta quando os alvéolos dos pulmões são perfundidos normalmente com sangue, mas a ventilação (fornecimento de ar) não está ocorrendo na região perfundida.

- Ocorre as trocas gasosas, mas não de forma adequada.
- A pressão parcial dos gases diminui.
- O sangue chega nos alvéolos, mas não há troca gasosa porque como houve a redução da pressão dos gases, essas pressões ficam quase iguais e assim não há tanta diferença de pressão e isso não favorece as trocas gasosas.



Quanto menor a pressão parcial de  $O_2$  no sangue venoso, maior será a oferta de  $O_2$  nos tecidos.

A pressão de 104 mmHg é encontrada somente nos alvéolos e quando medimos a pressão parcial do  $O_2$  em outro local é em torno de 97 mmHg, isso ocorre porque há mistura de sangue venoso e arterial na circulação brônquica →

**SHUNT BRÔNQUICO.**



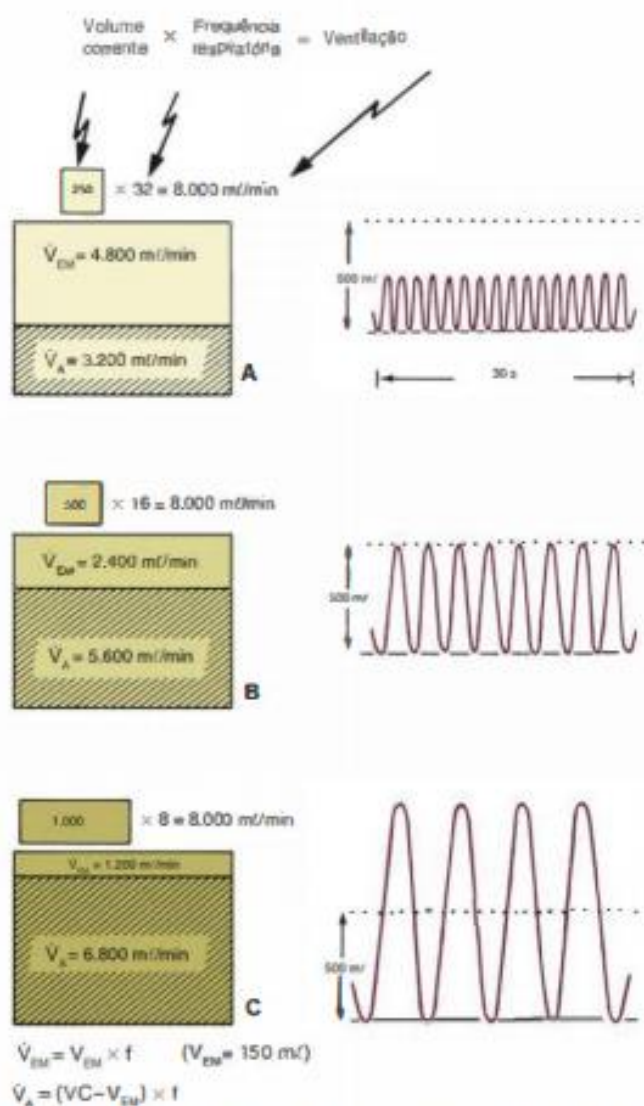
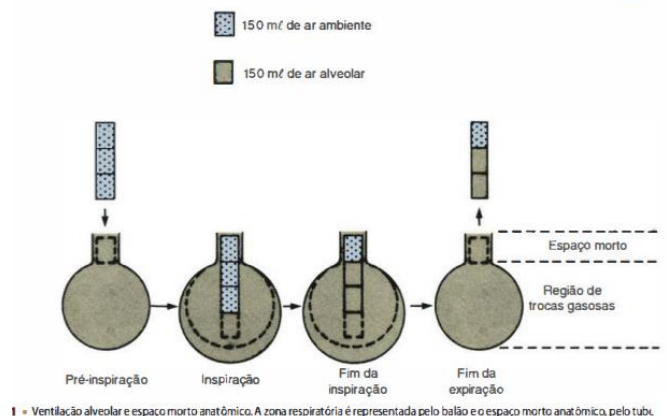
**Shunt cardíaco:** mistura de sangue venoso e arterial.

## VENTILAÇÃO ALVEOLAR

**Volume gasoso alveolar:** compartimento situado entre o ar ambiente e o sangue capilar pulmonar.

**Conceito:** é a porção da ventilação global que, a cada minuto, alcança a zona respiratória.

➤ **Ventilação global:** 8 l/min.



**Figura 43.3** - Efeitos do volume corrente e da frequência respiratória sobre a ventilação alveolar. Nos três casos (A, B e C) a ventilação global ou volume-minuto (volume corrente  $\times$  frequência respiratória) corresponde a 8 l/min. Considera-se fixo e igual a 150 ml o volume do espaço morto ( $\dot{V}_{\text{ca}}$ ). Em A, o volume corrente ( $\dot{V}_C$ ) é



Na figura acima:

- A- Hipoventilação.
- B- Respiração normal.
- C- Hiperventilação.

## DISTRIBUIÇÃO DA VENTILAÇÃO

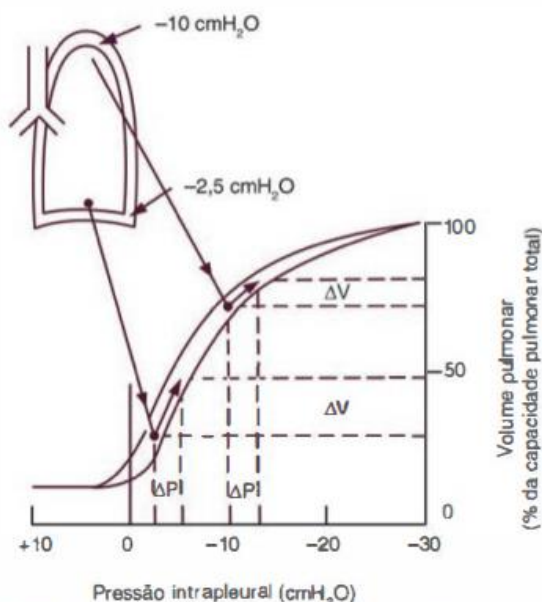
A ventilação varia da base para o ápice, sendo maior na base e reduzindo em direção ao ápice.

✍ Ocorre devido a diferença dos valores de pressão intrapleural ao longo do pulmão, como também recebe auxílio da ação da gravidade.

No ápice a pressão intrapleural é mais negativa que na base, porque o pulmão repousa sobre a sua base.

Os alvéolos do ápice se enchem **MENOS** que os da base, porque sua **COMPLACÊNCIA** era menor que a dos alvéolos basais.

- ✍ Os alvéolos são mais numerosos na região **BASAL** e **DORSAL**.
- ✍ Os alvéolos do ápice ficam mais distendidos que os da base, antes do início da inspiração, o que faz com que esses alvéolos não apresentem capacidade para se distender tanto quanto os da base.



**Figura 43.5** ■ Esquema demonstrando as diferenças regionais de ventilação ao longo do pulmão. Em um indivíduo de pé ou sentado, o pulmão assenta sobre a pleura diafragmática devido ao seu peso, ao passo que pende da pleura apical. Portanto, a pressão intrapleural é menos subatmosférica na base ( $-2,5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) que no ápice ( $-10 \text{ cmH}_2\text{O}$ ); consequentemente, os alvéolos do ápice se encontram mais insuflados que os da base ao final da expiração e em uma região menos íngreme da curva volume vs. pressão do pulmão. Assumindo-se que a contração muscular inspiratória gere  $-3,5 \text{ cmH}_2\text{O}$  ( $\Delta P$ ) em toda a superfície pleural, a variação de volume ( $\Delta V$ ) será maior na base, pois a complacência de seus alvéolos (região íngreme da curva volume x pressão) supera a dos alvéolos apicais.

## DISTRIBUIÇÃO DA PERFUSÃO

Tipos de circulação no sistema respiratório:

- ✍ **Pulmonar:** tem por função a arterIALIZAÇÃO do sangue por meio de trocas gasosas no nível alveolocapilar.
  - Fluxo grande, sendo igual ao débito cardíaco.
  - Resistência e nível pressóricos baixos.
  - Trabalha em baixas pressões, para evitar edemas como consequência das forças de Starling.
  - As paredes dos vasos pulmonares são pouco espessas o que confere alta complacência.
- ✍ **Brônquica:** tem por função nutrir as estruturas pulmonares, com exceção dos ductos alveolares e alvéolos, não participando da hematose.
  - A pressão nesse caso é **SISTÊMICA**.
  - Resistência **ELEVADA**.
  - Perfusão reduzida.

Pressão sistólica da artéria pulmonar: 25 mmHg.

Pressão diastólica da artéria pulmonar: 8 mmHg

Pressão média da artéria pulmonar: 15 mmHg.

Pressão média do átrio esquerdo: 0 - 2 mmHg.

Pressão média dos capilares pulmonares: 7 mmHg.

Pressão média capilar sistêmico: 17 mmHg.

Pressão média das veias pulmonares: 2 mmHg.

Pressão média da veia cava: 0 mmHg.

- Origem: na aorta e nas artérias intercostais.

A pressão média normal em um ser humano, geralmente, é 120x80 mmHg.

O ventrículo direito apresenta diâmetro das paredes menor, em pessoas saudáveis, do que as paredes do ventrículo esquerdo.

$$\text{Pressão média} = \frac{\text{sistólica} + \text{diastólica}}{3}$$

## ZONAS PULMONARES

**Zona 1:** não existe em um indivíduo normal, isso porque a pressão arterial pulmonar é suficiente para lançar sangue até àquela altura.

- ✚ Situações pulmonares.
- ✚ A pressão dos alvéolos sempre será maior do que a pressão dos capilares, independente da fase respiratória.
- ✚ Exemplos: hemorragia grave e quando pressão alveolar é alta (**VPP**).
- ✚ Pacientes hiperinsuflados: bronquite crônica e enfisema.

**Cor pulmonale:** é o aumento do ventrículo direito secundário à pneumopatia, o qual provoca hipertensão arterial pulmonar, sucedida por insuficiência ventricular direita. Segue-se insuficiência ventricular direita. Os achados são edema periférico, distensão das veias do pescoço, hepatomegalia e impulso paraesternal.

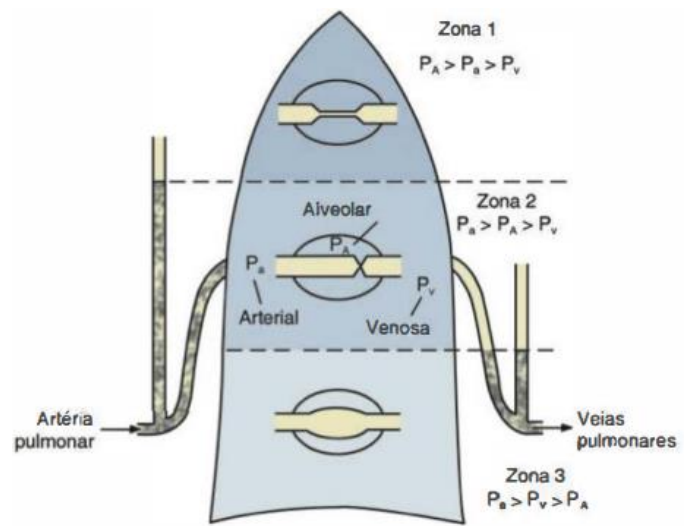


**Zona 2:** nesse nível a pressão arterial pulmonar é fracamente maior que a pressão alveolar, sendo que a porção venosa dos capilares pulmonares se encontra praticamente fechada.

- ✚ Diferença de pressão entre a artéria e o alvéolo é responsável pelo fluxo sanguíneo.
- ✚ É no ápice dos pulmões.
- ✚ Durante a inspiração os capilares do ápice são comprimidos pelos alvéolos, mas na expiração não ocorre isso.
- ✚ Aumenta o retorno ao coração.
- ✚ Há crescente recrutamento de capilares ao longo dessa zona.

**Zona 3:** é do 1/3 médio e base pulmonar.

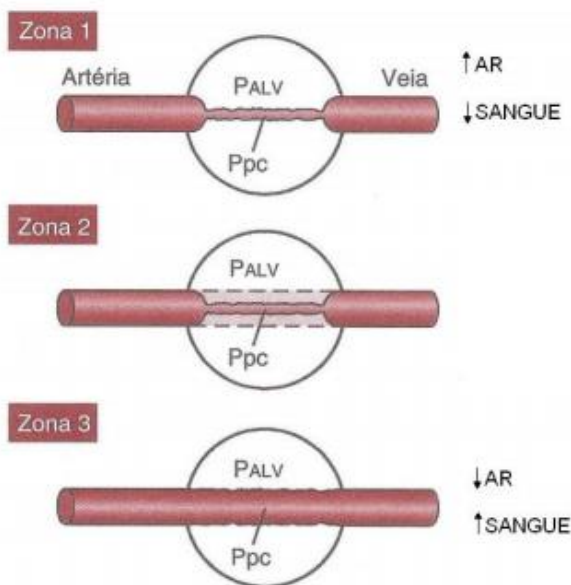
- ✚ Durante a inspiração a pressão do alvéolo não é maior a pressão dos capilares, não colocando resistência.
- ✚ A pressão venosa excede a alveolar e a perfusão é determinada pela diferença de pressão entre artéria e a veia.
- ✚ A pressão no interstício pulmonar é **NEGATIVA**.



A **B2** ocorre no início da diástole, sendo decorrente do fechamento das valvas aórtica e pulmonar. Normalmente, o fechamento da valva aórtica (A2) precede o da valva pulmonar (P2), a menos que a primeira esteja atrasada ou a última adiantada. O fechamento da valva aórtica é retardado no bloqueio do ramo esquerdo ou na estenose aórtica e o fechamento da valva pulmonar é adiantado em algumas formas de pré-excitação. O retardo no fechamento da valva pulmonar pode ser resultante do aumento do fluxo sanguíneo pelo ventrículo direito ou bloqueio do ramo direito. O aumento do fluxo ventricular direito no defeito de septal atrial também abole a variação respiratória normal dos fechamentos valvares aórtico e pulmonar, acarretando desdobramento fixo da B2. Derivações da esquerda para a direita com fluxo de volume normal pelo ventrículo direito não acarretam desdobramento fixo. Pode-se auscultar B2 única quando a valva aórtica é insuficiente, gravemente estenosada ou com atresia.



**Regurgitação pulmonar:** A válvula pulmonar situa-se na abertura entre o ventrículo direito e os vasos sanguíneos que vão para os pulmões (artérias pulmonares). A válvula pulmonar se abre à medida que o ventrículo direito se contrai para bombear sangue para os pulmões. Quando a válvula pulmonar não se fecha completamente, há refluxo de parte do sangue das artérias pulmonares para o ventrículo direito, o que é chamado regurgitação.



## VIAS AÉREAS INFERIORES

É a porção que compreende da glote para baixo.

Vias aéreas **CONDUTORAS** são revestidas por musculatura lisa.

**Resistência na árvore brônquica:** a nível dos brônquios segmentares a resistência é maior, isso porque a área total é menor quando comparado a área de todos os bronquíolos.

**Efeito do SNA nos bronquíolos:**

- **Simpático:** relaxamento da musculatura lisa → **BRONCODILATAÇÃO**.
  - Age liberando norepinefrina, que dilata brônquios e bronquíolos, pois é agonista fraco dos receptores beta adrenérgicos.

➤ **Parassimpático:** aumento do broncoespasmo → **BRONCOCONSTRICÇÃO**.

- Age liberando acetilcolina, através do N. vago, agindo como receptor muscarínico do brônquio.

**Células ciliares:** são componentes que auxiliam na eliminação de partículas/patógenos, bem como o muco que é produzido pelas células caliciformes auxiliam nessa "limpeza".

## VOLUME SANGUÍNEO NOS PULMÕES

O volume sanguíneo dos pulmões é de cerca de 450 ml.

- 70 ml estão nos capilares pulmonares.
- 380 ml é dividido entre artérias e veias.

Só ocorre perfusão ontem **TEM** ventilação, quando não há ventilação os capilares sofrem **VASOCONSTRICÇÃO** para que o sangue seja deslocado para o lado oposto.

- Cerca de 25% dos capilares em respiração basal estão fechados.

## RELAÇÃO VENTILAÇÃO-PERFUSÃO (V/Q)

Trata-se de uma relação que afirma que a base é mais **VENTILADA** e **PERFUNDIDA** que o ápice.

**Ventilação:** volume de ar que se move para fora dos pulmões por unidade de tempo.

**Ventilação:  $vol. corrente * FR$**

Ventilação alveolar inicia-se com ar ambiente, o qual é uma mistura de gases. Nesse sentido, as vias condutoras de ar não participam da troca gasosa e as pressões de  $O_2$ ,  $N_2$  e vapor d'água permanecem inalteradas até os alvéolos.

A relação V/Q em uma determinada unidade alveolar pode apresentar valores que variam desde 0 até infinito → desde uma obstrução nas vias respiratórias até uma obstrução no fluxo sanguíneo.

- Relação V/Q é em torno de 1.
- Pressão parcial de  $O_2$ : 100 mmHg.
- Pressão parcial de  $CO_2$ : 40 mmHg.

O sangue venoso misto que entra na unidade alveolar apresenta uma  $pO_2$  de 40 mmHg e uma  $pCO_2$  de 45 mmHg.



A  $pO_2$  alveolar de 100 mmHg é determinada por um equilíbrio entre a adição de  $O_2$  pela ventilação e sua remoção pelo fluxo sanguíneo.

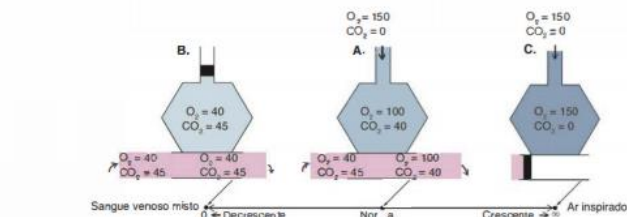


Figura 43.10 • Efeito das alterações ventilação-perfusão na  $PO_2$  e  $PCO_2$  de uma unidade alveolar. Os valores da  $PO_2$  e  $PCO_2$  são dados em mmHg. Descrição da figura no texto. (Adaptada de West JB. *Ventilation/Bloodflow and Gas Exchange*. Blackwell, 1990.)

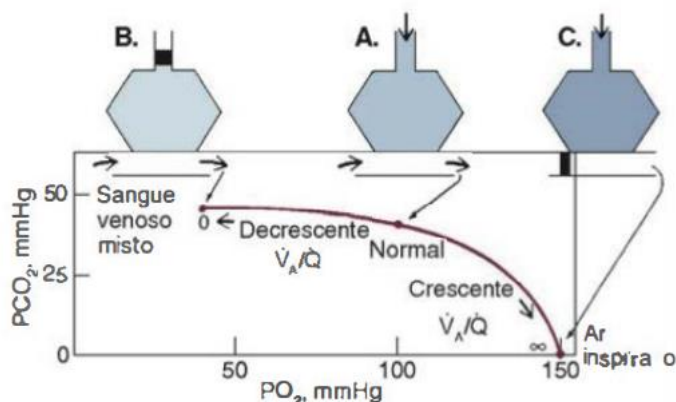


Figura 43.11 • Diagrama  $O_2$ - $CO_2$  que mostra os possíveis valores assumidos pelas pressões parciais de oxigênio e dióxido de carbono em diferentes  $V_A/Q$ . A  $PO_2$  e a  $PCO_2$  se movem ao longo desta linha desde o ponto do sangue venoso misto até o do gás inspirado. (Adaptada de West JB. *Ventilation/Bloodflow and Gas Exchange*. Blackwell, 1990.)

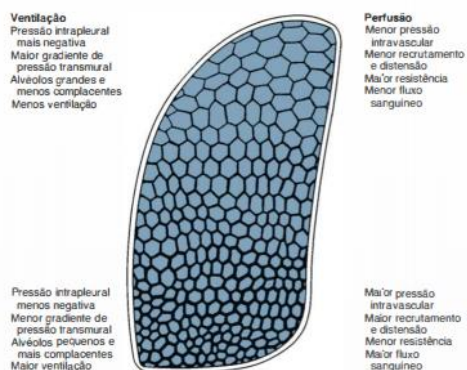


Figura 43.9 • Resumo das diferenças regionais da ventilação (à esquerda) e da perfusão (à direita) em um indivíduo normal em decúbito dorsal. (Adaptada de Levitzky MG. *Pulmonary Physiology* [Lange Physiology]. McGraw-Hill Medical, 7ª ed., 2007.)

	Fluxo Sanguíneo (Q)	Ventilação Alveolar (V)	V/Q	$PaO_2$	$PaCO_2$
ZONA 1	↓	↓	3,0	130 mmHg	28 mmHg
ZONA 2	-	-	-	-	-
ZONA 3	↑	↑	0,6	69 mmHg	42 mmHg

Figura 12. Distribuição da ventilação e perfusão nas zonas pulmonares.

Relações mais baixas indicam pouca ventilação para **MUITO** sangue, ocorrendo na base ou em atelectasias e edemas → **SHUNT**.

Relações mais altas indicam pouca perfusão para áreas **MUITO VENTILADAS**, essas áreas se comportam como **ESPAÇO MORTO** (ápice pulmonar) não participando de forma adequada da troca gasosa.

Tanto o SHUNT como o ESPAÇO MORTO diminuem a EFICIÊNCIA DA TROCA GASOSA.



$V_A$  = Ventilação  
 $Q$  = Perfusão (fluxo sanguíneo)  
 $V_A$  normal e  $Q$  normal →  $V_A/Q$  = NORMAL  
 $PCO_2 = 104$  e  $PO_2 = 40$  mmHg  
 $V_A = 0$  e  $Q$  normal →  $V_A/Q$  = ZERO (0)  
 $PO_2$  continua 40 mmHg, que é o valor que chega do sangue venoso e  $PCO_2$  45 mmHg chegando também do sangue venoso  
 $V_A$  = Normal e  $Q = 0$  →  $V_A/Q$  = INFINITA  
 $PO_2$  149 mmHg do ar que está chegando e  $PCO_2 = 0$  mmHg (ar inspirado), já que não está tendo troca.

Proporção 0 e INFINITA → Não há troca gasosa

## AULA 3 – PRESSÕES PARCIAIS, TRANSPORTE DE GASES, MECÂNICA RESPIRATÓRIA E REGULAÇÃO DA RESPIRAÇÃO.

### MECÂNICA RESPIRATÓRIA

Na presença de **FLUXO DE AR** há a necessidade de ter uma força adicional para superar a **INÉRCIA** e a **RESISTÊNCIA** dos tecidos e das moléculas de ar.

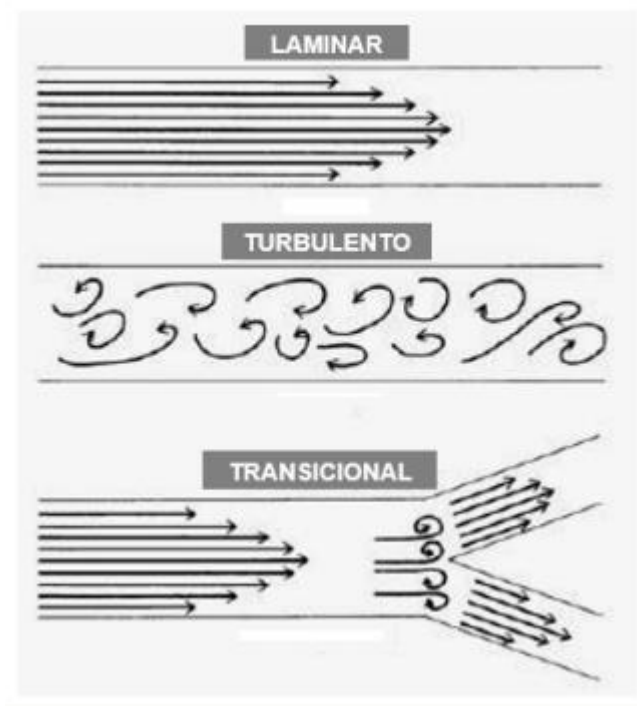
$$\text{Fluxo de ar} = \frac{P_{\text{barométrica}} - P_{\text{alveolar}}}{(\text{Resistência total das vias aéreas})}$$

Fluxo laminar: se utiliza a lei de Poiseuille e a resistência é menor.

↪ Vias aéreas terminais.

Fluxo turbulento: a resistência é maior.

↪ Na traquéia.



**Fluxo transicional:** isso ocorre devido as vias aéreas da árvore brônquica serem curvas, curvadas, irregulares e bifurcadas.

- Formam pequenos redemoinhos – turbulência.

A **RESISTÊNCIA** é modulada por diversos fatores:

- SNA.
  - Simpático (já discuti isso anteriormente).
  - Parassimpático (já discuti isso anteriormente).
- Fatores humorais
  - Histamina: causa constrição dos bronquíolos e dos ductos alveolares, aumentando a resistência.
  - Leucotrienos: broncoconstrição.
- Mudanças no próprio volume pulmonar.
  - No volume residual é muito alto e cai acentuadamente conforme o volume pulmonar aumenta, porque as vias se expandem com o aumento do volume e a resistência reduz.

## PRESSÕES DOS GASES

**Pressão parcial:** medida da força total que cada gás exerce isoladamente nas paredes do recipiente.

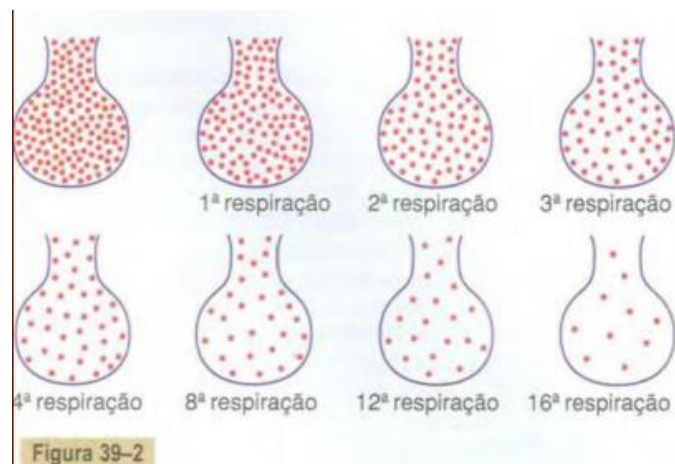
- Quanto maior a  $P_{O_2}$  no alvéolo maior será a sua tendência de atravessar a membrana para atingir o sangue.

$$\text{Pressão parcial} = \frac{\text{concentração de gás dissolvido}}{\text{coeficiente de solubilidade}}$$

Tabela 39-1

Pressões Parciais dos Gases Respiratórios Quando Eles Entram e Saem dos Pulmões (ao Nível do Mar)

	Ar Atmosférico* (mmHg)		Ar Umidificado (mmHg)		Ar Alveolar (mmHg)		Ar Expirado (mmHg)	
N <sub>2</sub>	597,0	(78,62%)	563,4	(74,09%)	569,0	(74,9%)	566,0	(74,5%)
O <sub>2</sub>	159,0	(20,84%)	149,3	(19,67%)	104,0	(13,6%)	120,0	(15,7%)
CO <sub>2</sub>	0,3	(0,04%)	0,3	(0,04%)	40,0	(5,3%)	27,0	(3,6%)
H <sub>2</sub> O	3,7	(0,50%)	47,0	(6,20%)	47,0	(6,2%)	47,0	(6,2%)
TOTAL	760,0	(100,0%)	760,0	(100,0%)	760,0	(100,0%)	760,0	(100,0%)



**Princípio de Starling:** em situações fisiológicas, há um equilíbrio entre a filtração (depende da pressão hidrostática) e a reabsorção (que depende da pressão oncótica).

**Forças que tendem a causar influxo de líquido dos capilares na direção dos interstícios:**

- Pressão capilar: 7mmHg (pressão de saída de líquido do capilar).
- Pressão colóidosmótica do líquido intersticial: 14mmHg (puxa para o interst.)
- Pressão negativa do Lq. Intersticial: 8mmHg (puxa para o interstício)
- TOTAL para fora: 29 mmHg

**Forças que tendem a causar absorção de líquidos pelos capilares (do interstício para o capilar):**

- Pressão colóidosmótica do plasma: 28mmHg
- TOTAL para dentro: 28mmHg.

**Como evita edemas:**

- Bomba linfática (saída/drenagem pelos vasos linfáticos).
- Líquido passa para o alvéolo e é evaporado, aquece e umidifica o ar nas vias respiratórias.

## DIFUSÃO GASOSA

Etapa seguinte após ventilação.

O gás vai da região **MAIS** [] para a região **MENOS** [].

Processo passivo regido pela **LEI DE FICK**, a qual diz que a velocidade de transferência de um gás através de um tecido é proporcional à área de tecido e ao gradiente de pressão parcial do gás, e é inversamente proporcional à espessura do tecido.

Nos pulmões para que ocorra a transferência dos gases dos alvéolos para o sangue (e vice-versa) há a necessidade deles atravessarem a **BARREIRA ALVEOLOCAPILAR**.

**Barreira alveolocapilar:**

- ↳ Líquido que banha os alvéolos.
- ↳ Epitélio alveolar
- ↳ Membrana basal do epitélio
- ↳ Estroma alveolar
- ↳ Membrana basal do endotélio
- ↳ Endotélio capilar.

**Lei de Henry:** Quanto mais solúvel um gás, menor sua pressão parcial e vice versa. ( $PCO_2$  é muito menor que  $pO_2$ , já que o  $CO_2$  é mais solúvel).

**Pressão de  $O_2$**

- ↳ Espaço Morto:  $PO_2$  149mmHg
- ↳ 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  $pO_2$  120mmHg

**Pressão  $CO_2$**

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

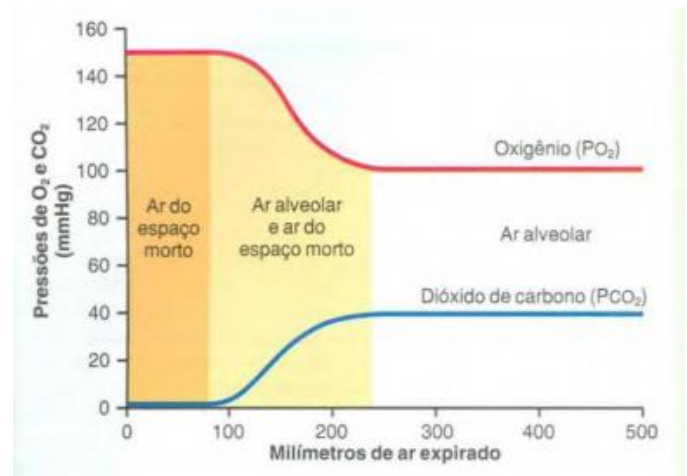
**Pressão parcial de  $O_2$  no sangue:**

- ↳  $PaO_2$  venoso é de 40mmHg chega nos alvéolos e passa pelo capilar perialveolar (104)
- ↳  $PO_2$  sangue arterial 104 -> 95mmHg (cai de 104 para 95/97 Shunt) **Shunt pulmonar**

**Pressão parcial de  $CO_2$  no sangue:**

- ↳  $PaCO_2$  (na ATM é 0,3mmHg)
- ↳ Sangue arterial é de 35 a 45mmHg (considerar média de 40mmHg)

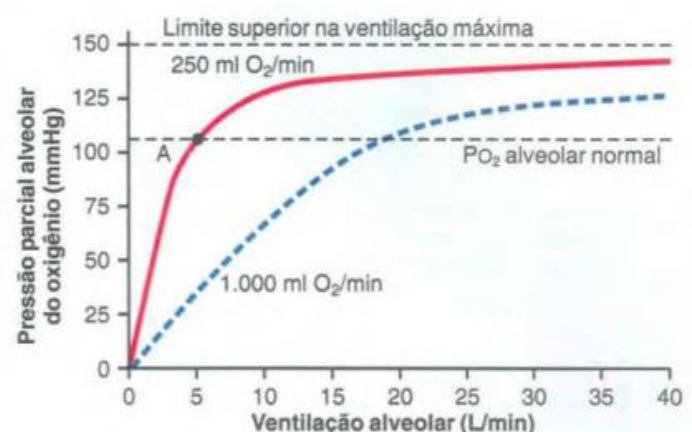
- ↳ Sangue venoso é 45mmHg (pouca diferença se considerar o sangue arterial), a pressão parcial no alvéolo é de 40mmHg (igual ao sangue arterial) por isso após a difusão fica 40mmHg, pois o  $CO_2$  passa para os alvéolos e iguala a pressão



Os gases são trocados lentamente nos alvéolos para evitar mudanças repentinas de [gases] no sangue e quedas excessivas da oxigenação tecidual, da [tecidual de  $CO_2$ ] e pH do sangue.

**Mecanismos que controlam a  $[O_2]$  e sua pressão:**

- ↳ Intensidade de absorção de  $O_2$  pelo sangue, quanto mais sangue mais  $O_2$  passa.
- ↳ Intensidade de entrada de novo  $O_2$  nos pulmões pela ventilação, quanto mais ventilação mais  $O_2$ .



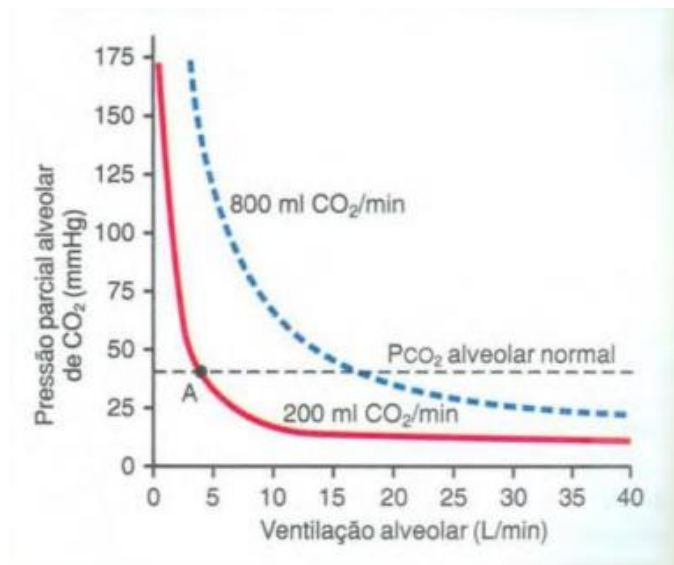
- **Vermelho:** Para uma absorção de  $O_2$  de 250mL/min, na ventilação média de 4,2L/min, tem-se  $pO_2$  de 104mmHg, ou seja, o ponto operacional normal. Outro ponto é que mesmo que aumente a ventilação, nunca consegue aumentar a pressão parcial de  $O_2$  ( $PO_2$ ) **ACIMA**



**DE** 149mmHg (considerando a nível do mar, pois é a pressão máxima do oxigênio no ar).

- **Azul:** Para uma absorção de O<sub>2</sub> 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 pO<sub>2</sub> alveolar normal, de **104 mmHg**.

A P<sub>CO<sub>2</sub></sub> alveolar aumenta diretamente na proporção da excreção de CO<sub>2</sub>. Essa mesma pressão diminui na proporção inversa da ventilação alveolar.



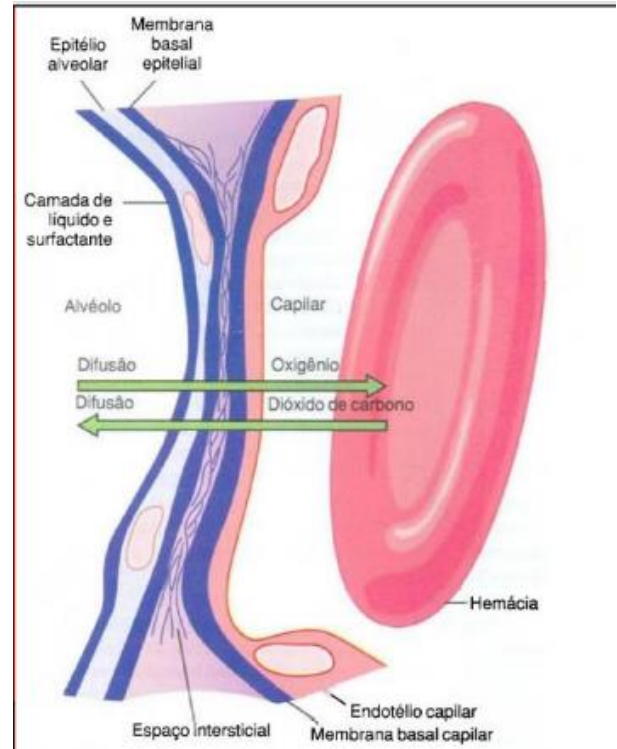
- **Vermelho:** Para uma excreção de CO<sub>2</sub> de 200mL/min, na ventilação média de 4,2L/min, tem-se pO<sub>2</sub> de 40mmHg ou seja, o ponto operacional normal. O Aumento da ventilação diminui a pressão parcial alveolar de CO<sub>2</sub>.
- **Azul:** Em uma situação de alta excreção de CO<sub>2</sub>, eu preciso de hiperventilar para manter a pressão de CO<sub>2</sub> alveolar.

**Fatores que afetam a difusão dos gases:**

- ↗ Alterações na área de superfície alveolar.
- ↗ Alterações nas propriedades físicas das membranas, como na espessura das membranas.
- ↗ Alterações na oferta de gases.
- ↗ Somente os alvéolos que são adequadamente ventilados e perfundidos que irão contribuir para as trocas gasosas.
- ↗ Diferença de pressão.

Se há água nos pulmões a membrana alveolocapilar será mais expressa e terá menor difusão de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> - Aumenta espessura

**Proteinúria:** sangue com menor pressão coloidosmótica e assim terá maior perda de líquido para o interstício e assim a camada de interstício da membrana alveolar também será maior, mais espessa (edema) .



## TRANSPORTE DE GASES NO SANGUE

O movimento dos gases, pelo sistema respiratório, ocorre, predominantemente, por **DIFUSÃO**.

**Características do sistema respiratório que facilitam a difusão dos gases:**

- ↗ Grandes superfícies para trocas gasosas.
- ↗ Diferenças substanciais dos gradientes de pressão parcial.
- ↗ Gases com propriedades de difusão favoráveis.

## TRANSPORTE DE O<sub>2</sub>

O O<sub>2</sub> pode ser transportado por duas maneiras:

- ↗ Dissolvido no plasma – 3%.
- ↗ Dissolvido no fluido intracelular eritrocitário combinado com a hemoglobina – 97%.

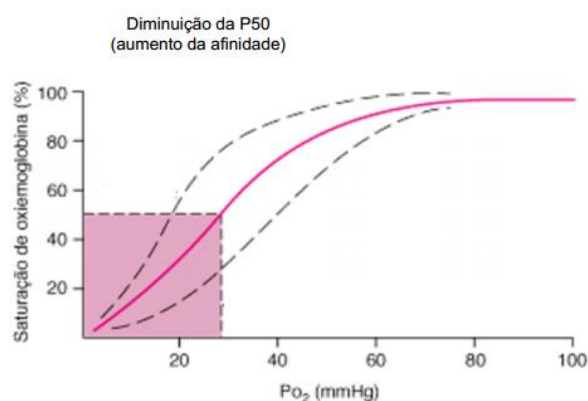
Obedece a Lei de Henry.

- ↗ A quantidade de oxigênio dissolvida é proporcional a pressão parcial de oxigênio no sangue.

$$\text{Capacidade de oxigênio} = \text{taxa de Hb} * 1,39$$

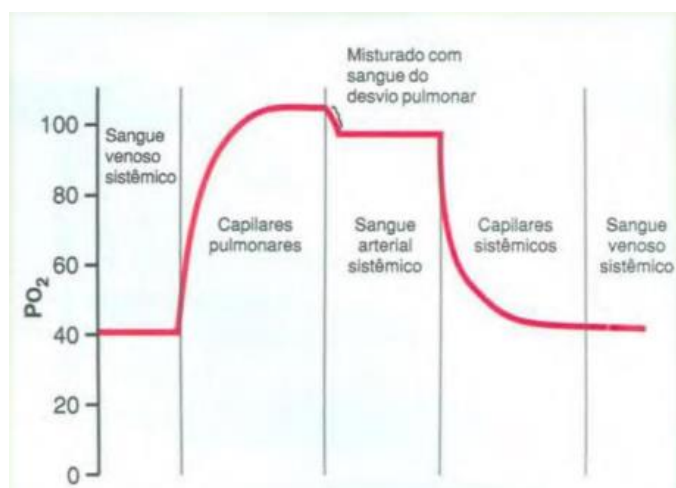
O principal mecanismo de transporte no sangue consiste na ligação desse gás à **HEMOGLOBINA**.

A curva de saturação em formato sigmoide representa a dependência da saturação da Hb em relação à P<sub>O<sub>2</sub></sub>.



A oxigenação dos tecidos depende da [Hb] e do número de glóbulos vermelhos disponíveis na circulação.

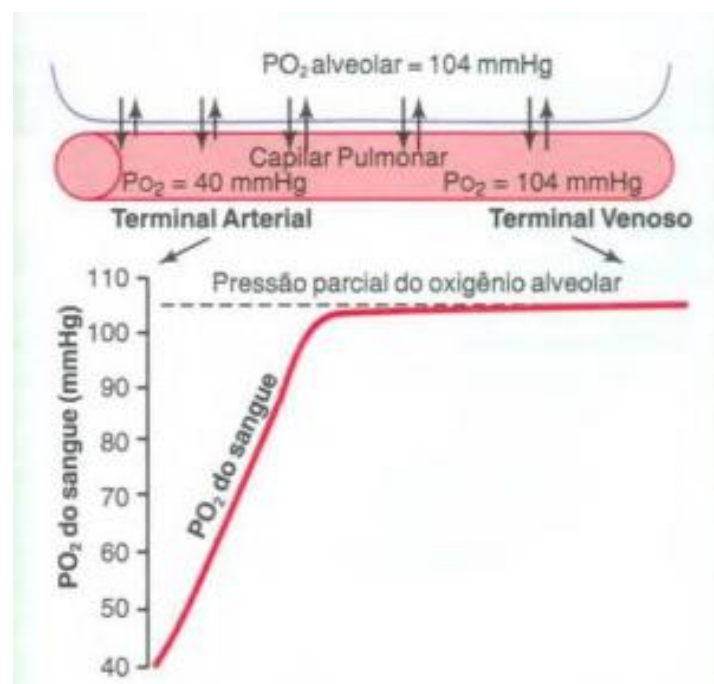
O oxigênio se difunde dos alvéolos para o sangue dos capilares pulmonares porque sua pressão parcial nos alvéolos é maior, e do sangue para os tecidos porque a P<sub>O<sub>2</sub></sub> do sangue é maior.



O deslocamento para a direita resulta de diminuição do pH e de efeito direto do CO<sub>2</sub> sobre a Hb. Esse efeito do CO<sub>2</sub> sobre a afinidade da Hb pelo O<sub>2</sub> é conhecido como **EFEITO BOHR** e aumenta a captação do O<sub>2</sub> nos pulmões e a liberação desse gás para os tecidos.

Nos tecidos em que há produção de CO<sub>2</sub> para o sangue o mesmo quando liberado no sangue forma ácido carbônico e consequente formação de H<sup>+</sup>, essa acidez aumenta a dissociação do oxigênio da hemoglobina deixando-o mais disponível para os tecidos. Já nos pulmões há a perda de CO<sub>2</sub> do sangue para os alvéolos, consequente desvio para a esquerda, já que diminui a quantidade de H<sup>+</sup>, deixando o sangue mais alcalino e aumentando a captação de oxigênio pela hemoglobina.

A P<sub>O<sub>2</sub></sub> no **SANGUE VENOSO** é 40 mmHg, pois deixou oxigênios nos tecidos, e a P<sub>O<sub>2</sub></sub> nos **ALVÉOLOS** é de 104 mmHg, essa **DIFERENÇA DE PRESSÃO** faz com que ocorra a difusão do O<sub>2</sub> dos alvéolos para os capilares, gráfico a seguir:

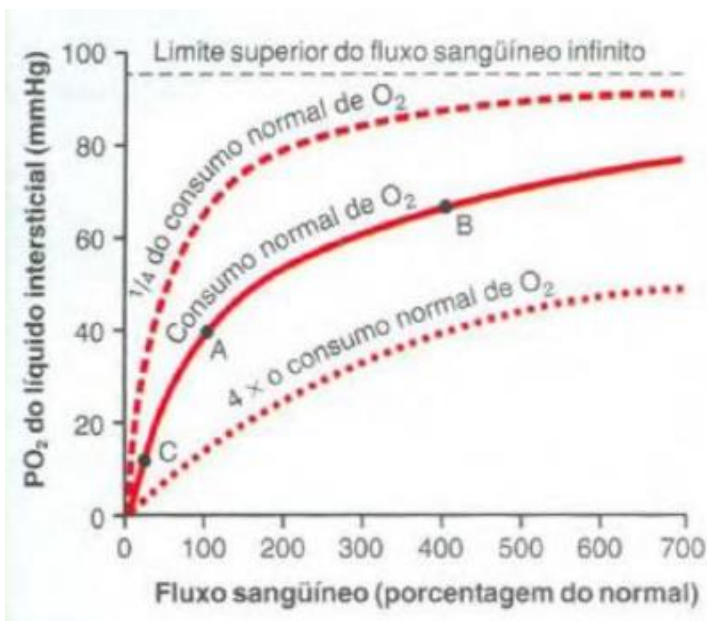


Difusão do O<sub>2</sub> do interstício para a célula, o que ocorre é que a P<sub>O<sub>2</sub></sub> celular é cerca de 23 mmHg e no interstício é de 40 mmHg, essa **DIFERENÇA** de pressões parciais que fazem o O<sub>2</sub> entrar nas células.

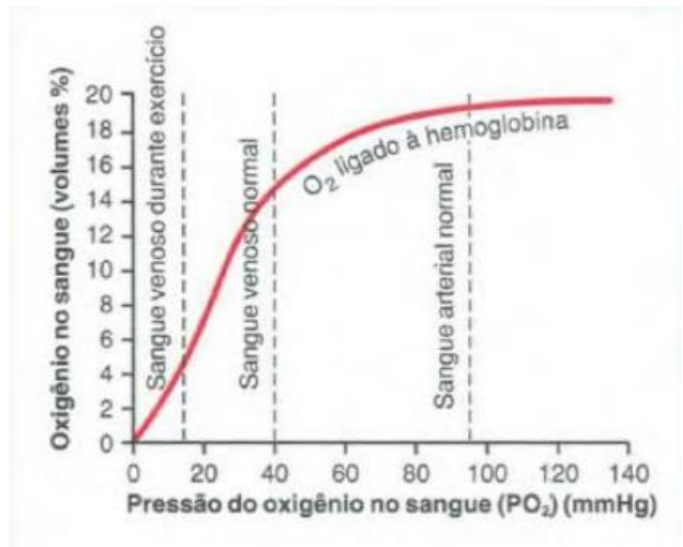
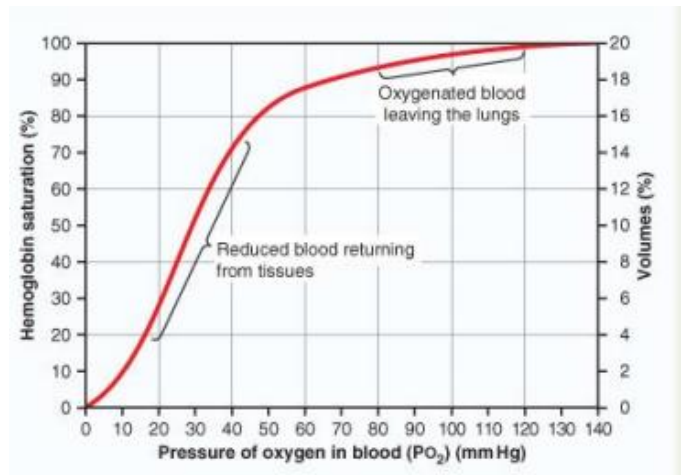


Fatores que afetam a difusão do  $O_2$  nos tecidos:

- ✚ Intensidade de oxigênio para os tecidos: Se aumenta o fluxo, aumenta a quantidade de  $O_2$  transportada para os tecidos, e aumenta a pressão parcial ali no líquido intersticial, mas até o limite de 95mmHg.
- ✚ Intensidade da utilização do  $O_2$  pelos tecidos: Se aumenta o gasto de  $O_2$ , ocorre a redução da pressão parcial no líquido intersticial. E vice e Versa,  $PO_2$  elevada quando o gasto diminui.



**Curva de dissociação da hemoglobina:** o oxigênio liga-se frouxamente com a Hb, uma pressão parcial alta de oxigênio favorece a ligação do oxigênio à Hb, já uma pressão baixa de oxigênio desfavorece.



Seguindo o gráfico, e considerando 100ml de sangue: O sangue arterial com  $pO_2$  de 95mmHg, carrega 20 ml (ou 20%) de oxigênio, quando o sangue é venoso, e passa oxigênio para os tecidos, ele passa a ter 14,4ml de  $O_2$ , ou seja, deixa cerca de 5 ml nos tecidos a cada 100ml de sangue.

- ✚ Hb funciona como um tampão.

Fatores que modificam o equilíbrio do oxigênio com a hemoglobina (modificação da forma da Hb):

- ✚  $P_{CO_2}$ : quanto maior menor será a afinidade do oxigênio com a Hb.
  - O aumento de  $H^+$  diminui o Ph do sangue, causando acidose, e para equilibrar o ph novamente precisa do  $O_2 \rightarrow$  vai ser liberado mais  $O_2$  pela hemoglobina.
- ✚ pH: elevação da  $[H^+]$  menor será a afinidade do oxigênio pela Hb, ou seja, quanto menor o pH menor e afinidade.
  - O aumento de  $H^+$  diminui o Ph do sangue, causando acidose, e para equilibrar o ph novamente precisa do



O<sub>2</sub> → vai ser liberado mais O<sub>2</sub> pela hemoglobina.

✚ **Temperatura:** alta temperatura desvia a curva para a direita, o que ocasiona em menor afinidade do oxigênio pela Hb.

- A alta temperatura tende a separar as ligações, como ocorre em processos inflamatórios. Assim, há um aumento do desprendimento do O<sub>2</sub> na hemoglobina.

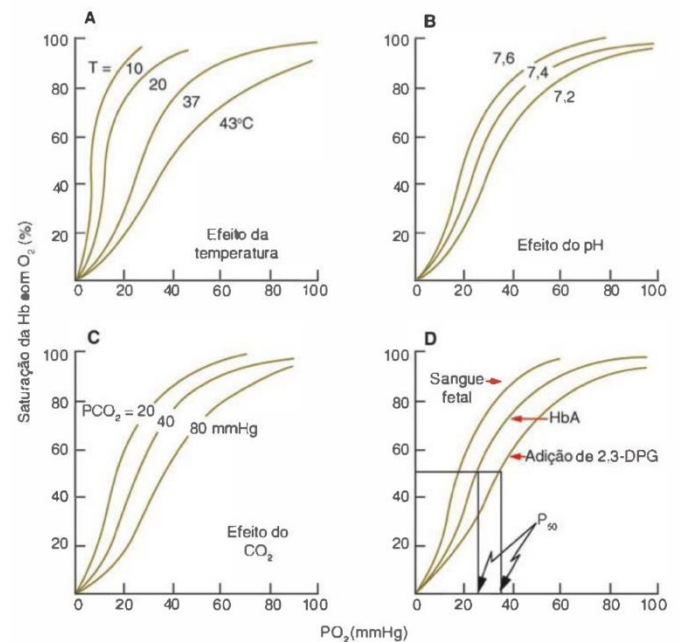
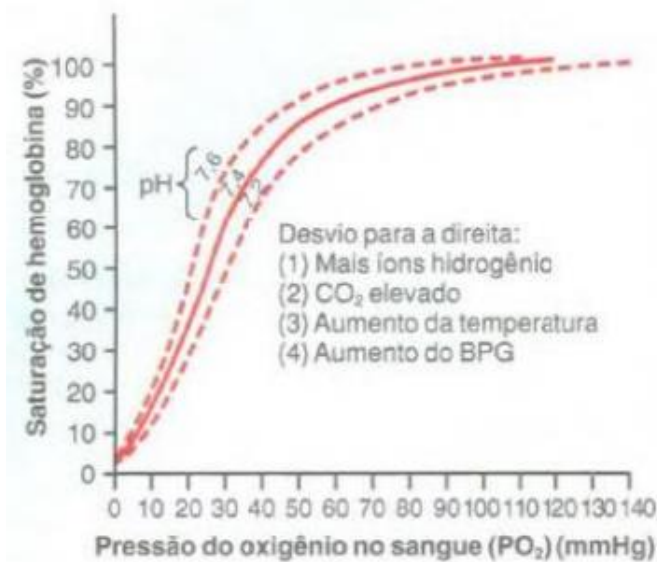
✚ **Nível de 2,3-difosfoglicerato:** o aumento desse composto faz com que a curva se desloca para a direita e assim reduza a afinidade do oxigênio pela Hb.

- Hipóxia
- Anemia

Em situação de exercício:

✚ Aumenta o metabolismo do tecido e, com isso, aumenta a disponibilidade de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>, dessa forma a curva desloca-se para a direita (diminui a afinidade do oxigênio com a Hb).

✚ Temperatura corporal aumenta o que desvia para a direita a curva.



## TRANSPORTE DE CO<sub>2</sub>

O organismo humano produz em média 200 mL de CO<sub>2</sub>/min.

A captação de CO<sub>2</sub> e seu transporte são feitos pelo sangue.

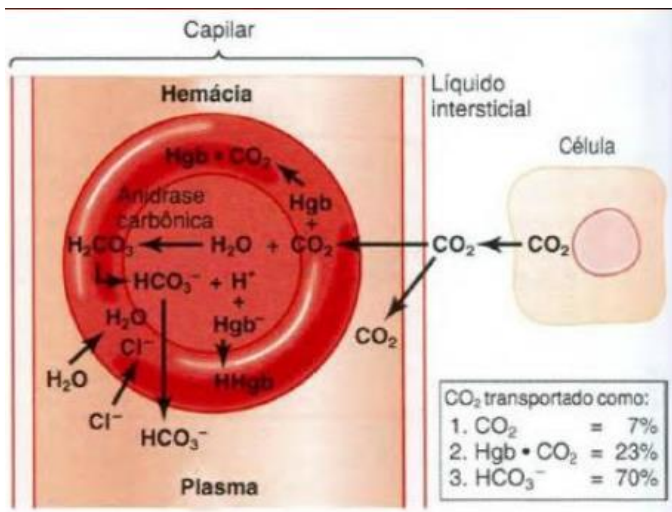
O CO<sub>2</sub> consegue difundir bem mais rápido que o O<sub>2</sub>, por isso a baixa diferença de pressão (45 – 40 = 5 mmHg).

- ✚ Da célula para o interstício: 46 – 45 mmHg.
- ✚ Do interstício para o capilar: 45 – 40 mmHg.
  - Sangue venoso se iguala e fica com PCO<sub>2</sub> de 45 mmHg.
- ✚ Do capilar para os pulmões: 40 – 45 mmHg.

A PCO<sub>2</sub> é maior nas células ativas que no sangue a fluir pelos capilares, dessa forma, consequentemente, ele difunde-se dessas células para o plasma.

Como o CO<sub>2</sub> pode ser transportado pelo sangue:

1. CO<sub>2</sub> dissolvido.
2. Íons bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>).
3. Ligado a hemoglobina → carbamino-hemoglobina e outros compostos carbamínicos.
4. Quantidades diminutas de ácido carbônico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) e íons carbonato (CO<sub>3</sub><sup>-</sup>).



A maior parte do CO<sub>2</sub> se difunde a partir das células para o sangue, penetrando nas hemácias. **Dentro das hemácias ocorrem os seguintes fenômenos:**

- Parte permanece dissolvida no interior da hemácia.
- Parte combina-se com a hemoglobina, e o H<sup>+</sup> resultante é tamponado pela própria hemoglobina.
- A maior parte de CO<sub>2</sub> combina-se com a água, formando H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> sob a ação da anidrase carbônica.

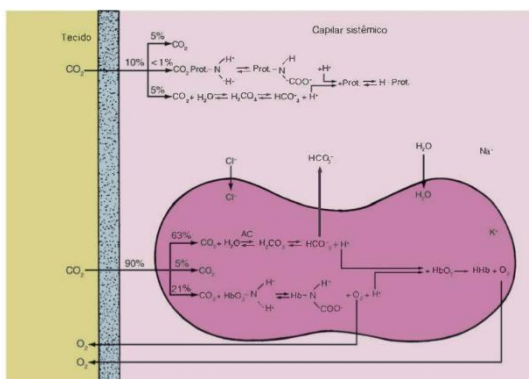


Figura 44.8 - Representação esquemática de todos os tipos de transporte de gás carbônico no sangue. Note que apenas 10% do CO<sub>2</sub> proveniente dos tecidos permanece diretamente no plasma, ao passo que 90% dele penetram nas hemácias para serem processados. AC, anidrase carbônica.

Curva de dissociação do CO<sub>2</sub>: são várias curvas que representam os principais tipos de transporte.

- Dissolvido no plasma: 7%
- Na forma de bicarbonato: 70%
- Na hemoglobina: 23%

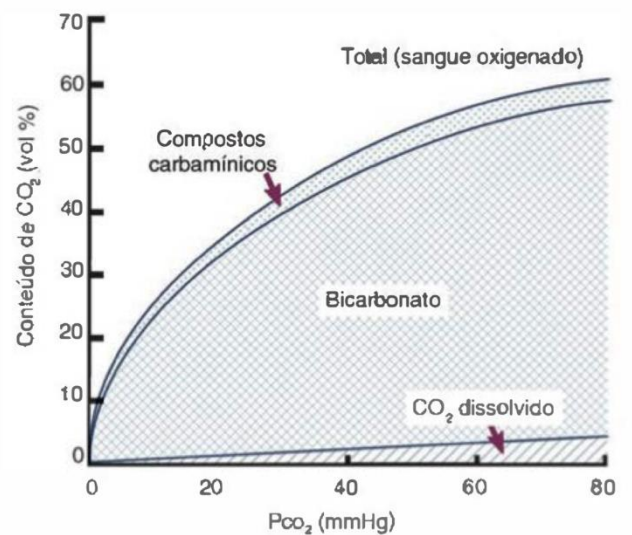


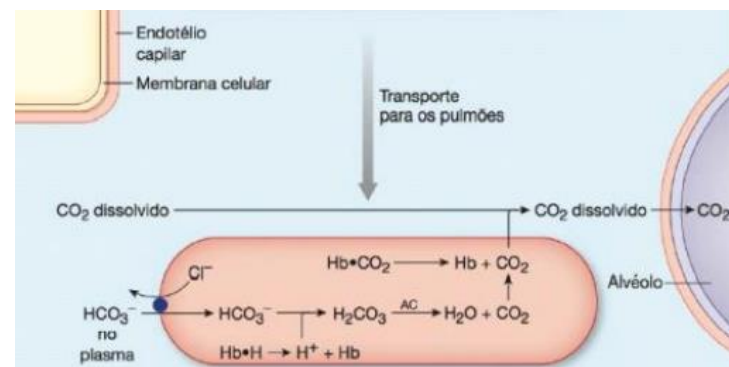
Figura 44.9 - Curva de dissociação do dióxido de carbono e seus três principais tipos de transporte no sangue. Note que a maior parte do CO<sub>2</sub> no sangue é transportada sob a forma de bicarbonato.

**Na forma de bicarbonato:** o CO<sub>2</sub> entra na célula, junta-se com a água e forma o H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> sob ação da anidrase carbônica. O H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> se dissocia em H<sup>+</sup> e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> → A hemácia fica mais ácida pela liberação do íon de hidrogênio e assim diminui a afinidade por O<sub>2</sub> e esse é liberado da hemoglobina para ir aos tecidos → EFEITO BOHR.

O efeito das variações do nível de saturação da oxihemoglobina sobre a relação entre o teor de CO<sub>2</sub> e a P<sub>CO2</sub> é denominado EFEITO HALDANE e é revertido nos pulmões quando o O<sub>2</sub> é transportado dos alvéolos para os glóbulos vermelhos → deslocamento para a esquerda da curva de dissociação do CO<sub>2</sub>, no sangue venoso, quando comparado com o sangue arterial.



A hemoglobina faz a remoção do H<sup>+</sup> que ficou na célula evitando assim o excesso desse íon e a acidose respiratória.



#### efeito bohr

•passagem de CO<sub>2</sub> do tecido para o sangue, o que aumenta a concentração de íon hidrogênio e íon bicarbonato no sangue.

•Aumento da pressão parcial de O<sub>2</sub>.

•Força a liberação de O<sub>2</sub> pela hemoglobina, o que aumenta a oxigenação dos tecidos.

#### efeito haldane

•combinação de O<sub>2</sub> com hemoglobina no pulmão.

•a acidez é um fator positivo para a combinação de CO<sub>2</sub> com a hemoglobina.

•a acidez faz a hemoglobina liberar H<sup>+</sup> que liga com o íon bicarbonato.

## CONTROLE DA RESPIRAÇÃO

➤ Principal região controladora de reflexos vindos dos receptores periféricos e centrais é o **CENTRO RESPIRATÓRIO**.

- Formado por diversos grupos de neurônios localizados bilateralmente no bulbo e na ponte do tronco cerebral.
- Controla a forma rítmica a atividade desse sistema.

## ÁREAS ENCEFÁLICAS QUE INFLUENCIAM NA RESPIRAÇÃO

O **SNC** controla e integra as informações vinda dos neurônios, os quais irão fazer com que os músculos **RESPIRATÓRIOS** atuem de forma coordenada.

O O<sub>2</sub> não atua diretamente no centro respiratório, porém ele tem efeito nos quimiorreceptores periféricos.

Uma vez alteradas, as concentrações dos gases estimulam o centro respiratório, o qual promove o aumento ou a diminuição da ventilação, regulando o equilíbrio entre os gases respiratórios.

Como o SNC trabalha nesse momento?

1. Gerando **RÍTMOS** de forma **PERIÓDICA**, os quais alguns acarretarão movimentos de expansão e outros de retração dos componentes do sistema respiratórios.
2. Os motoneurônios entendem como **PADRÕES** que irão impactar em diferentes atividades por esses músculos.
3. O **SNC**, dependendo da demanda, ajusta os padrões de atividade dos neurônios. Essas informações chegarão através de aferências reflexas periféricas, centrais e originárias de centros superiores.

4. Caso esteja ocorrendo outras atividades corporais, como exercício físico, o **SNC** integra essas atividades com o padrão de controle da respiração.
5. Essas informações chegam no **SNC** através de receptores específicos.

## PRINCIPAIS GRUPOS RESPIRATÓRIOS BULBARES

### GRUPO RESPIRATÓRIO DORSAL (GRD)

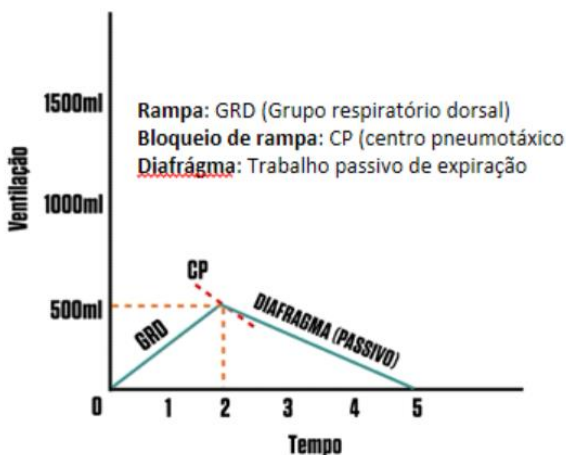
- **Localização:** parte dorsal do **BULBO**, no interior do núcleo do trato solitário (**NTS**).
- Contém os principais neurônios **INSPIRATÓRIOS**.
- Recebem conexões **AFERENTES** dos NN. Vagos (X) e glossofaríngeo (IX) à partir de quimiorreceptores periféricos e receptores pulmonares e de vias aéreas.
- **Tipos celulares:**
  - **Iα:** grupo de células que serão **INIBIDAS** durante a **INSUFLAÇÃO PULMONAR**.
  - **Iβ:** grupo de células que são **ESTIMULADAS** durante a **INSUFLAÇÃO**.
- **Reflexo de Breuer-Hering:** reflexo de insuflação.
  - Iβ inibe Iα → reduz volume corrente elevado e previne a distensão excessiva alveolar → mecanismo protetor.
- **Estímulo inspiratório de rampa:** dura uns 2 segundos, é quando a inspiração tem um início suave com elevação constante, impedindo a excitação do diafragma e permite a retração elástica dos pulmões e da parede torácica, produzindo a **EXPIRAÇÃO**.
  - **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 pneumotático) durante aproximadamente os 3 segundos



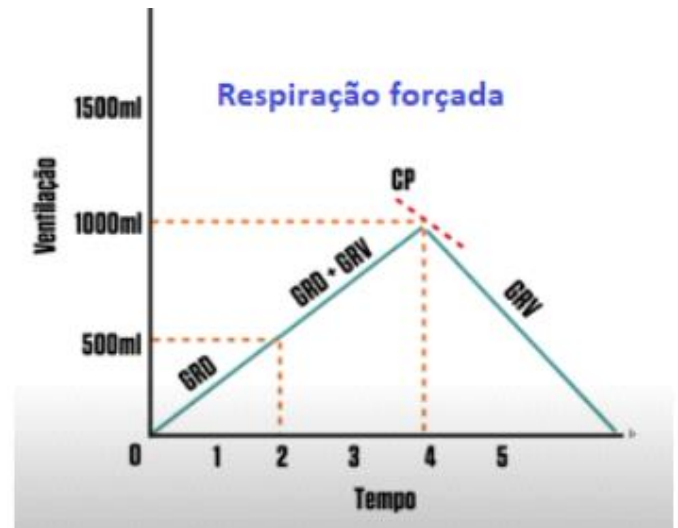
seguintes, o que desativa a excitação do diafragma e permite a retração elástica dos pulmões e da parede torácica, produzindo a expiração.

### Mapa respiratório

Núcleo retrotrapezóide e grupo respiratório parafacial → complexo de Botzinger (fonte 1ª da atv respiratória) → complexo pré-botzinger (essenciais à geração do ritmo respiratório) → grupamento respiratório ventrolateral rostral → grupamento respiratório ventrolateral caudal.



- **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 estímulo 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.

✚ Os neurônios projetam-se para o **GRUPO RESPIRATÓRIO VENTRAL**, para modificar as eferências deste para os motoneurônios medulares relacionados aos MM. Da respiração.

### GRUPO RESPIRATÓRIO VENTRAL (GRV)

- ✚ **Localização:** parte ventrolateral do **BULBO**.
- ✚ Apresenta neurônios **INSPIRATÓRIOS** e **EXPIRATÓRIOS**, bem como neurônios que inervam a **FARINGE** e a **LARINGE**.
- ✚ Controla a **EXPIRAÇÃO**.
- ✚ **Subgrupos:**
  - **GRV intermediário:** controla as vias aéreas via IX e X.
  - **GRV caudal:** inerva os mm. Acessórios expiratórios (Abdominais e intercostais externos).

- Contém o **Complexo de Botzinger**: comanda a atividade expiratória.
- **Neurotransmissor**: glicina.

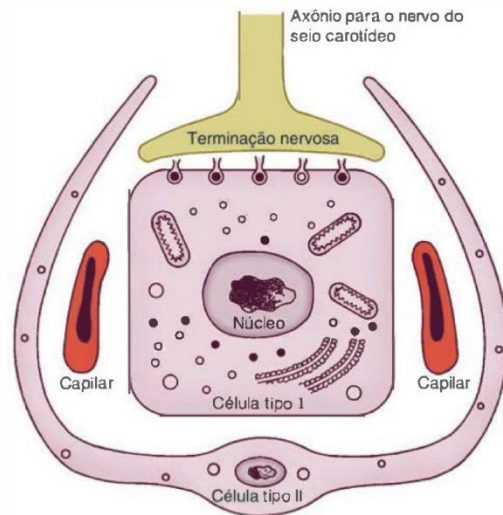
## CENTRO PNEUMOTÁXICO/GRUPO RESPIRATÓRIO PONTINO

- **Localização**: porção dorsal da **PONTE**.
- Relacionados a atividade expiratória e inspiratória, visto que controla a **FREQUÊNCIA** e a **AMPLITUDE** respiratória → modula o padrão básico gerado pelo bulbo.
- **Efeito primário**: controla o ponto de “desligamento” da rampa inspiratória → controle da duração da fase de expansão do ciclo pulmonar.

## CONTROLE QUÍMICO DA RESPIRAÇÃO ATRAVÉS DE RECEPTORES

### QUIMIORRECEPTORES

- Envolvidos na percepção de  $O_2$ ,  $CO_2$  e de íons  $H^+$  nos tecidos.
- **Tipos**:
  - **Quimiorreceptores periféricos**: formações altamente vascularizadas, localizados no exterior de grandes artérias. Apresentam irrigação própria. São sensíveis a mudanças de  $pO_2$ ,  $pCO_2$  e pH do sangue
    - ✓ **Aórticos**: enviam informações ao centro respiratório pelo nervo X.
    - ✓ **Carotídeos**: enviam informações ao centro respiratório por meio de potenciais de ação bilateralmente pelo nervo IX.



**Figura 45.1** ■ Representação esquemática da estrutura dos corpos carotídeos. Esses corpos são pequenos, altamente vascularizados e compostos por diferentes tipos de células. As *células tipo I (glomus)* são metabolicamente ativas e apresentam grande número de vesículas sinápticas contendo neurotransmissores. A variação da  $P_{aCO_2}$  e do pH ou o decaimento do  $P_{aO_2}$  no sangue arterial acarretam liberação de neurotransmissores das células do glomus que atuarão nos terminais nervosos. A atividade gerada nesses terminais nervosos é transmitida ao centro controlador respiratório através do nervo do seio carotídeo. As *células tipo II* envolvem essa estrutura.

- **Quimiorreceptores centrais**: sua função está relacionada a sensibilidade às  $[O_2]$ , mas respondem às alterações de  $CO_2$  e pH, intra e extracelular.
  - ✓ Quando a  $pO_2$  arterial cai, ocorre aumento da resposta ventilatória em decorrência da hipóxia → provoca queda nos níveis de ATP intracelular → despolarização da membrana → libera neurotransmissor que modificam os padrões respiratórios.
  - ✓ O aumento de  $CO_2$  e de íons de  $H^+$  estimula a ventilação através de quimiorreceptores → intensifica, indiretamente, a atividade respiratória.
  - ✓ Queda do pH aumenta ventilação.

#### ATENÇÃO:

- **Diminuição de  $O_2$**  estimula os quimiorreceptores periféricos, nos corpos carotídeos e aórticos (não atua diretamente no centro respiratório)
- **Aumento de  $CO_2$**  estimula os quimiorreceptores periféricos e centrais (área quimiossensível do CR)

## RECEPTORES DE ESTIRAMENTO/ADAPTAÇÃO LENTA

- Terminais nervosos mielinizados que se localizam na musculatura **LISA** das vias aéreas respiratórias.
- **Função**: informar sobre o grau de **INSUFLAÇÃO** pulmonar ao centro

respiratório → sinaliza o reflexo de Breuer-Hering.

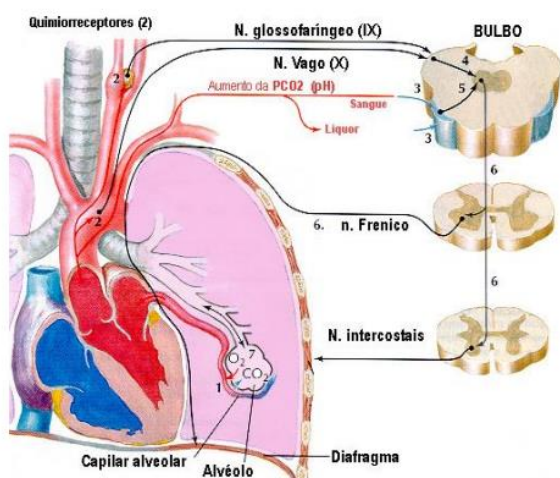
↪ Através do N. Vago.

## RECEPTORES DE IRRITAÇÃO/ADAPTAÇÃO RÁPIDA

↪ **Localização:** traqueia, brônquios e bronquíolos.

↪ Estimulados na presença de partículas inertes e corpos estranhos → **Promove:**

- Tosse
- Taquipneia
- Broncoconstrição reflexa



## FENÔMENO DA ACLIMATAÇÃO

Os alpinistas verificaram que, ao escalarem a montanha, por dias (e não por horas), apresentavam respiração muito profunda, e assim, conseguiam suportar bem as concentrações de O<sub>2</sub> baixas no ar atmosférico → fenômeno chamado de aclimação.

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 PCO<sub>2</sub> e dos íons hidrogênio, assim a ventilação alveolar aumenta (de 400 a 500%) para compensar a redução do O<sub>2</sub>, colaborando imensamente com o suprimento adicional de O<sub>2</sub> para os alpinistas.

# AULA 4 – REGULAÇÃO RESPIRATÓRIA DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

QUANTOS GRAMAS DE HB O SER HUMANO TEM A CADA 100 ML DE SANGUE?

**Homens:** 15g

**Mulheres:** 14g

## SATURAÇÃO

Percentual de O<sub>2</sub> ligado a Hb.

pO<sub>2</sub> é o O<sub>2</sub> dissolvido no plasma.

## SINAL DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

pO<sub>2</sub> < 60 mmHg

Saturação < 90%

pCO<sub>2</sub> > 45 mmHg

pH < 7,35

O sangue chega arterial no tecido com 20 ml, mas só oferta em torno de 4-5 ml de oxigênio.

## EFEITO BOHR NO EXERCÍCIO FÍSICO

O metabolismo está mais acelerado, com isso há maior produção de CO<sub>2</sub> → CO<sub>2</sub> entra na Hb tornando-a mais ácida pela formação de H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> → Quanto mais ácido a Hb menor será sua afinidade com o O<sub>2</sub> → O<sub>2</sub> é liberado para o tecido → aumenta a oxigenação dos tecidos.

Aumento da temperatura, aumento do CO<sub>2</sub> e redução do pH do sangue desvia a CURVA DE DISSOCIAÇÃO do O<sub>2</sub> para a DIREITA. Quando ocorre o inverso a curva é deslocada para a ESQUERDA que, por consequência, aumenta a afinidade da Hb pelo O<sub>2</sub> reduzindo, assim, a oxigenação dos tecidos.



## ANION GAP

Parâmetro bioquímico utilizado para avaliar o **DESEQUILIBRIO ÁCIDO-BASE** no organismo.

Calculado a partir dos valores de íons no plasma sanguíneo → subtrai-se os íons de carga positiva (cátions) dos íons de carga negativa (ânions).

↪ Principais cátions:  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$ .

↪ Principais ânions:  $\text{Cl}^-$  e  $\text{HCO}_3^-$ .

Útil para detectar **ACIDOSE METABÓLICA** → redução do pH sanguíneo.

## REGULAÇÃO DA RESPIRAÇÃO

O pH estimula diretamente o **SEIO CAROTÍDEO** que tem quimiorreceptores que estimulam o nervo glossofaríngeo que transmite sinal para o núcleo do trato solitário → **REFLEXO QUIMIORRECEPTOR ARTERIAL**.

↪ Detectam alterações nos níveis de  $\text{CO}_2$  e  $\text{O}_2$  no sangue.

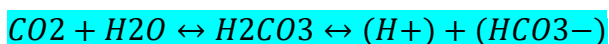
↪  $\text{O}_2 \downarrow$  os receptores aumentam seus estímulos para o BULBO para induzir o aumento da FR.

↪ O  $\text{CO}_2$  estimula mais o bulbo por ele ser mais permeável às barreiras celulares → aumenta a  $[\text{H}^+]$ .

- O  $\text{H}^+$  estimula mais pela dissociação do  $\text{H}_2\text{CO}_3$ .

**Reflexo de Hering-Beuer:** desencadeado quando receptores de estiramento estimulam o centro pneumotórax a interromper a inspiração → resposta protetora do sistema respiratório para evitar o superdistensionamento excessivo dos pulmões durante a inspiração.

Dos sistemas-tampões existentes o de maior interesse para a fisiologia respiratória é o **SISTEMA ÁCIDO CARBÔNICO-BICARBONATO** → o  $\text{CO}_2$  combina-se com a água formando bicarbonato que se dissocia em íons bicarbonato e íons  $\text{H}^+$ .

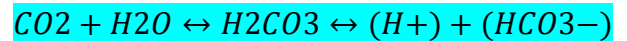


↪ A [**BICARBONATO**] é determinada pelo RIM, ao passo que a pressão parcial de  $\text{CO}_2$  é regulada pelo pulmão.

## PH SANGUÍNEO

O sistema urinário e o sistema respiratório + sistema tampão (centro respiratório) são os principais fatores regulatórios do pH sanguíneo:

↪ Tampão bicarbonato:



↪ Tampão proteico: as proteínas plasmáticas, principalmente **ALBUMINA**, são componentes desse tampão, dado que em suas estruturas podem aceitar ou doar íons  $\text{H}^+$  em resposta a mudanças no pH do sangue.

Esses tampões têm como função ou de se ligar aos íons bicarbonato ou a liberação desses íons no meio.

Como verifica-se o pH do sangue? Através da gasometria arterial.

pH do sangue arterial: 7,35 – 7,45 (levemente alcalino).

- $\downarrow$  de 7,35: **ACIDOSE**.
- $\uparrow$  de 7,45: **ALCALOSE**.

Se  $> 7,36$  ou  $< 7,35$  ocorre **ROMPIMENTO** das **MEMBRANAS** e **MORTE CELULAR**.

Bicarbonato normal: 22 – 28 mmol/L.

$\text{CO}_2$  normal: 45 mmHg

**Tamponamento:** 64% bicarbonato → se liga aos  $\text{H}^+$  livres para formar ácido mais fraco.

**Regulação de  $\text{H}^+$ :**

↪ Sistema tampão.

↪ Centro respiratório.

↪ Rins

## REGULAÇÃO DO PH PELO SISTEMA RESPIRATÓRIO

↘ pH ↓ (<7,35): ↑ CO<sub>2</sub>, H<sup>+</sup> ou ↓ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> → Estímulo do centro respiratório para > FR → Taquipneia.

- Estimula o núcleo respiratório dorsal para aumentar a FR → elimina mais CO<sub>2</sub>.
- Taquipneia: FR > 22 irpm.
- Quadro de ACIDOSE.

↘ pH ↑ (> 7,45): ↓ CO<sub>2</sub> ou ↑ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> → Bradipneia para reter CO<sub>2</sub>.

- Inibição do núcleo dorsal para <FR.
- Elimina menos CO<sub>2</sub>.
- Quadro de ALCALOSE.



Para aumentar a FR, em um quadro de hipóxia pôde-se utilizar a PEP (cálculo de PEP ideal é fazer um teste de pressão) e tempo índice (ocasiona quadro de hipercapnia), após isso tem manobras que podem ser feito antes da oferta de O<sub>2</sub>, dado que ele é tóxico acima de 21%, sendo assim é a última coisa que deve ser feito.

## BALANÇO ÁCIDO-BASE

Para que o pH se mantenha dentro da faixa adequada o CO<sub>2</sub> e o HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> devem estar balanceados → qualquer fator que interfira nesse equilíbrio afetam o pH e o organismo precisa recompensar.

↘ CO<sub>2</sub> → ácido por liberar H<sup>+</sup> ao reagir com a água.

## ACIDOSE RESPIRATÓRIA

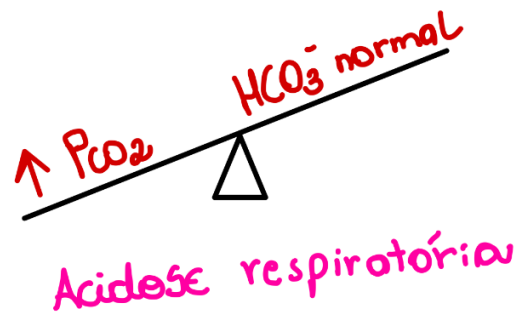
Ocorre redução do pH pela elevação da pCO<sub>2</sub> mas a [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] se mantém com níveis **NORMAIS** → Relação HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/CO<sub>2</sub> diminui.

A retenção de CO<sub>2</sub> (**HIPERCAPNIA**) pode decorrer de **HIPOVENTILAÇÃO** alveolar ou por **DESIGUALDADE** da relação V/Q.

**Compensação:** Sistema renal aprisiona HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Na asma ocorre hipoventilação levando ao aumento de CO<sub>2</sub>.

No início a asma é **ALCALOSE** depois evolui para **ACIDOSE**.



↑ CO<sub>2</sub> - >45 mmHg - e pH ↓ - <7,35 - .  
Hipoventilação leva ao aumento de CO<sub>2</sub>.

### 1. Alteração do sistema nervoso que pode dificultar a respiração:

- Traumatismo crânio-cefálico.
- Intoxicação exógena.
- Comas de qualquer natureza.
- Resíduo de drogas depressoras.
- Lesão medular.
- Lesão do nervo frênico.
- Bloqueadores neuromusculares.

### 2. Alterações tóraco-pulmonares:

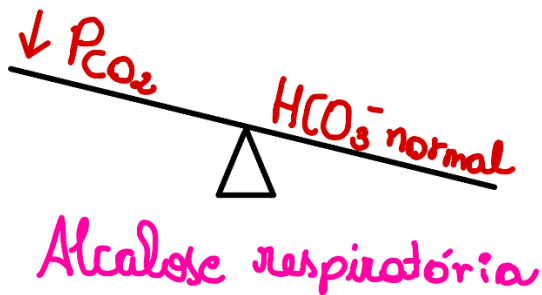
- Obstrução das vias aéreas altas.
- Atelectasias – colapso pulmonar.
- Pneumonias extensas – inflamação do parênquima pulmonar.
- Derrame pleural – acúmulo de líquido na cavidade pleural o que faz a compressão do pulmão.
- Pneumotórax extenso.
- Traumatismo torácico.
- Hipercapnia permissiva – Clínica: Aumentar disponibilidade de O<sub>2</sub> - 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 difusão. Aumenta assim também o CO<sub>2</sub> → Ventilação Mecânica).
- DPOC/Asma – enfisema, bronquite crônica e ectasia.

## ALCALOSE RESPIRATÓRIA

Ocorre a diminuição da  $p\text{CO}_2$  e a  $[\text{HCO}_3^-]$  está normal  
→ elevação da relação  $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$  → Aumento do pH.

A diminuição da  $p\text{CO}_2$  pode ser causada por **HIPERVENTILAÇÃO ALVEOLAR** (como em grandes altitudes) ou em alguns **ESTADOS PSÍQUICOS** relacionados a ansiedade.

**Compensação:** Sistema renal elimina mais  $\text{HCO}_3^-$  → pH tende a voltar a normalidade.

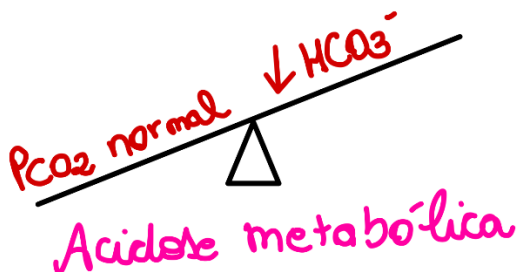


## ACIDOSE METABÓLICA

Ocorre aumento da produção de ácidos pelo organismo, fazendo com que a relação  $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$  e o pH reduzam.

**Compensação:** o sistema respiratório estimula a **HIPERVENTILAÇÃO REFLEXA** para eliminar maior quantidade de  $\text{CO}_2$  → relação  $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$  retorna aos valores normais.

**Principais causas:** acúmulo de **CETOÁCIDOS** do diabetes melito descompensado ou de **ÁCIDO LÁTICO** secundário à hipóxia tecidual.



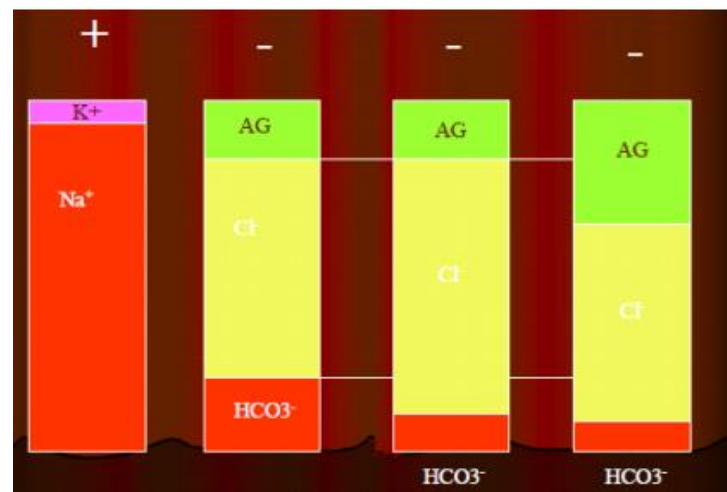
↪ **Ânion GAP:** a quantidade iônica no corpo deve estar entre 8 – 16 meg/L.

- Se aumentado: cetoacidose diabética, sepse ou intoxicação por **AAS**.

- Se normal: insuficiência renal (alteração no bicarbonato) ou acidose tubular renal.

**Fórmula de Winter:**  $p\text{CO}_2$  esperada =  $1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$

- ↪ Se a  $p\text{CO}_2$  estiver dentro da faixa esperada → **ACIDOSE METABÓLICA COMPENSADA**.
- ↪ Se a  $p\text{CO}_2$  estiver abaixo do valor mínimo esperado → **ALCALOSE RESPIRATÓRIA ASSOCIADA** por hiperventilação.
- ↪ Se a  $p\text{CO}_2$  estiver acima do valor esperado → **ACIDOSE RESPIRATÓRIA ASSOCIADA** por não hiperventilar como deveria.



Acidose metabólica compensada: quando há redução do pH pela redução de ácidos no organismo ou aumento de base e o sistema respiratório responde a essa alteração normalizando o pH.

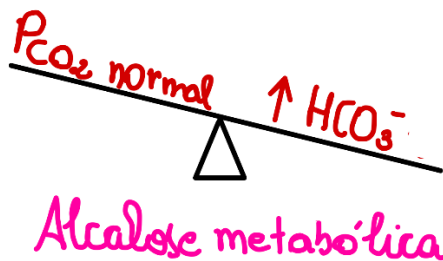
## ALCALOSE METABÓLICA

Ocorre elevação do  $\text{HCO}_3^-$  com consequente aumento da relação  $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$  e do pH.

**Compensação:** sistema respiratório reduz a **VENTILAÇÃO ALVEOLAR** para elevar  $p\text{CO}_2$  (aprisionar  $\text{CO}_2$ ).

A fórmula para calcular o  $p\text{CO}_2$  esperado é:  $p\text{CO}_2 = [\text{HCO}_3^-] + 15 \pm 2$ .



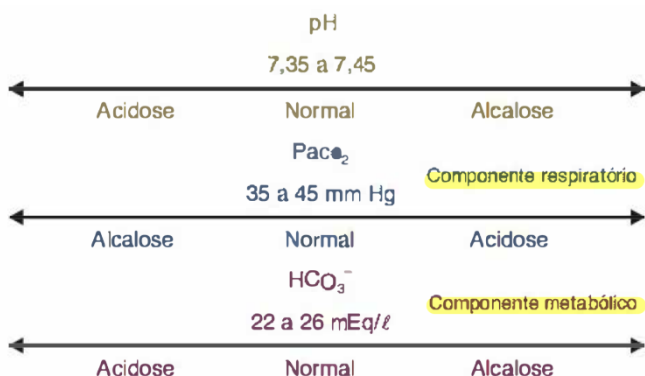


#### ↪ Causas:

- Uso de diuréticos.
- Perda de suco gástrico → vômitos e SNG (sonda nasogástrica) em drenagem.
- Latrogenias → erro de um profissional de saúde (aumento de bicarbonato pela ingestão ou infusão de bicarbonato).

## DISTÚRBIOS MISTOS

- ↪ Diminuição de  $pCO_2$  e aumento de  $HCO_3^-$  → **ALCALOSE MISTA.**
- ↪ Aumento de  $pCO_2$  e diminuição de  $HCO_3^-$  → **ACIDOSE MISTA.**
- ↪ Na resposta compensatória o pH nunca se normaliza.
- ↪ Nos distúrbios mistos o pH pode estar normal.



**Figura 46.3** ■ Análise do distúrbio primário do equilíbrio ácido-base.

Quadro 46.1 • Respostas compensatórias do equilíbrio ácido-base do organismo e fórmulas de compensação	
Distúrbio ácido-base	Fórmula de compensação*
Acidose metabólica – a diminuição do $HCO_3^-$ acarreta queda da $P_{aCO_2}$	$\Delta P_{aCO_2} = 1 - 1,4 \times \Delta HCO_3^-$
Alcalose metabólica – a elevação do $HCO_3^-$ acarreta aumento da $P_{aCO_2}$	$\Delta P_{aCO_2} = 0,4 - 0,9 \times \Delta HCO_3^-$
Acidose respiratória aguda – o aumento da $P_{aCO_2}$ acarreta elevação do $HCO_3^-$	$\Delta HCO_3^- = 0,1 - 0,2 \times \Delta P_{aCO_2}$
Alcalose respiratória crônica – o aumento da $P_{aCO_2}$ acarreta maior elevação do $HCO_3^-$	$\Delta HCO_3^- = 0,25 - 0,55 \times \Delta P_{aCO_2}$
Alcalose respiratória aguda – a diminuição da $P_{aCO_2}$ acarreta queda do $HCO_3^-$	$\Delta HCO_3^- = 0,2 - 0,25 \times \Delta P_{aCO_2}$
Alcalose respiratória crônica – a diminuição da $P_{aCO_2}$ acarreta maior redução do $HCO_3^-$	$\Delta HCO_3^- = 0,4 - 0,5 \times \Delta P_{aCO_2}$

\*  $P_{aCO_2}$  = pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial;  $HCO_3^-$  = concentração de bicarbonato no sangue arterial. \* As mudanças para mais ou para menos partem do valor normal de  $P_{aCO_2}$  (40 mmHg) e de  $HCO_3^-$  (24 mEq/L). (A approach to acid-base disorders: practical patient evaluation for metabolic, acidotic and other disorders. Nephrol Dial. Transp. 2003; 28:249-26). 2003) e Sclafney N, Goguen AM and Semelkova JV (Regulation pathophysiology and clinical update – current status of acid-base quantitative in physiology and medicine. Anesth Analg. 1998; 86:111-131, 1998).

## DISTÚRPIO ÁCIDO-BASE PRIMÁRIO

São aqueles que resultam de uma alteração específica nos níveis de ácido (íons  $H^+$ ) ou bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) no sangue, causando mudança no pH sanguíneo → 7,35 – 7,45.

- Acidose respiratória
- Acidose metabólica
- Alcalose respiratória
- Alcalose metabólica

## DISTÚRPIO ÁCIDO-BASE SECUNDÁRIO

São alterações nos níveis de ácido (íons  $H^+$ ) ou bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) no sangue que ocorre como resultado de uma tentativa do organismo em compensar um distúrbio ácido-base primário → resposta fisiológica do corpo para tentar corrigir uma alteração inicial no pH sanguíneo.

pH	<7,35	7,35-7,45	>7,45
Interpretação	acidemia	pH normal	alcalemia
Possibilidades	Identificar se a acidose é metabólica ou respiratória	Pode ser ausência de distúrbio ou distúrbio misto	Pode ser alcalose metabólica ou respiratória

Abordagem diagnóstica do distúrbio ácido-base.

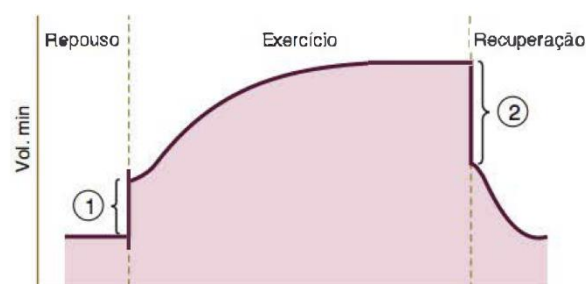
## FISIOLOGIA RESPIRATÓRIA EM AMBIENTES ESPECIAIS

### EXERCÍCIO FÍSICO

Durante o exercício físico ocorre aumento do consumo de  $O_2$  e produção de  $CO_2$  em função do incremento da atividade e demanda pelos músculos esqueléticos.

#### Alterações fisiológicas:

1. Aumento da ventilação alveolar.
2. Elevação do DC.
3. Redistribuição do DC para suprir os músculos esqueléticos em exercício.



**Figura 48.1** ■ Representação esquemática da ventilação durante o exercício. Note um aumento súbito da ventilação no início do exercício (1) e uma redução igualmente súbita ao término deste (2). Vol. min. = volume-minuto.

### Quadro 48.1 • Respostas do sistema respiratório aos exercícios moderado ou intenso

Variável	Exercício moderado	Exercício intenso
<b>Mecânica respiratória</b>		
Trabalho elástico	↑	↑↑
Trabalho resistivo	↑	↑↑
<b>Ventilação alveolar</b>		
Volume corrente	↑↑	↑↑
Frequência respiratória	↑↑	↑↑
Espaço morto anatómico	↑	↑
Espaço morto alveolar	↓	↓↓
<b>Fluxo sanguíneo pulmonar</b>		
Perfusão do lobo superior	↑	↑↑
Resistência vascular pulmonar	↑	↑↑
<b>Relação ventilação-perfusão</b>	↑	↑
<b>Difusão através da barreira alveolocapilar</b>	↑	↑↑
<b>PaO<sub>2</sub></b>	↔	↔ ou ↑ ou ↓
<b>Paco<sub>2</sub></b>	↔	↓
<b>pH</b>	↔	↓

## GRANDES ALTITUDES

A pO<sub>2</sub> decai gradativamente com o aumento da altitude, o que em lugares de grandes altitudes ocorre a hipóxia, fenômeno fisiológico que ocorre em indivíduos não aclimatados a esta condição, dado que gera uma queda na pressão parcial de oxigênio.

- Síndrome aguda de grandes altitudes (SAGA).
- Ocorre **HIPERVENTILAÇÃO** como resposta dos quimiorreceptores periféricos à hipóxia.

A climatização é o processo pelo qual há aumento de tolerância e desempenho do indivíduo em um período de dias a semanas.

Indivíduos aclimatados apresentam:

- Maior capacidade de difusão pulmonar, secundária a adaptações anatômicas dos pulmões (maior número de alvéolos e capilares).
- Hipertensão pulmonar crônica e hipertrofia ventricular direita (por vasoconstrição pulmonar hipóxica).
- Policetemia – aumento de hemácias?
- Aumento da vascularização do coração e dos músculos estriados.

## RESPIRAÇÃO PERINATAL

Na vida intrauterina os pulmões atuam apenas como uma área de consumo de O<sub>2</sub> e de atividade celular.

- O sangue que chega ao feto antes do nascimento pela V. umbilical apresenta uma pO<sub>2</sub> de 30 mmHg, atinge os pulmões com 19 mmHg e retorna à placenta com 15 mmHg.

Só com o nascimento e a elevação da pressão do átrio esquerdo é que eles se tornam funcionais e deixa de ter mistura entre o sangue arterial e venoso (feto tem forame oval e canal arterial).

- Com o fechamento do forame oval (comunicação interatrial) ocorre maior demanda do trabalho a ser realizado pelas câmaras esquerdas do coração → desenvolvimento dessas cavidades (VE).
- O fechamento do canal arterial (comunicação entre a A. pulmonar e a Aorta) se dá através da liberação de prostaglandinas que causam vasoconstrição e, posteriormente, fechamento anatômico por fibrose → nos adultos é o ligamento vestigial.

Se não há fechamento de uma dessas estruturas ou das duas ocasiona quadro de hipoxemia associada a hipercapnia (↑ PaCO<sub>2</sub>) → taquipneia e cianose.

