



Fisiologia do Sistema Respiratório



SUMÁRIO

1. Organização morfofuncional	3
Músculos auxiliares da respiração	5
2. Mecânica respiratória.....	7
Mecânica respiratória estática	7
Mecânica respiratória dinâmica	12
3. Ventilação e perfusão pulmonar	16
Ventilação	16
Relação ventilação-perfusão	19
4. Transporte do oxigênio e do dióxido de carbono	20
5. Controle da respiração.....	22
<i>Referências.....</i>	<i>25</i>



O metabolismo aeróbio das células, chamado de respiração celular, depende do suprimento de O_2 e da remoção do CO_2 produzido. Para tanto, é necessário que ocorra troca desses gases entre o sangue e a atmosfera, no sentido de capturar O_2 e liberar o CO_2 , função essa que é a principal do sistema respiratório. Além disso, o sistema respiratório atua também na regulação do pH dos líquidos corporais, na vocalização e na defesa imunológica contra agentes agressores, como os outros epitélios que têm contato com o meio externo.

1. ORGANIZAÇÃO MORFOFUNCIONAL

Os órgãos e componentes do sistema respiratório podem ser classificados em 2 grupos: uma **zona de transporte ou condução** e uma **zona respiratória**.

A zona de transporte inclui: vias aéreas superiores (cavidade nasal, faringe e laringe), traqueia, brônquios, bronquíolos e bronquíolos terminais. Trata-se de áreas que não realizam trocas gasosas, sendo responsáveis pela condução do ar, além de filtrá-lo, umedecê-lo e aquecê-lo.

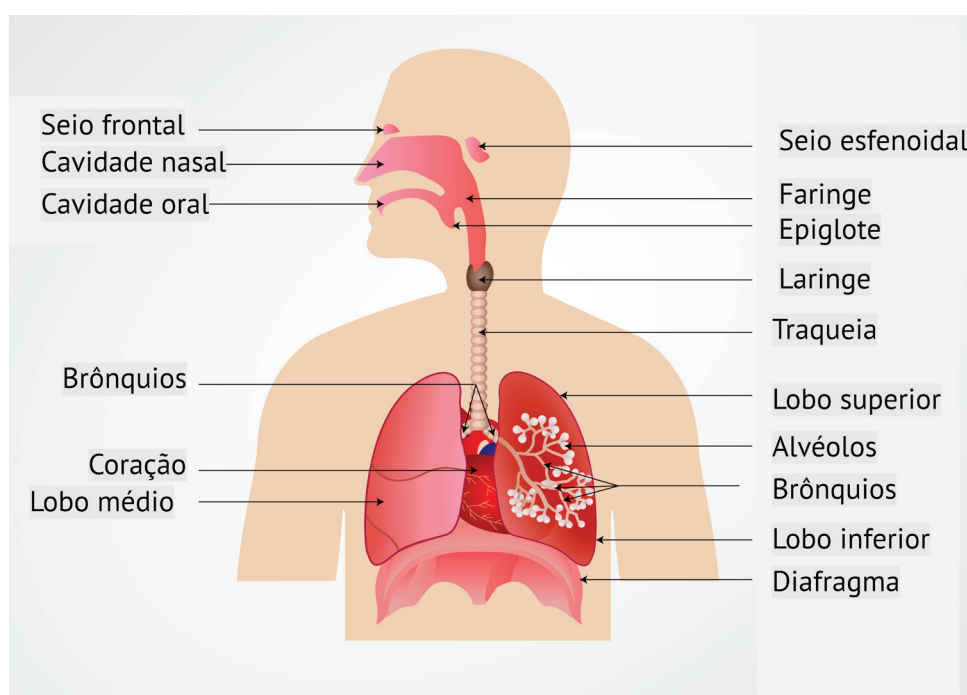


Figura 1: Componentes do sistema respiratório.

Fonte: stockshoppe/Shutterstock.com

Já a zona respiratória abrange os **bronquíolos respiratórios**, os ductos alveolares e os sacos alveolares. São os locais onde ocorrem as trocas entre o ar atmosférico e o sangue que passa nos capilares alveolares. Vale lembrar que os bronquíolos respiratórios caracterizam-se como uma zona de transição, na qual ocorre condução de ar e trocas gasosas em baixos níveis.

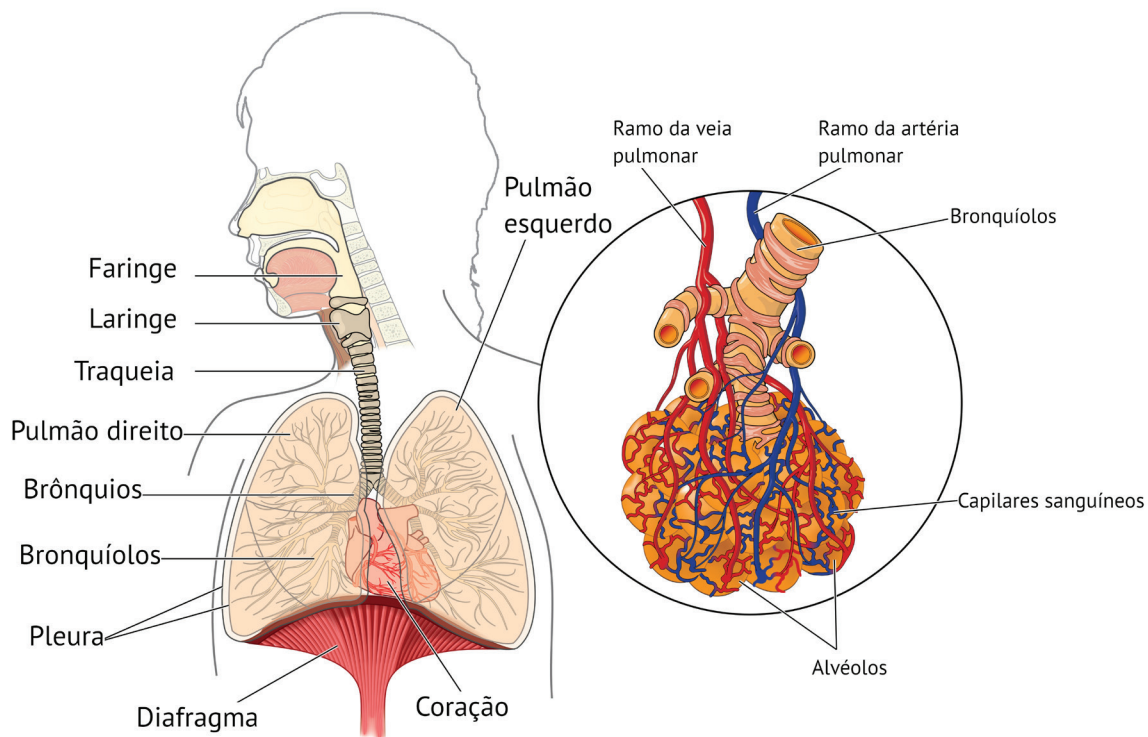


Figura 2: Anatomia do sistema respiratório.

Fonte: Blamb/Shutterstock.com

O pulmão, principal órgão respiratório, é formado por milhões de alvéolos envolvidos por interstício pulmonar. No pequeno espaço intersticial são encontrados fibroblastos responsáveis pela produção de colágeno e de elastina, moléculas importantes para a existência de propriedades pulmonares essenciais à ventilação, como será estudado mais à frente.

Além das estruturas já citadas, os ossos e músculos que formam o tórax são importantes para a dinâmica respiratória. São eles os protagonistas das alterações de volume da cavidade torácica que culminam na inspiração ou expiração. Podemos destacar alguns deles, tais como a coluna vertebral, as costelas e o esterno, os músculos intercostais internos e externos, os músculos escalenos, o músculo esterno-cleidomastoideo e o diafragma.

O volume da caixa torácica influencia diretamente o volume pulmonar. Isso se deve principalmente à existência das pleuras visceral e parietal e ao líquido pleural entre elas. A pleura é uma membrana serosa que envolve o pulmão, no caso da visceral, e a face interna da cavidade torácica, incluindo diafragma e mediastino, no caso da pleura parietal. Ambas as membranas são contínuas, refletidas no hilo pulmonar, e entre as camadas há o líquido pleural.

O líquido pleural cria uma superfície úmida e escorregadia para que as membranas possam deslizar uma sobre a outra, além de manter os pulmões aderidos à parede do tórax, devido à propriedade da coesão da água. Em adição a isso, vale lembrar

que, devido à elastina do interstício, o pulmão possui tendência à retração elástica, enquanto a caixa torácica tende à expansão. Isso leva a uma redução na pressão da cavidade pleural, que assume valores negativos. É essa pressão intrapleural negativa que permite que os pulmões permaneçam abertos.

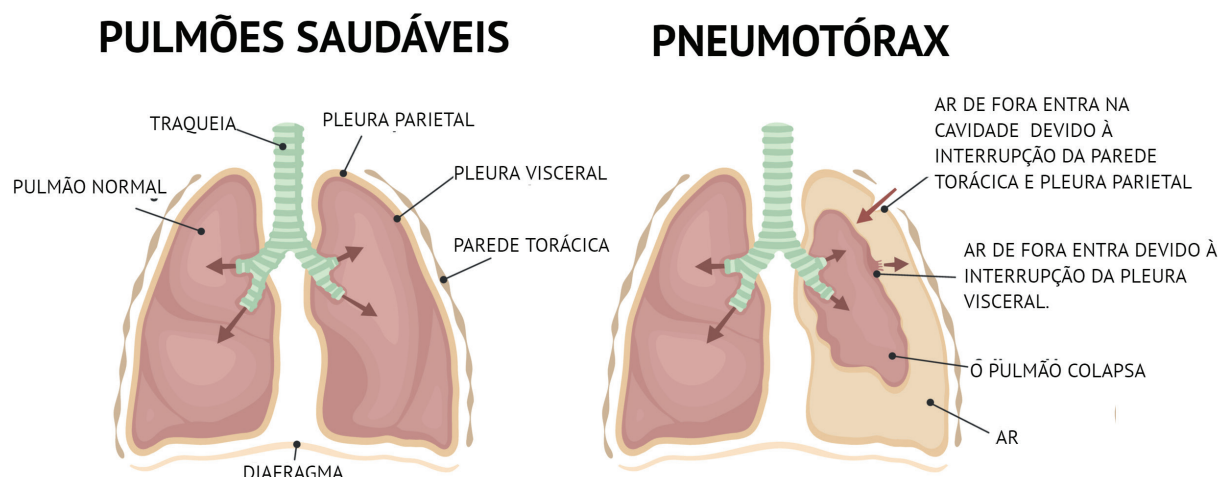


Figura 3: Fisiologia respiratória: pressão intrapleural.

Fonte: logika600/Shutterstock.com

Músculos auxiliares da respiração

Diafragma: é um músculo estriado esquelético com alterações adaptativas, com alta capacidade oxidativa e alto fluxo sanguíneo, por estar em trabalho o tempo todo. Ele é innervado pelo nervo frênico, tendo ação voluntária limitada, uma vez que o bulbo assume o comando involuntário da respiração. Quando se contrai, a cúpula diafragmática empurra a cavidade abdominal para baixo em até 10 centímetros, aumentando assim o volume da cavidade torácica. A contração do diafragma então aumenta o comprimento longitudinal e também laterolateral da cavidade torácica, por também movimentar as costelas para cima e para fora na inspiração.

Músculos acessórios da inspiração: são os músculos esternocleidomastoideo, escalenos, paraesternais intercartilaginosos e intercostais externos. Agindo em conjunto, eles proporcionam o efeito “alça de balde” e “movimento de alavanca” das estruturas ósseas e musculares que compõem a caixa torácica, aumentando os diâmetros laterolateral e anteroposterior respectivamente.

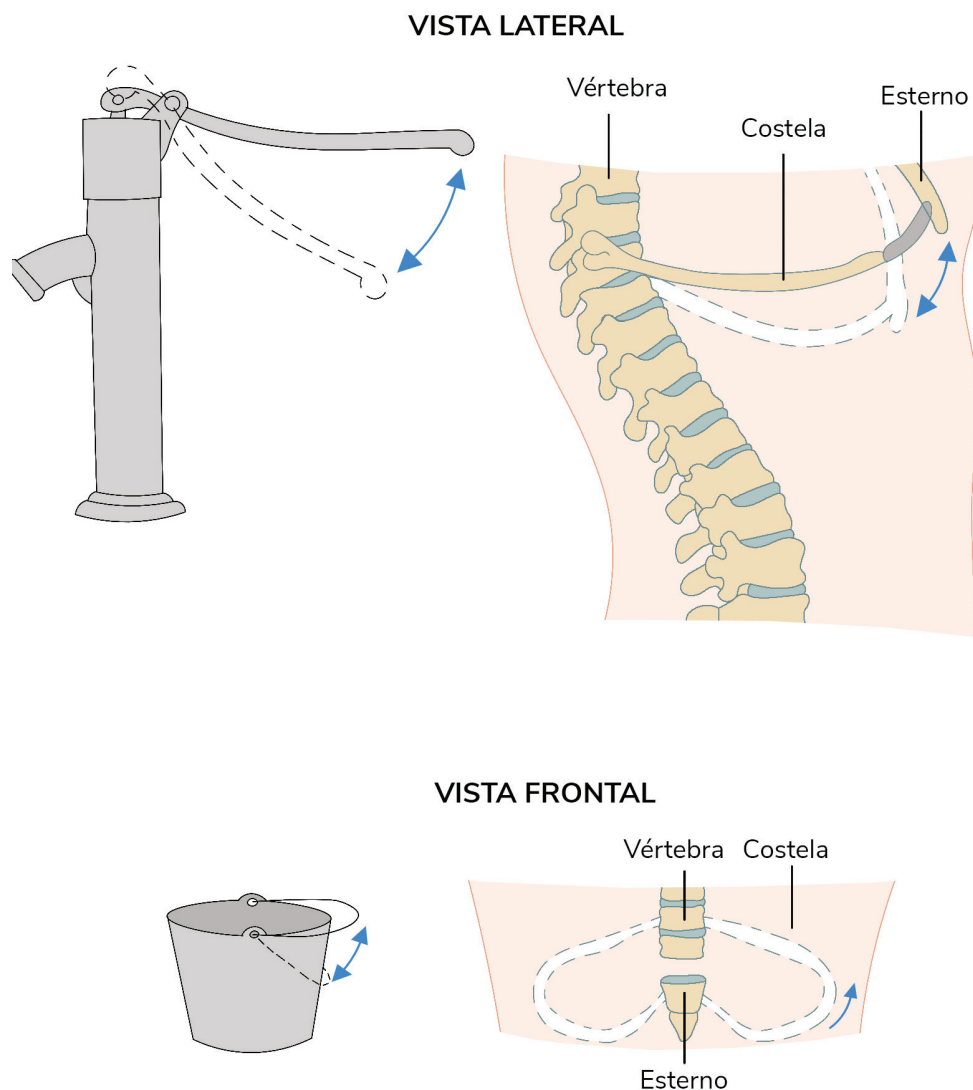


Figura 4: “Um movimento de alavanca” aumenta a dimensão anteroposterior da caixa torácica.

Fonte: Autoria própria

Músculos acessórios da expiração: em situações basais, a expiração é um processo passivo, portanto não depende da contração da musculatura. Contudo, em momentos de expiração forçada, são utilizados os músculos intercostais internos e os músculos abdominais.

2. MECÂNICA RESPIRATÓRIA

Refere-se ao conjunto de propriedades mecânicas do pulmão e da caixa torácica que permitem a movimentação de ar para dentro e para fora dos pulmões, necessária para que as trocas gasosas aconteçam. Há a mecânica respiratória estática e a dinâmica.

Mecânica respiratória estática

A mecânica pulmonar estática estuda o pulmão cujo volume não varia com o tempo, isto é, não avalia o fluxo de ar, mas sim os volumes pulmonares máximos alcançados. É uma análise da relação entre pressão e volume que vai depender das características do parênquima pulmonar e dos músculos esqueléticos que auxiliam a respiração.

Para o estudo da mecânica respiratória, precisamos, primeiramente, definir alguns conceitos de pressão e volume:

Algumas definições sobre as pressões

As pressões são expressas em cmH₂O ou mmHg. Não são expressas em valores absolutos, mas em valores relativos considerando a pressão atmosférica igual a 0.

- Pressão atmosférica ou barométrica: PB
- Pressão alveolar: PA
 - A PA varia entre -1, 0 e +1 ao longo do ciclo, assumindo valores positivos na inspiração.
- Pressão intrapleural (na cavidade pleural): PIP
- Pressão transpulmonar: PP ($PP = PA - PIP$)
 - A pressão transpulmonar é a que mantém os alvéolos abertos e, portanto, deve ser positiva. Quanto maior a PP, mais aberto está o alvéolo.

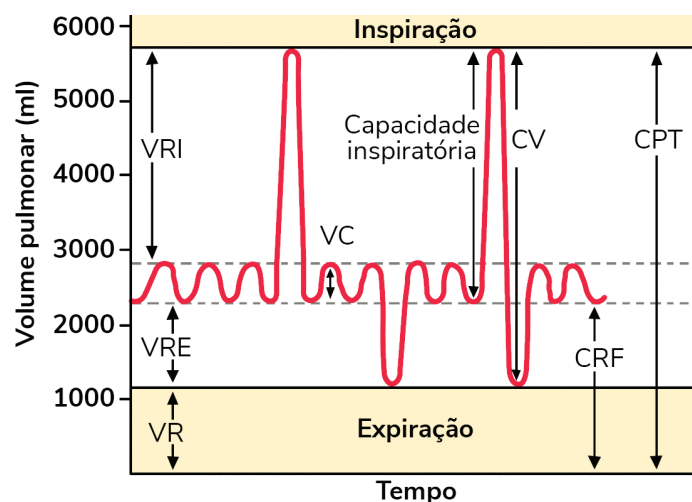


Figura 5: Volumes e capacidades pulmonares.

Fonte: Autoria própria

Volume corrente (VC): é a quantidade de ar mobilizada espontaneamente a cada ciclo. É de aproximadamente 500ml.

Volume de reserva inspiratório (VRI): é o volume máximo inspirado após inspiração forçada. É usado nas situações de maior demanda energética e tem aproximadamente 3000 ml.

Volume de reserva expiratório (VRE): é o volume máximo expirado após expiração forçada. Para mobilizá-lo, é necessário o uso dos músculos acessórios da expiração, o que ocorre durante o exercício intenso ou quando há resistência à saída de ar nas vias aéreas. É de aproximadamente 1200 ml.

Volume residual (VR): é o volume que permanece nos pulmões após a expiração máxima, ou seja, é o volume que nunca é mobilizado. Ele é necessário para manter os alvéolos um pouco expandidos e assim diminuir a tensão superficial entre as moléculas de água, diminuindo a tendência ao colapamento alveolar.

Capacidade residual funcional (CRF): é a quantidade de ar que permanece nos pulmões após a expiração espontânea, sendo assim a soma do VRE e do VR. Ela marca o equilíbrio entre a força de expansão da caixa torácica e a força de retração elástica dos pulmões, fazendo com que a pressão alveolar seja igual a 0. É de aproximadamente 2400 ml.

Capacidade vital (CV): é a quantidade de ar mobilizado entre uma inspiração e uma expiração máximas. Tem aproximadamente 4700 ml.

$$CV = VRI + VC + VRE$$

Capacidade pulmonar total (CPT): é o volume de ar nos pulmões após a inspiração máxima. Tem aproximadamente 5900 ml.

$$CPT = CV + VR$$

OBS.: Em situações não patológicas, a capacidade vital representa 80% da capacidade total.

Depois de definidos, é preciso entender como são determinados os volumes e as capacidades pulmonares. Eles dependerão de alguns fatores, descritos a seguir:

Propriedades dos pulmões

Interstício pulmonar com colágeno e elastina

A presença do colágeno e da elastina dá aos pulmões as propriedades de complacência e elastância. Complacência é a variação de volume decorrente da aplicação de pressão de distensão ($C = \Delta V / \Delta P$). Elastância é o inverso da complacência, sendo uma medida da retração elástica dos pulmões.



Se liga!

Na fibrose pulmonar, há deposição de tecido fibroso (colágeno), o que reduz a complacência pulmonar, fazendo com que haja diminuição da capacidade pulmonar total (CPT). Trata-se de uma doença pulmonar restritiva.

No enfisema, há destruição da elastina devido ao processo inflamatório crônico. Isso aumenta a complacência pulmonar, consequentemente diminuindo a elastância. Com a capacidade de retração elástica diminuída, há dificuldade na expiração. Trata-se de uma doença pulmonar obstrutiva.

Tensão superficial

O ar inspirado é umedecido ao longo de seu trajeto pelas vias respiratórias até chegar ao alvéolo, fazendo com que exista uma camada de líquido envolvendo a parede alveolar. Entre as moléculas de água, existe uma força de coesão devido às pontes de hidrogênio, e essa tensão tende a fazer com que os alvéolos colabem. Dessa forma, a tensão superficial gera uma diferença de complacência na inspiração e na expiração, chamada histerese, uma vez que a força de distensão (pressão transpulmonar) precisa superar essa força de coesão para que os alvéolos se encham. Quando os alvéolos estão mais cheios de ar, menor é a força de coesão e, portanto, menor a força necessária para o fim da expansão.

Existem, portanto, estratégias para vencer a tendência ao colapamento gerada pela tensão superficial. Uma delas é a existência do volume residual, que não é mobilizado e faz com que os alvéolos não fiquem vazios em nenhum momento do ciclo, a fim de diminuir a pressão transpulmonar necessária ao enchimento alveolar. Além disso, há a produção de surfactante (substância de base predominantemente lipídica) pelos pneumócitos tipo II, que age como um detergente, diminuindo o contato entre as moléculas de água e, portanto, a tensão superficial.



Conceito: Pela Lei de Laplace, a pressão gerada é inversamente proporcional ao raio da esfera. Forças de superfície na esfera menor geram maior pressão do que as da esfera maior. Com o resultado, o ar se move da menor esfera (maior pressão) para a maior esfera (menor pressão). Isso faz com que a esfera menor se colapse e que a maior fique distendida. O surfactante (camada sombreada) reduz a tensão superficial e o faz mais acentuadamente nas esferas menores do que nas maiores. A Lei de Laplace demonstra o papel do surfactante, que se faz importante por deixar alvéolos de diferentes tamanhos com a mesma pressão, impedindo situações de colabamentos e hiperinsuflações.

Propriedades da caixa torácica: músculos inspiratórios e expiratórios

A caixa torácica quase sempre tende à expansão, porém atinge um limite. Nesse momento, com o volume pulmonar aumentado, a caixa tende a retrair-se, com o aumento das forças colapsantes, impedindo assim a hiperinsuflação.

Interação pulmão-caixa torácica: espaço intrapleural

O espaço intrapleural apresenta normalmente pressão negativa, uma vez que a caixa torácica tende à expansão, enquanto os pulmões tendem à retração. Essa pressão é responsável por manter a conexão das pleuras parietal e visceral e, consequentemente, entre a caixa torácica e o pulmão.



Se liga! Há situações em que a pressão intrapleural pode ser positiva. Isso ocorre, por exemplo, na expiração vigorosa, que utiliza a musculatura acessória da expiração. A musculatura da caixa torácica, nesse cenário, fará com que a pleura parietal exerça pressão sobre a visceral. Nesses momentos de hiperventilação durante o exercício físico ou em situações expulsivas como defecação, tosse e espirro não há colapso dos alvéolos, uma vez que a pressão alveolar também sofre aumento, de modo que a pressão transpulmonar permanece positiva.

O contrário também pode ocorrer, com pressão da pleura visceral contra a parietal em situações de ventilação mecânica com pressão aumentada.

Relações Pressão-Volume

O ar flui para o interior e para o exterior das vias aéreas, das áreas de maior pressão para as áreas de menor pressão. Na ausência de gradiente de pressão não ocorre fluxo de ar. A **ventilação-minuto** é o volume de gás que é movido por unidade de tempo. É igual ao volume de gás movido em cada respiração vezes o número de respirações por minuto.

Para compreender a relação entre as variações da pressão e as variações do volume é útil examinar as variações da pressão durante a inspiração e a expiração. Em indivíduos normais, durante a respiração com o volume corrente a pressão alveolar diminui com o início da inspiração. Essa redução da pressão alveolar é geralmente pequena (1 a 3 cmH₂O). Ela é muito maior em indivíduos com obstrução de vias aéreas devido à grande queda que ocorre nas vias obstruídas.

A pressão no espaço pleural (pressão pleural) também diminui durante a inspiração. Essa redução equivale à retração elástica pulmonar, que aumenta quando o pulmão se insufla. A pressão cai ao longo das vias aéreas, enquanto o gás flui da pressão atmosférica (zero) para a pressão no alvéolo (negativa em relação à pressão atmosférica). O fluxo de ar cessa quando a pressão alveolar e a pressão atmosférica ficam iguais. Durante a expiração o diafragma se move mais alto no tórax, a pressão pleural aumenta, a pressão alveolar fica positiva, a glote se abre e o gás novamente flui da pressão maior (alvéolo) para a menor (atmosférica). No alvéolo a força motriz para a expiração é a soma da retração elástica e da pressão pleural.

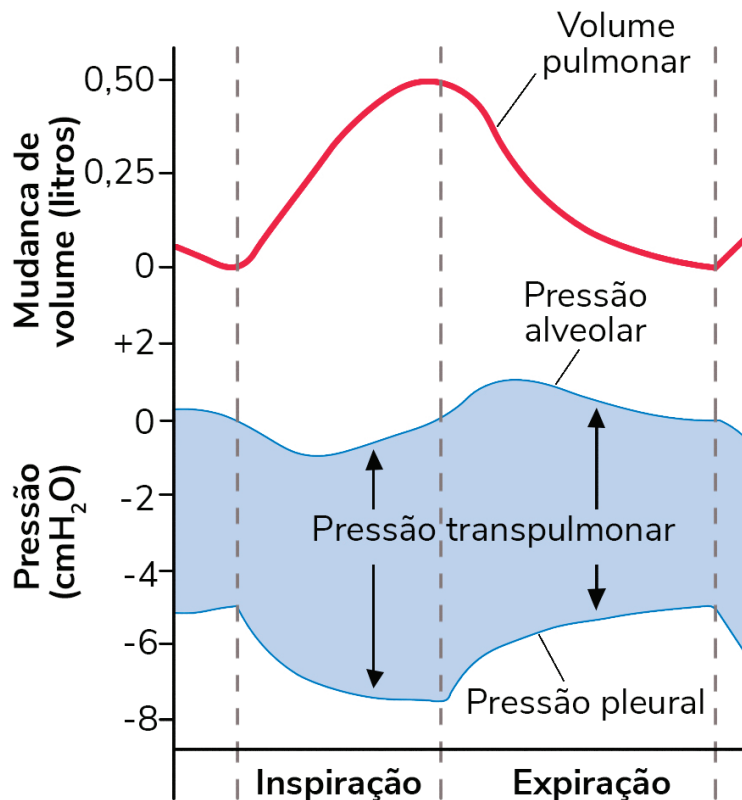


Figura 6: Relação pressão-volume durante a respiração normal.

Fonte: Autoria própria

Mecânica respiratória dinâmica

Fluxo aéreo

Quando há fluxo de ar, além das forças para manutenção dos volumes do pulmão e da caixa torácica, há a necessidade de uma força adicional para superar a inércia e a resistência dos tecidos e das moléculas de ar.

O fluxo de ar através dos tubos é proporcional à diferença entre as pressões barométrica e alveolar (ΔP) e inversamente proporcional à resistência total das vias aéreas. Quando o fluxo de ar é laminar, podemos calcular essa resistência usando a lei de Poiseuille, que afirma que a resistência de um tubo é proporcional à viscosidade do gás que por ele flui e ao comprimento do tubo, mas inversamente proporcional à quarta potência do raio do tubo. Quando o fluxo não é laminar, essa resistência fica ainda maior.

O aspecto mais importante da lei de Poiseuille é notar que o fluxo de ar, que é inverso à resistência, é particularmente sensível a alterações no raio das vias aéreas, dado que esse é elevado à quarta potência. Isto significa dizer, por exemplo, que uma redução de 10% no raio causa um aumento de 52% na resistência, o que diminui em 34% o fluxo de ar.



Conceito: O fluxo de um fluido por um tubo é laminar quando as partículas passando por qualquer ponto determinado têm sempre a mesma velocidade e direção. Se a velocidade média do fluido ultrapassa um valor crítico, o fluxo se torna turbulento, isto é, há a formação aleatória de correntes irregulares locais, o que aumenta a resistência ao fluxo.



Fonte: Adaptado de Silverthorn (2017).

O fluxo laminar é observado nas vias aéreas terminais. O fluxo turbulento é encontrado somente na traqueia. Já a maior parte da árvore brônquica apresenta um fluxo chamado de transicional. Isso ocorre devido ao fato de as vias aéreas serem curtas, curvadas, irregulares e bifurcadas, o que faz com que se formem pequenos redemoinhos, que se desfazem e logo encontram novas bifurcações que formam novos redemoinhos. Essa constante produção de turbulências faz com que seja necessária maior ΔP para que seja gerado o mesmo fluxo de ar.

Resistência

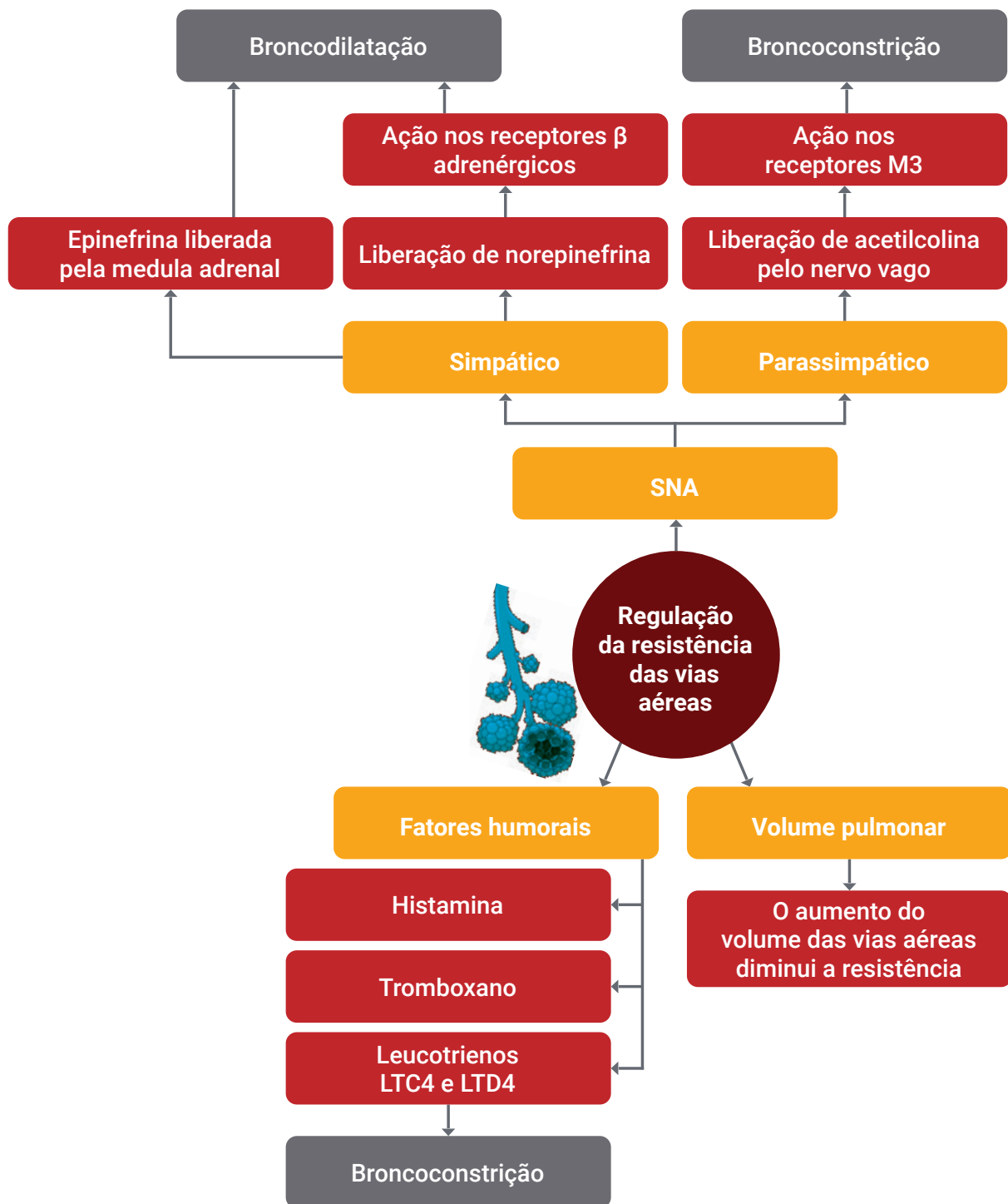
A resistência é modulada por diversos fatores, como pelo sistema nervoso autônomo (SNA), fatores humorais e por mudanças no próprio volume pulmonar.

O SNA parassimpático age pela liberação de acetilcolina, através do nervo vago, que age em receptor muscarínico no músculo liso brônquico, provocando broncoconstrição. Já a divisão simpática do SNA age pela liberação de norepinefrina, que dilata os brônquios e bronquíolos, mas caracteriza-se como um agonista fraco dos receptores β adrenérgicos. Um broncodilatador mais potente será então a epinefrina liberada pela medula adrenal.

Outro fator humoral importante na modulação da resistência das vias aéreas é a histamina. Ela causa constrição dos bronquíolos e dos dutos alveolares, aumentando assim a resistência. Também são importantes os leucotrienos, que apresentam ação broncoconstritora ainda mais potente.

Por fim, um outro fator determinante da resistência é o volume pulmonar. A resistência é extremamente alta no volume residual e cai acentuadamente conforme o volume pulmonar aumenta. Isso porque as vias se expandem com o aumento do volume, fazendo que a resistência diminua com o aumento do tamanho do raio.

REGULAÇÃO DA RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS.



Fonte: Autoria própria.



Se liga! Os testes de função pulmonar (espirometria, curva fluxo-volume, pletismografia corporal) podem detectar anormalidades na função pulmonar antes que os indivíduos passem a ser sintomáticos. A DPOC é caracterizada por aumentos dos volumes pulmonares e da resistência das vias aéreas e por reduções nas velocidades do fluxo expiratório. O enfisema, tipo específico de DPOC, é ainda caracterizado pelo aumento da complacência pulmonar. Doenças pulmonares restritivas são caracterizadas por redução do volume pulmonar, velocidade e resistência normais do fluxo expiratório e redução acentuada da complacência pulmonar.

3. VENTILAÇÃO E PERFUSÃO PULMONAR

A ventilação e a perfusão são determinantes dos gradientes de pressão parcial ao longo dos quais o O_2 e o CO_2 se difundem. Ambas apresentam variações entre os grupos de alvéolos.

Ventilação

A ventilação diz respeito ao volume de ar que se move para fora dos pulmões por unidade de tempo. Pode ser considerada o produto entre o volume corrente e a frequência respiratória.

A inspiração traz o ar atmosférico para os alvéolos, onde o O_2 é captado e o CO_2 , excretado. Assim, a ventilação alveolar se inicia com o ar ambiente. Este é uma mistura de gases composta de N_2 e O_2 , com quantidades mínimas de CO_2 , argônio e gases inertes. O ar atmosférico é composto de aproximadamente 21% de O_2 e 79% de N_2 . As vias condutoras de ar não participam da troca gasosa. Assim, as pressões parciais de O_2 , N_2 e vapor de água permanecem inalteradas, nas vias aéreas, até que o gás atinja o alvéolo.

A ventilação por unidade alveolar não é uniforme por todo o pulmão. O peso do pulmão sobre si mesmo, aliado a diferenças de pressão pleural (menor no ápice do que na base), faz os alvéolos do ápice ficarem mais distendidos que os da base, antes do início da inspiração. Assim, os alvéolos do ápice não têm capacidade para se distender tanto quanto os da base, reduzindo a quantidade de ar que podem acomodar. A ventilação do ápice é, portanto, menor do que na base. Dessa forma, a base do pulmão se

encontra menos cheia de ar e, por isso, apresenta uma maior alteração de volume ao longo do ciclo, o que caracteriza uma maior ventilação.

O volume de ar respirado por minuto é o volume minuto e se divide em ar do espaço morto, ou seja, das vias aéreas de condução (que não participam de trocas gasosas) e o volume alveolar. O volume de ar dentro da via aérea de condução é chamado de volume de espaço morto (VD). A ventilação alveolar é o volume de ar que participa das trocas gasosas.

Perfusão

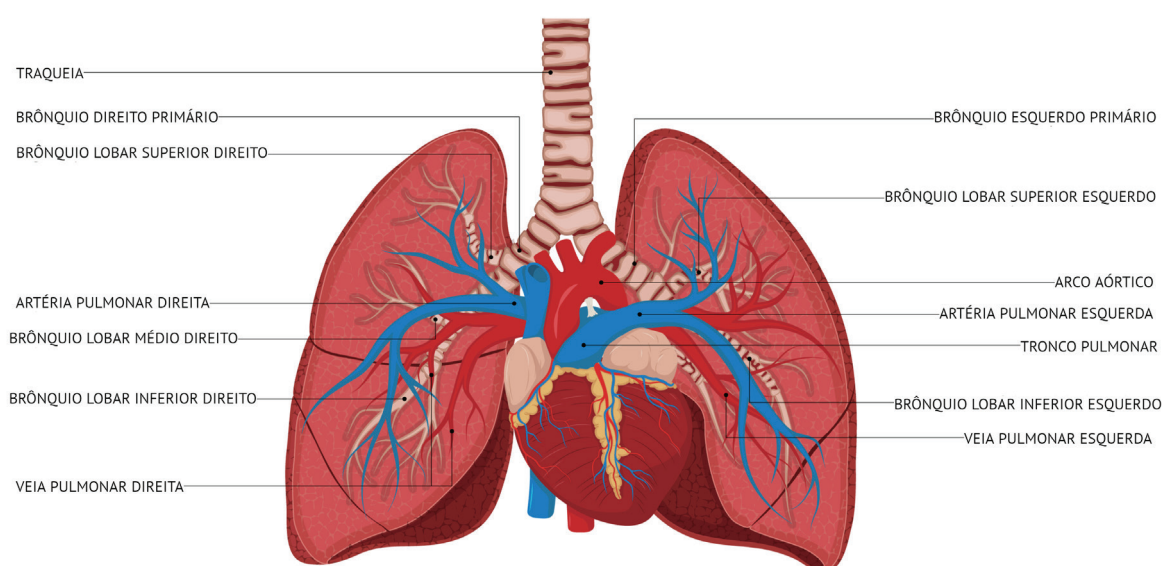


Figura 7: Circulação pulmonar.

Fonte: cono0430/Shutterstock.com

O pulmão possui dupla circulação. A circulação brônquica tem origem na aorta e nas artérias intercostais. Sua função é nutrir os brônquios e bronquíolos. As artérias pulmonares acompanham os brônquios, se dividindo em paralelo às vias aéreas. Na periferia do parênquima pulmonar, os componentes arteriais formam uma rede capilar que percorre o interstício e envolve os alvéolos.

O pulmão recebe todo o débito cardíaco do coração direito. Esse volume de sangue não oxigenado se distribui nos capilares pulmonares, onde entra em contato com a barreira alvéolo-capilar. Durante a passagem do sangue no capilar pulmonar, ocorre a difusão e a saturação da hemoglobina com oxigênio.

A circulação pulmonar possui algumas características que a distinguem da circulação sistêmica. A principal aparece ao observarmos que a circulação pulmonar trabalha em baixas pressões e, por isso, apresenta baixa resistência. Além disso, algumas características dos vasos conferem a essa circulação uma alta complacência.

A circulação pulmonar não precisa trabalhar a altas pressões, visto que necessita bombear sangue apenas até o topo do pulmão, e não ao corpo todo, até o ápice da cabeça, como a circulação sistêmica. Além disso, é necessário que se constitua como um sistema de baixa pressão para evitar que fluidos de edema inundem o pulmão, como consequência das forças de Starling.

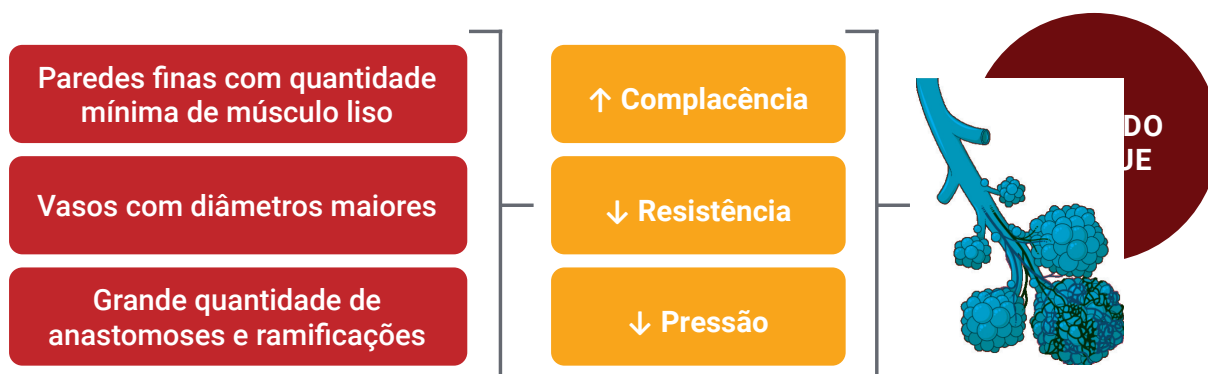
As paredes dos vasos pulmonares também são de pequena espessura. As paredes finas somadas à baixa quantidade de músculo liso proporcionam aos vasos uma alta complacência. Dessa forma, os vasos pulmonares podem aceitar quantidades relativamente grandes de sangue, dilatando-se em resposta a aumentos da pressão arterial pulmonar.

Assim como a ventilação, a perfusão também sofre modificações locais em decorrência da força de gravidade, além das diferenças locais na resistência vascular pulmonar. Quando um indivíduo está em pé, a perfusão é maior próxima à base dos pulmões do que no ápice. Contudo, com o exercício, a perfusão aumenta em todas as regiões e com mais intensidade, no ápice.



Conceito: O fluxo sanguíneo, nas circulações pulmonares, é pulsátil e influenciado pela resistência vascular pulmonar (RVP), pela gravidade, pela pressão alveolar e pelo gradiente de pressão arteriovenoso. A RVP é a variação da pressão desde a artéria pulmonar até o átrio esquerdo, dividida pelo fluxo, que é o débito cardíaco. Essa resistência é aproximadamente 10 vezes menor do que a da circulação sistêmica. Assim, a RVP é inversamente proporcional ao fluxo. Uma vasoconstrição dos vasos irá provocar um aumento da resistência e, conseqüentemente, diminuição do fluxo pulmonar. A vasoconstrição hipóxica ocorre nos pequenos vasos arteriais, em resposta à diminuição da PO₂, alveolar. Essa resposta é local e pode ser protetora, por desviar o fluxo sanguíneo de áreas hipóxicas para áreas bem perfundidas, no esforço para aumentar a troca gasosa.

FLUXOGRAMA – CARACTERÍSTICAS DOS VASOS SANGÜÍNEOS DA CIRCULAÇÃO



Fonte: Autoria própria.

Relação ventilação-perfusão

A ventilação e o fluxo sanguíneo pulmonar (perfusão) são componentes importantes da troca gasosa no pulmão. No entanto, o principal determinante da troca gasosa normal e do consequente nível de PO_2 e PCO_2 no sangue é a relação entre a ventilação e a perfusão. Essa relação é chamada de proporção V/Q.

A relação ventilação/perfusão (V/Q) do pulmão como um todo é em torno de 0,8 e não é distribuída de forma homogênea pelo pulmão. A relação V/Q pode variar de zero (quando não existe ventilação para uma área perfundida) até o infinito (quando a perfusão é inexistente). Uma relação V/Q entre 0,8 e 1 numa unidade alveolar garante que a troca gasosa é eficiente.

Relações mais baixas indicam pouca ventilação para muito sangue e ocorre fisiologicamente na base ou em atelectasias e edemas; são áreas denominadas de shunt. Relações mais altas indicam pouca perfusão para áreas muito ventiladas; essas áreas se comportam como espaço morto (ápice pulmonar), não participando adequadamente da troca gasosa. Tanto o shunt quanto o espaço morto diminuem a eficiência da troca gasosa.

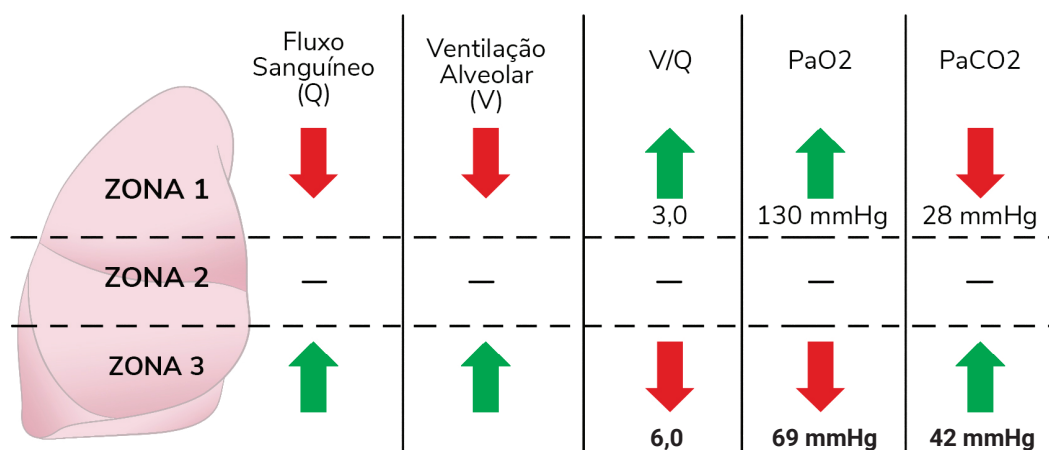


Figura 8: Distribuição da ventilação e perfusão nas zonas pulmonares.

Fonte: Autoria própria

4. TRANSPORTE DO OXIGÊNIO E DO DIÓXIDO DE CARBONO

O movimento dos gases, pelo sistema respiratório, ocorre, predominantemente, por difusão. Os sistemas respiratório e circulatório apresentam várias características anatômicas e fisiológicas singulares que facilitam a difusão dos gases:

- (1) grandes superfícies para as trocas gasosas (a barreira alvéolo-capilar e a barreira entre o capilar e as membranas dos tecidos) e curtas distâncias a serem percorridas;
- (2) diferenças substanciais dos gradientes da pressão parcial; e
- (3) gases com propriedades de difusão favoráveis.

A capacidade de difusão do pulmão utilizando o monóxido de carbono (CO) é a medida clássica das capacidades de difusão da membrana alveolocapilar. Utiliza-se esse gás por conta das suas características, que tornam a membrana alvéolo-capilar a única limitação para a difusão do CO. Essa medida é útil no diagnóstico das doenças pulmonares restritivas, como a fibrose pulmonar intersticial, e na distinção entre a bronquite crônica e o enfisema.

O principal mecanismo de transporte do O_2 no sangue consiste na ligação desse gás à hemoglobina (Hb) nos glóbulos vermelhos. Já o CO_2 é transportado pelos glóbulos vermelhos na forma de HCO_3^- .



Se liga! A molécula da Hb é uma proteína com dois componentes principais: quatro grupos heme não proteicos, cada grupo contendo ferro na forma reduzida (ferro ferroso ou Fe_2^+), que é o sítio de ligação do O_2 e a parte globínica, que consiste em quatro cadeias polipeptídicas.

A curva de dissociação da oxi-hemoglobina ilustra a relação entre a PO_2 , no sangue, e o número de moléculas de O_2 ligadas à Hb. A forma em S da curva demonstra a dependência da saturação da Hb em relação à PO_2 , sobretudo quando as pressões são inferiores a 60 mmHg. A importância clínica da parte plana da curva de dissociação da oxi-hemoglobina (> 60 mmHg) está no fato de que a queda da PO_2 , dentro de ampla faixa de variação da pressão parcial, tem apenas efeito mínimo sobre a saturação da Hb, que permanece entre 90% e 100% do nível suficiente para que o transporte e a liberação do O_2 sejam normais. A importância clínica da parte inclinada da curva (< 60 mmHg) está no fato de que grande quantidade de O_2 é liberada da Hb com apenas pequena alteração da PO_2 , o que facilita a liberação do O_2 e sua difusão

para o tecido. O ponto da curva no qual 50% da Hb está saturada com O_2 é denominado P50 e corresponde a 27 mmHg, em adultos normais.



Se liga! O deslocamento para a direita resulta de diminuição do pH e de efeito direto do CO_2 sobre a Hb. Esse efeito do CO_2 sobre a afinidade da Hb pelo O_2 é conhecido como **efeito Bohr** e aumenta a captação do O_2 nos pulmões e a liberação desse gás para os tecidos.

Já a curva de dissociação do CO_2 do sangue é linear e está diretamente relacionada à PCO_2 . A PCO_2 só depende da ventilação alveolar e da produção de CO_2 .



Se liga! O efeito das variações do nível de saturação da oxi-hemoglobina sobre a relação entre o teor de CO_2 e a PCO_2 é conhecido como **efeito Haldane**, e é revertido nos pulmões quando o O_2 é transportado dos alvéolos para os glóbulos vermelhos. Esse efeito é ilustrado pelo deslocamento para a esquerda da curva de dissociação do CO, no sangue venoso, quando comparado com o sangue arterial.

A oxigenação dos tecidos depende da concentração da Hb e, consequentemente, do número de glóbulos vermelhos disponíveis na circulação. A produção de glóbulos vermelhos (eritropoiese) na medula óssea é controlada pelo hormônio eritropoietina, que é sintetizado pelas células intersticiais do córtex renal. Embora os níveis de Hb sejam normalmente estáveis, a redução da liberação de O_2 , da concentração de Hb e da PaO_2 estimula a secreção de eritropoietina, o que aumenta a produção de glóbulos vermelhos. A doença renal crônica danifica as células intersticiais do córtex renal e, consequentemente, suprime a capacidade dessas células de sintetizar eritropoietina. A falta de eritropoietina leva à anemia e à diminuição da Hb. A terapia de reposição de eritropoietina aumenta, efetivamente, a produção de glóbulos vermelhos.

A hipóxia tecidual ocorre quando o tecido recebe quantidade insuficiente de O_2 para manter o metabolismo aeróbico em níveis normais.

A reação reversível do CO_2 com a H_2O produzindo H_2CO_3 que em seguida se dissocia formando HCO_3^- e H^+ é catalisada pela enzima anidrase carbônica nos glóbulos vermelhos e é a principal via para a produção de HCO_3^- . Essa reação desempenha papel decisivo na regulação dos íons H^+ e na manutenção do balanço acidobásico do organismo.

5. CONTROLE DA RESPIRAÇÃO

O controle da ventilação é uma das funções cerebrais mais importantes. O mecanismo de controle precisa estabelecer um ritmo automático para a contração dos músculos respiratórios, mas que deve se ajustar para acomodar mudanças por demandas metabólicas ou variações de condições mecânicas.

O ritmo é produzido a partir do sistema nervoso central (SNC), a partir de neurônios do bulbo, que geram sinais de modo automático para os músculos da ventilação, sem qualquer esforço consciente. Os neurônios motores respiratórios mais importantes são aqueles que inervam o diafragma, através do nervo frênico. Quando o trabalho respiratório aumenta, há atividade também nos neurônios motores que inervam os músculos acessórios da respiração.

Durante a eupneia, a atividade nervosa para os músculos respiratórios é altamente regular. A expiração ocorre como resultado da interrupção da inspiração, somada à retração elástica passiva. Em situações de esforço, há a ativação dos músculos acessórios da expiração, para que ocorra de maneira mais rápida, permitindo o começo de uma nova inspiração mais cedo, gerando aumento da frequência respiratória.

A apneia, ausência momentânea de ventilação, ocorre quando o gerador de padrão central (GPC) cessa na falta de impulsos tônicos. Esses podem vir de muitas fontes, mas as mais importantes são os quimiorreceptores centrais e periféricos, que monitoram a concentração de O_2 , de CO_2 e o pH do sangue arterial. A frequência do GPC muda a partir dos sinais advindos desses quimiorreceptores, podendo resultar em mudanças na frequência e na profundidade da respiração.

Os quimiorreceptores periféricos estão localizados nos corpos carotídeos do pescoço e nos corpos aórticos e são primariamente sensíveis a diminuições na PO_2 arterial. Os quimiorreceptores centrais se localizam junto à barreira hematoencefálica e são sensíveis a aumentos na PCO_2 arterial e a diminuições no pH arterial. Esses três sinais disparam um aumento na ventilação alveolar até que os valores sejam normalizados, constituindo assim um sistema de *feedback* negativo. É o núcleo respiratório dorsal que prioritariamente recebe as aferências sensoriais dos quimiorreceptores e realiza a integração dessas informações do sistema respiratório.



Saiba mais! O ritmo respiratório pode mudar por uma série de razões. Muitos padrões, normais ou anormais, possuem características reconhecíveis, sendo possível desenhar gráficos da ventilação pelo tempo, como mostra a imagem a seguir:

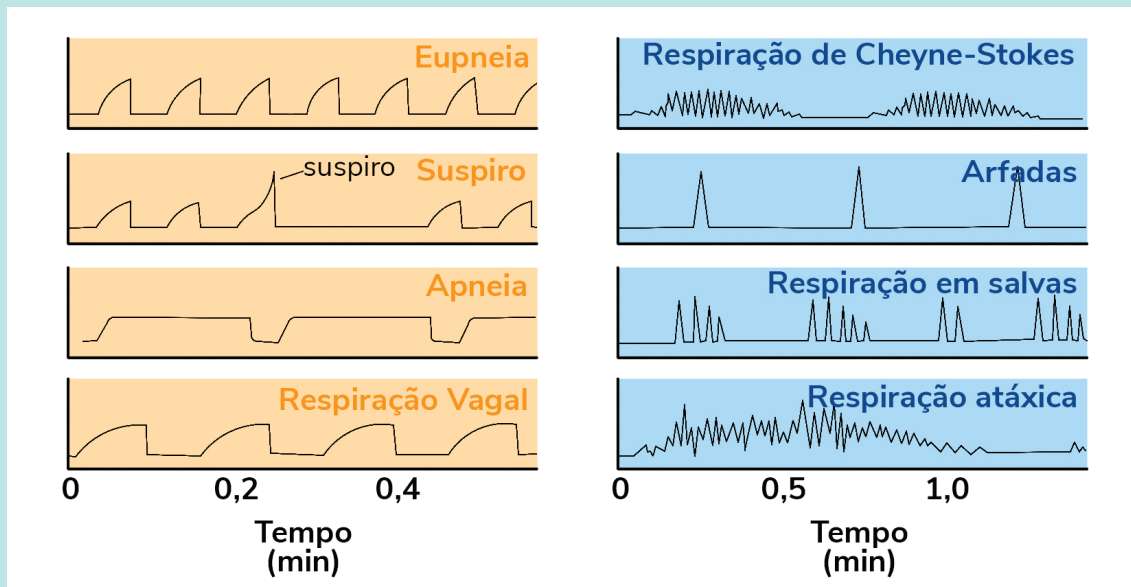


Figura 9: Ritmos respiratório.

Fonte: Autoria própria

O ritmo de Cheyne-Stokes, por exemplo, ocorre mais frequentemente em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva grave, mas pode também estar presente em vigência de lesões do sistema nervoso central e de hipertensão intracraniana. Especificamente nos casos de insuficiência cardíaca, sua gênese é explicada pelo aumento do retardo circulatório dos pulmões para o cérebro. Nessa situação, ocorre uma dissociação entre os valores de pH e PaCO₂ no nível pulmonar e no nível dos quimiorreceptores centrais, levando ao surgimento do ritmo de Cheynes-Stockes.

Além dos quimiorreceptores, o sistema respiratório também é controlado a partir de outras duas fontes de informação importantes: receptores para estiramento e para compostos químicos/irritantes e centros superiores do SNC, que agem em benefício de atividades não respiratórias, como falar, cheirar e regular a temperatura.

Os receptores para estiramento e para compostos químicos/irritantes se localizam nas vias aéreas e no parênquima pulmonar. Eles detectam corpos estranhos, substâncias irritantes e desafios imunológicos, ajudando na proteção dos pulmões. Além disso, detectam mudanças no volume pulmonar e ajudam a controlar as eferências para os músculos respiratórios.

Dentre os receptores de estiramento, estão aqueles de ação lenta, ou seja, respondem ao estiramento com um aumento nos disparos que decai muito lentamente. Um reflexo que os envolve é o reflexo de Hering-Breuer, através do qual as eferências dos neurônios motores do nervo frênico são inibidas, protegendo os pulmões do superenchimento.

Os receptores de estiramento de adaptação rápida respondem à expansão repentina e persistente nas vias aéreas e são muito sensíveis a uma variedade de estímulos químicos, sendo chamados de receptores para compostos irritantes. Possuem a importante função de detectar processos fisiopatológicos nas vias aéreas, como congestão e inflamação.



Fonte: Adaptado de Boron & Boulpaep (2015).

REFERÊNCIAS

Boron, Walter F., Boulpaep, Emile L. Fisiologia médica. 2 ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

Silverthorn, Dee U. Fisiologia humana – Uma abordagem integrada. 7 ed. – Porto Alegre: Artmed, 2017.

HALL, John Edward; GUYTON, Arthur C. Guyton & Hall tratado de fisiologia médica. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

BERNE, Robert M; LEVY, Matthew N. Fisiologia. 6 ed. Rio de Janeiro, RJ: Editora Guanabara Koogan S.A., 2009.



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770