

Fundamentos da Fisioterapia Neonatal e Pediátrica: Avaliação do Paciente Grave

Fisiologia Respiratória 2

Índice

Abertura Fisiologia Respiratória 2.....	3
Caso Clínico.....	5
Fisiologia Respiratória 2.....	7
Controle da Ventilação e Propriedades Pulmonares.....	39
Diferenças Anatômicas e Fisiológicas das Crianças.....	62
Circulação Fetal.....	71
Conectando os Pontos.....	76
Materiais Complementares.....	78
Glossário.....	79
Referências.....	82

Abertura Fisiologia Respiratória 2



Seja bem-vindo(a) à **Unidade - Fisiologia Respiratória 2**.

Veja o vídeo que a **Marcela Batan**, Especialista em Fisioterapia Respiratória (Mestre e Doutora em Ciências pela UNIFESP), preparou para você a respeito dos assuntos desta unidade.

ABERTURA FISIOLOGIA RESPIRATÓRIA 2



Abertura da Unidade

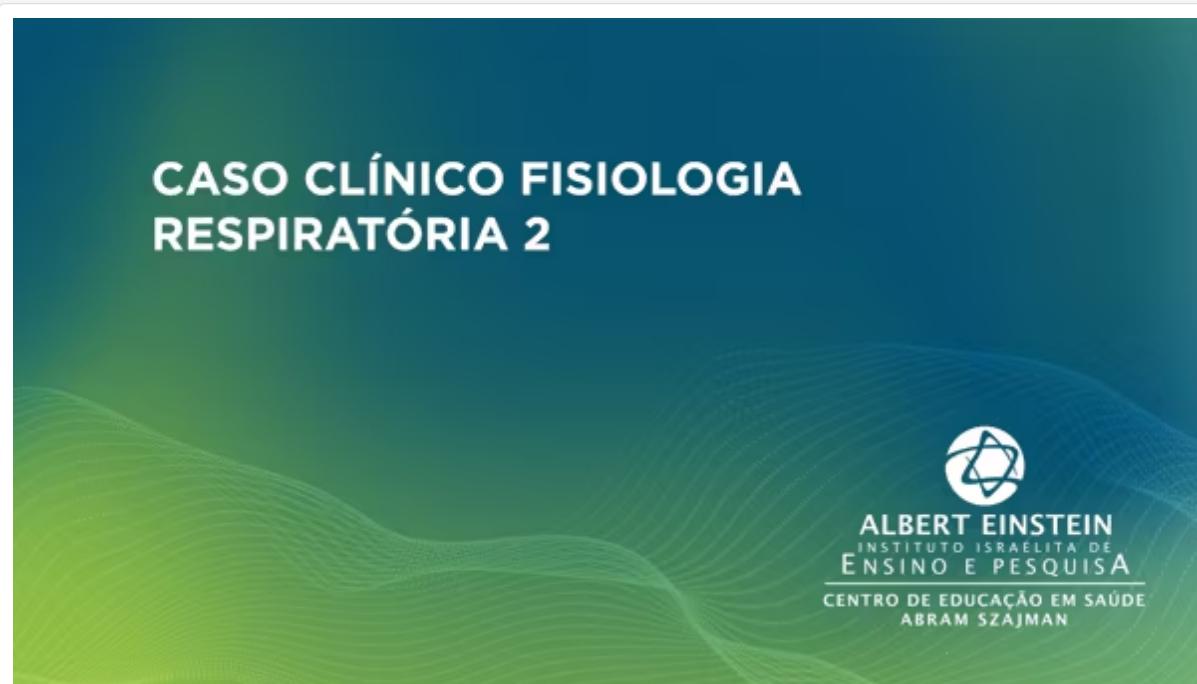
https://player.vimeo.com/video/721526414?app_id=122963&h=eb55accf76

Ao final desta unidade, você estará apto a:

- 1 Entender o processo da ventilação, da perfusão, da circulação cardíaca e pulmonar, das zonas de West e da relação ventilação perfusão (relação V/Q).
- 2 Conhecer o controle da ventilação e das propriedades pulmonares.
- 3 Perceber diferenças anatômicas e fisiológicas da criança.
- 4 Compreender circulação fetal.

Bons estudos!

Caso Clínico



Caso Clínico
https://player.vimeo.com/video/721527189?app_id=122963&h=dbd5a4ea52

Veja abaixo a descrição do caso apresentado.

CASO CLÍNICO

MCB, sexo masculino, 6 meses de vida, diagnóstico de Pneumonia e Atelectasia em ápice direito, chegou na Enfermaria Pediátrica,

com máscara não reinalante, sonolento, com tosse produtiva, obstrução nasal e discreta melhora do padrão respiratório.

Ao fazer a anamnese com a mãe, a médica que o admitiu na Enfermaria detectou que MCB foi prematuro (nasceu com idade gestacional de 32 semanas), teve algumas complicações, precisou usar VNI e O₂ por tempo prolongado no período neonatal, e evoluiu com Displasia Broncopulmonar, doença respiratória crônica.

A mãe ainda informou que a SpO₂ basal dele em casa, em ar ambiente, é 92%. Na tiragem subdiafragmática, SpO₂ 96%, temperatura axilar 37,0°C após medicação para febre, AP: MV+ diminuído em ápice direito com estertores crepitantes em base direita.

Com base nestas informações:

- 1 Você foi chamado para avaliar o paciente. Qual sua conduta inicial em relação à oxigenoterapia?
- 2 Depois da sua avaliação e atendimento de fisioterapia, como você deixaria este paciente posicionado? E qual orientação dariam para a mãe e equipe de enfermagem?
- 3 Qual pode ser o fator que está causando sonolência no paciente?

Fisiologia Respiratória 2

Para começar esta unidade, veja os temas essenciais para você se aprofundar nos demais conceitos da **Fisiologia Respiratória**:

- Ventilação.
- Perfusion.
- Circulação cardíaca e pulmonar.
- Zonas de West.
- Relação ventilação perfusão.

O pulmão é elástico, retorna facilmente ao repouso e é facilmente distensível. Você sabia que uma respiração com volume corrente (VC) de 500 ml necessita de uma pressão de distensão menor que 3 cmH₂O e que para encher um balão com o mesmo VC é necessária uma pressão de 30 cmH₂O? Repare a diferença de pressão para um mesmo VC! Portanto, o pulmão é muito mais fácil de ser distendido devido à sua elasticidade do que um balão de festa.

O ar se movimenta de uma área de maior pressão para uma de menor pressão. Portanto, para que o ar entre e saia dos pulmões é necessário estabelecer uma diferença de pressão entre a atmosfera e os alvéolos, e isto acontece com a ação dos músculos inspiratórios.

Durante a respiração normal e tranquila, pode-se afirmar que:

É efetuada pelo movimento do diafragma —

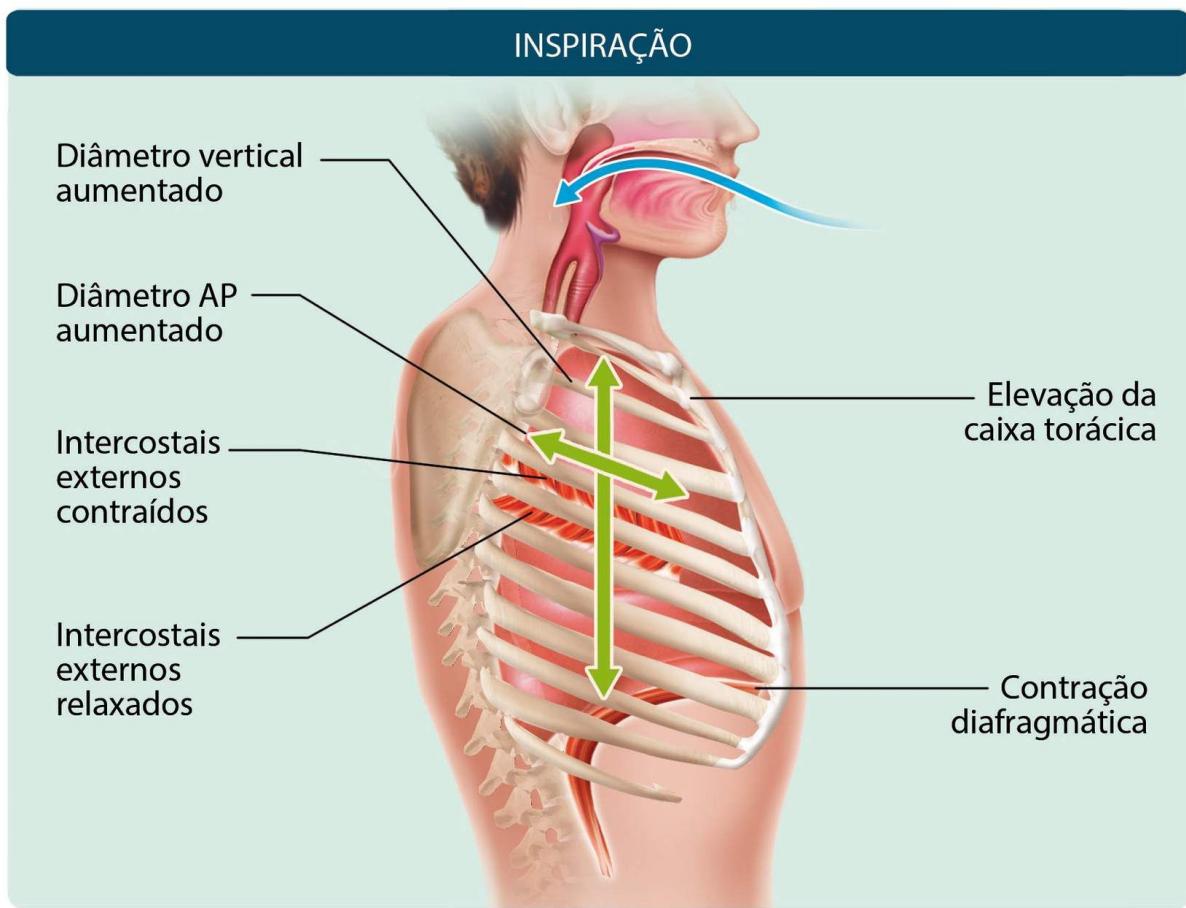
Durante a inspiração, o diafragma contrai e traciona as superfícies inferiores dos pulmões para baixo (Figura 1) e, durante a expiração, o diafragma simplesmente relaxa e é a retração elástica dos pulmões, da parede torácica e das estruturas abdominais comprimindo os pulmões, que facilitam seu retorno ao estado de repouso.

Os músculos intercostais externos auxiliam na respiração normal —

São eles que elevam a caixa torácica. A elevação da caixa torácica determina a expansão dos pulmões (Figura 1).

Ao final da expiração, as costelas estão voltadas para baixo, permitindo o esterno inclinar-se para trás, em direção à coluna vertebral. Quando a caixa torácica é elevada, as costelas se projetam para frente e o esterno também se move para frente.

Figura 1: Inspiração.



Legenda: A figura mostra a contração diafragmática, a função dos músculos intercostais externos e a elevação da caixa torácica.

Fonte: Adapatdo de Hall JE, Hall ME. Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica. 2021; 14. ed. Rio de Janeiro: GEN.

Quando a respiração não é tranquila e normal, pode-se afirmar que:

Existem os músculos acessórios da inspiração

Podem ser acionados durante o exercício físico, na fase inspiratória da tosse ou dos espirros e em doenças como asma. São os músculos esternocleidomastoideos que elevam o esterno, os escalenos que erguem as duas primeiras costelas e os serráteis anteriores os responsáveis por elevarem muitas costelas, peitoral maior e menor.

Nota-se, portanto, que a expiração é passiva, entretanto, pode-se tornar ativa durante:

- O exercício físico.
- A fala.
- O canto.
- A fase expiratória da tosse e do espirro.
- Doenças respiratórias como em crises de broncoespasmo.

Para que a expiração ativa ocorra, os principais músculos que entram em ação são os músculos intercostais internos e os músculos abdominais, como:

- 1 Oblíquos internos e externos.
- 2 Reto abdominal.
- 3 Transverso.



SAIBA MAIS

Vale lembrar que o VC é o volume de ar que entra e sai dos pulmões durante uma respiração tranquila. A fórmula do volume minuto (VM) é: $VM = VC \times FR$ (frequência respiratória). É importante saber a fórmula do VM, pois, quando temos um CO_2 alto e precisamos diminuí-lo, temos duas opções: aumentar o VC e/ou aumentar a FR.

**A hipoventilação sempre aumenta a PCO_2 alveolar
e arterial e reduz a PO_2 , a não ser que O_2
suplementar seja ofertado.**

Existem quatro causas de hipoxemia:

- 1 Hipoventilação.

- 2 Limitação da difusão.
- 3 *Shunt.*
- 4 Desequilíbrio da relação V/Q.

Dentre as principais causas da hipoventilação

Nota-se a administração de alguns fármacos e drogas lícitas ou ilícitas causam depressão do Sistema Nervoso Central (SNC), danos à parede torácica, alteração das conexões neuromusculares e paralisia dos músculos respiratórios.

O distúrbio de difusão

Dificulta as trocas gasosas entre o alvéolo e o capilar pulmonar por deposição de líquido ou outras substâncias na membrana alvéolo-capilar, como no caso do edema pulmonar e pneumonia intersticial.

O shunt

Você viu na Unidade anterior que corresponde a áreas não ventiladas, porém perfundidas como no caso das Atelectasias.

i Os desequilíbrios da relação V/Q você verá no decorrer desta Unidade.

Existem, ainda, alguns gradientes de pressão que estão envolvidos na ventilação:

PRESSÃO TRANSRESPIRATÓRIA	PRESSÃO TRANSPULMONAR (PP)	PRESSÃO TRANSTORÁCICA (PW)
---------------------------	----------------------------	----------------------------

(Prs). Faz com que o gás fluia para dentro e para fora dos alvéolos que é dada pela seguinte fórmula:

- $Prs = Palveolar (Palv) - Psuperfície corpórea (Psc)$

Onde a $Psc = zero =$ pressão atmosférica.

PRESSÃO TRANSRESPIRATÓRIA

PRESSÃO TRANSPULMONAR
(PP)

PRESSÃO TRANSTORÁCICA
(PW)

Mantém a insuflação alveolar:

- $Pp = Palv - Ppleural (Ppl)$

PRESSÃO TRANSRESPIRATÓRIA

PRESSÃO TRANSPULMONAR
(PP)

PRESSÃO TRANSTORÁCICA
(PW)

Corresponde à pressão total necessária para expandir e contrair em conjunto os pulmões e a caixa torácica:

- $Pw = Ppl - Psc$

Onde a $Psc = zero$ = pressão atmosférica.

Agora, acompanhe o que acontece desde o momento que antecede a inspiração, até o final dela:

Antes da inspiração

A P_{alv} é igual a zero e, como a P_{sc} é zero, nenhum ar flui para dentro dos pulmões. A P_{pl} é $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ no repouso e mantém os pulmões em seus volumes de repouso.

A inspiração começa

Quando ocorre a contração dos músculos inspiratórios e isso faz com que a P_{pl} fique mais negativa. A queda da P_{pl} faz com que o gradiente de P_p aumente ($P_p = P_{alv} - P_{pl}$) e então, os alvéolos se expandem.

A pressão negativa pleural

Faz com que a pressão alveolar fique negativa e, portanto, abaixo da P_{sc} , logo o gradiente de P_{rs} ($P_{rs} = P_{alv} - P_{sc}$) faz com que o ar flua da abertura das vias aéreas até os alvéolos.

Ao final da inspiração

A Ppl continua a diminuir e a Palv que estava negativa atinge o equilíbrio com a atmosfera (que é igual a zero). Então chegamos ao final da inspiração e como a expiração é passiva, os músculos inspiratórios relaxam, o tórax retrai e a Ppl começa a aumentar, chegando ao valor de $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$. (Como observado na figura abaixo).

Figura 2: Ciclo da inspiração.



Legenda: Na letra A temos a pré-inspiração, quando a Ppl está $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ e a Palv igual a zero (igual a Psc) e, portanto, não há diferença de pressão para que o ar entre nos alvéolos. Na letra B, após a contração dos músculos inspiratórios, a Ppl fica mais negativa ($-7 \text{ cmH}_2\text{O}$) e a Palv também fica negativa, gerando uma diferença de pressão entre a Psc e a Palv, desta forma o ar começa a entrar nos alvéolos. E na letra C, a Ppl fica $-8 \text{ cmH}_2\text{O}$, a Palv se iguala novamente a Psc que é zero e então a inspiração termina.

Fonte: Adaptado de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Assista ao vídeo para entender melhor o ciclo da inspiração.



Pulmão

https://player.vimeo.com/video/721531781?app_id=122963&h=41135199e9

Ventilação no pulmão

A ventilação não se comporta da mesma forma no pulmão. Existem diferenças regionais na ventilação tanto no adulto, quanto na criança.

ADULTOS

CRIANÇAS

As regiões dependentes (ou regiões mais próximas da superfície, ou seja, a região com maior ação da gravidade) ventilam melhor que as regiões não dependentes. Por exemplo, um adulto em pé tem melhor ventilação nas bases (que é a região dependente) do que nos ápices (região não dependente).

ADULTOS

CRIANÇAS

As crianças ventilam melhor no pulmão não dependente, pois as pressões pleurais são maiores do que a dos adultos na região dependente. A CRF e a complacência pulmonar são menores, podendo ocorrer até o fechamento de vias aéreas nesta região. As regiões não dependentes na criança são mais expandidas como nos adultos.

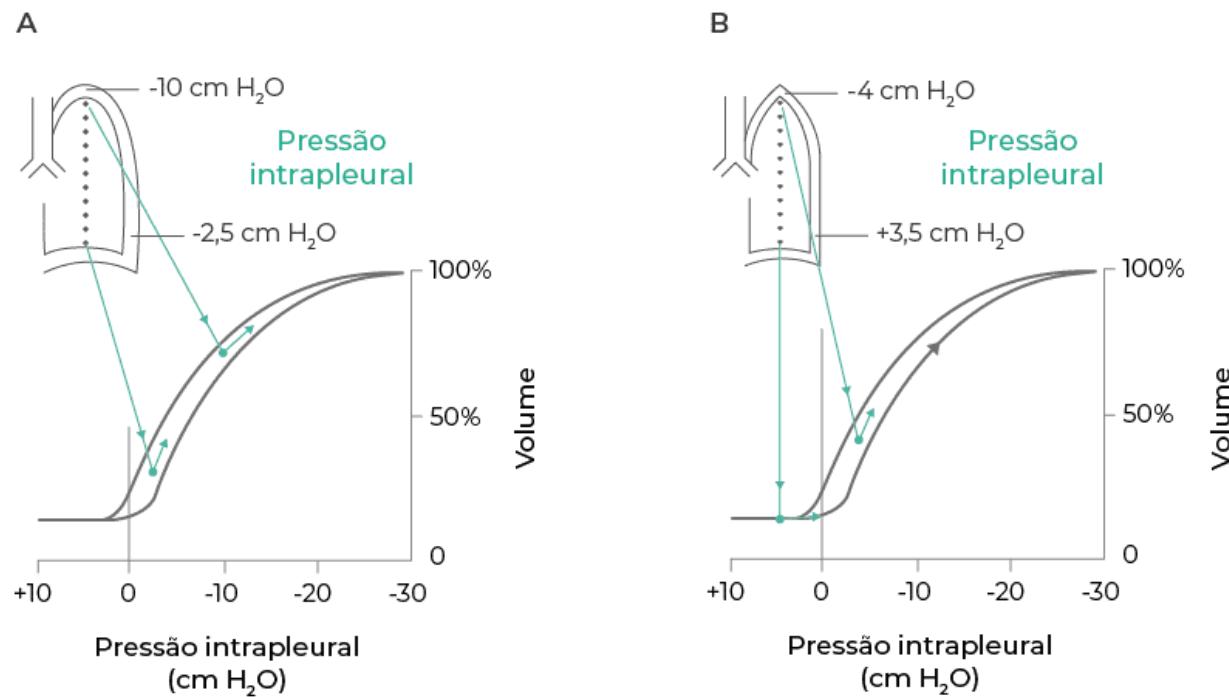
Se um adulto estiver em decúbito lateral direito, o pulmão direito (que é a região dependente) ventila melhor que o esquerdo, pois o esquerdo está mais expandido; se estiver em decúbito lateral esquerdo, o pulmão esquerdo (que é a região dependente) ventila melhor e o direito é mais expandido; se estiver em posição prona, a região anterior do pulmão ventila melhor (que é a região dependente) e a região posterior está mais expandida; e por fim, se ele estiver em decúbito dorsal, a região posterior do pulmão (que é a região dependente) ventila melhor e a região anterior é a mais expandida.

Agora, veja na figura 3, a curva de complacência do pulmão.

Imagen A: conforme a pressão intrapleural vai diminuindo, vai aumentando o volume pulmonar. Note que a Ppl é $-2,5\text{cmH}_2\text{O}$ na base (estando o paciente em pé ou sentado) e é $-10\text{cmH}_2\text{O}$ no ápice (a Ppl é maior na base do que no ápice), logo, os alvéolos da base estão mais fechados que os do ápice e, portanto, ventilam melhor.

Imagen B: a Ppl é positiva nas bases (paciente em pé ou sentado) e isso dificulta a abertura dos alvéolos. Neste caso, os alvéolos do ápice estão situados num ponto bom da curva de complacência, e por isso ventilam mais.

Figura 3: Curva de complacência do pulmão.



Fonte: Adapatado de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Assista ao vídeo com a explicação mais detalhada da curva de complacência.

PULMÃO II



Pulmão II

https://player.vimeo.com/video/721528663?app_id=122963&h=e7c82f6bdd

Quando a criança ou o adulto tem atelectasia, devemos colocar na posição em que a atelectasia fique na zona não dependente para que os alvéolos se expandam. Por exemplo, uma criança ou um adulto tem atelectasia no pulmão direito, devemos posicioná-los em decúbito lateral esquerdo, ou seja, com o pulmão direito para cima (região não dependente), e desta forma, facilitará a expansão dos alvéolos.

Estudos mais recentes em neonatos saudáveis e crianças com menos de seis meses de vida respirando, questionaram a diferença da ventilação nas crianças

e indicaram que nesta população o comportamento da ventilação foi semelhante ao padrão do adulto, ou seja, que a ventilação foi maior nas zonas dependentes.

Em estudo realizado com bebês e crianças de diferentes faixas etárias:

6 meses até 9 anos —

Notou-se que 35% dos indivíduos tiveram maior ventilação no pulmão não dependente (diferente do adulto), 15% com melhor ventilação no pulmão dependente tanto em decúbito lateral direito e esquerdo (igual aos adultos) e 51% seguiram padrões diferentes no lado esquerdo e direito deitado.

Quando separados por idade:

3-12 meses —

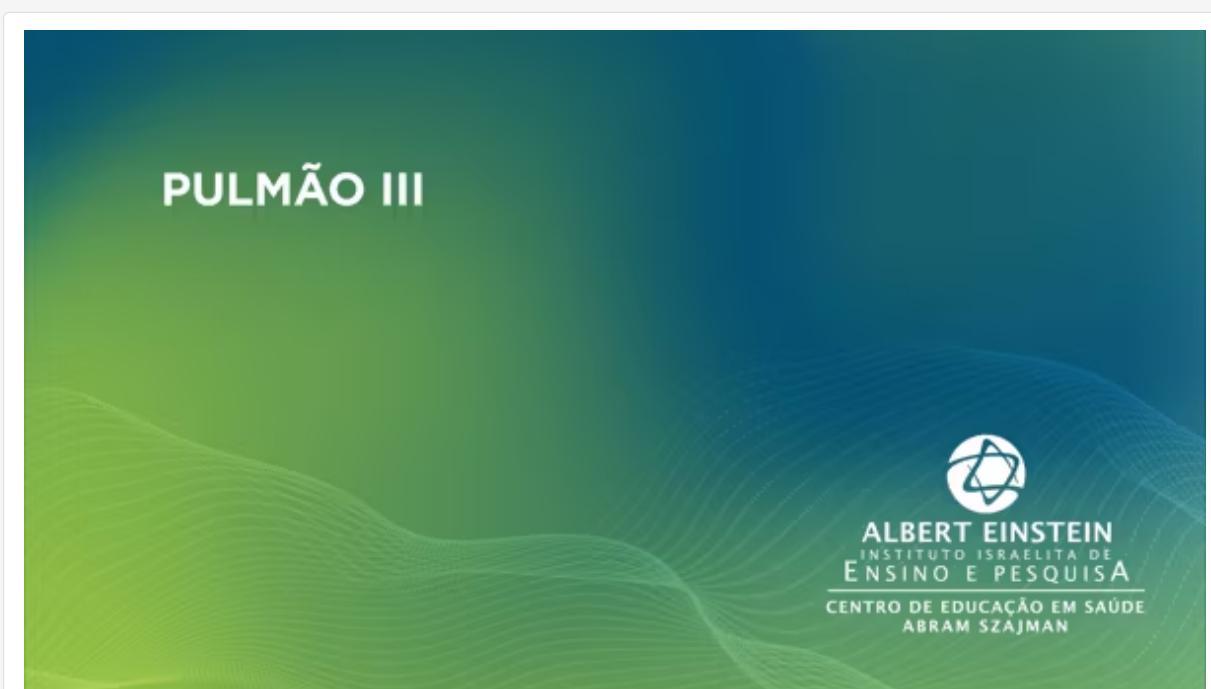
Teve maior ventilação no pulmão esquerdo quando este era não dependente (diferente dos adultos).

1-3 anos e 7-9 anos —

Ventilaram melhor o pulmão esquerdo quando este era dependente (igual aos adultos).

Este estudo concluiu que a distribuição da ventilação em bebês e crianças em respiração espontânea foi variavelmente afetada pela posição do corpo, sem clara reversão do padrão adulto. Alguns bebês e crianças se comportam como adultos em relação à ventilação, ou seja, ventilam melhor nas regiões dependentes e outros ventilam melhor nas regiões não dependentes e, tanto a idade quanto a posição deles pode interferir bastante na determinação da ventilação.

Assista ao vídeo 3 com a explicação da Fisioterapeuta Marcela Batan.



Pulmão III
https://player.vimeo.com/video/721529286?app_id=122963&h=8b7270ad8f

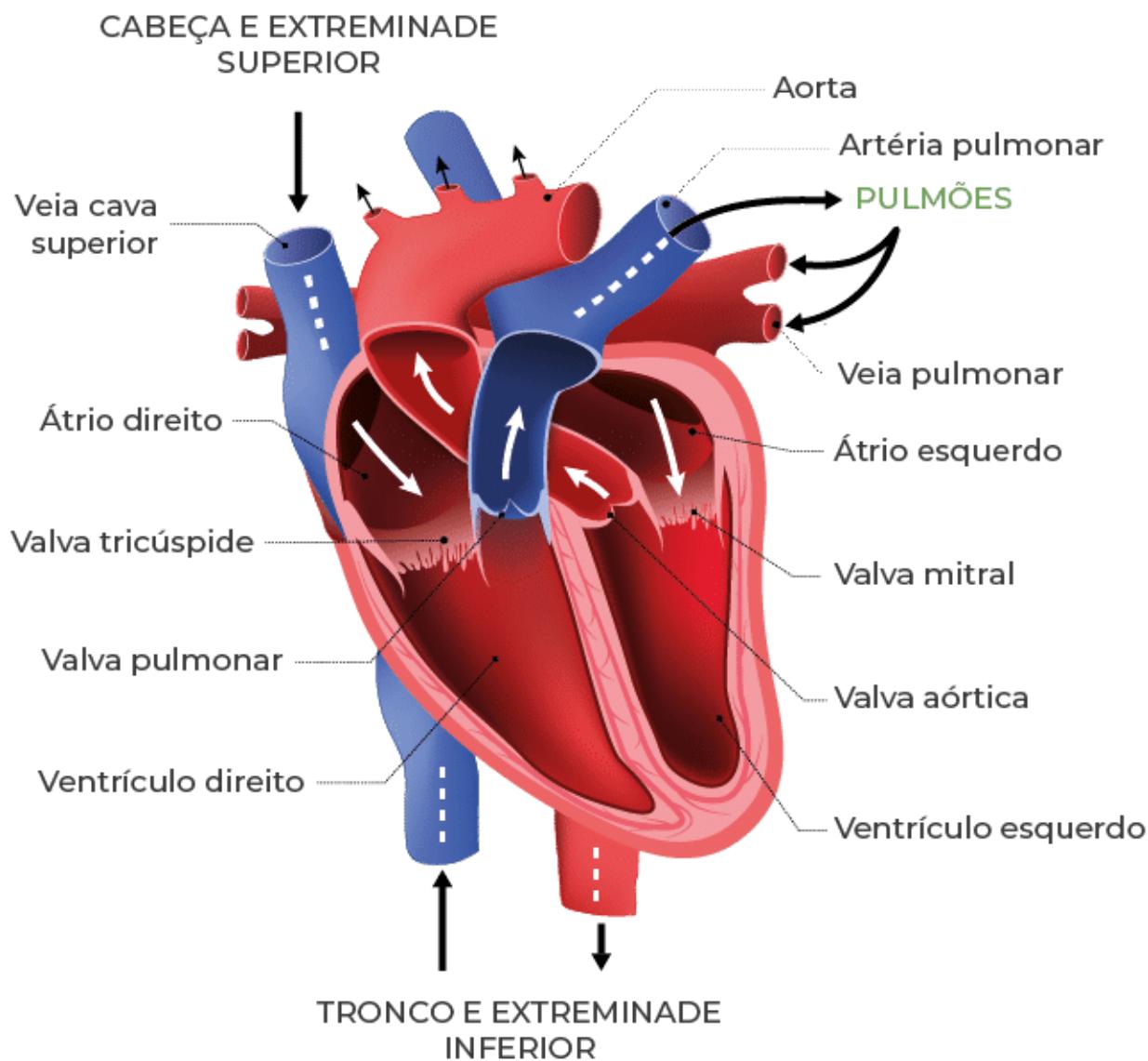
Circulação cardíaca e pulmonar

Agora, relembrar o fluxo do sangue durante a circulação cardíaca e pulmonar:

- Todo o sangue venoso vindo do nosso corpo chega no Átrio Direito (AD) através da veia cava superior e da veia cava inferior.
- Do (AD), o sangue passa pela valva tricúspide para o Ventrícuo Direito (VD).
- Depois vai para os pulmões pela valva pulmonar para a artéria pulmonar direita e esquerda.
- Nos pulmões ocorre a troca dos gases e o sangue oxigenado ou arterial retorna ao Átrio Esquerdo (AE) pelas veias pulmonares direita e esquerda.
- Do (AE) passa pela valva mitral para o Ventrícuo Esquerdo (VE) e o sangue então sai do (VE) pela valva aórtica para a artéria aorta.

Veja na figura 4 todo processo da circulação:

Figura 4: Estrutura do coração e fluxo do sangue pelas câmaras e valvas cardíacas.

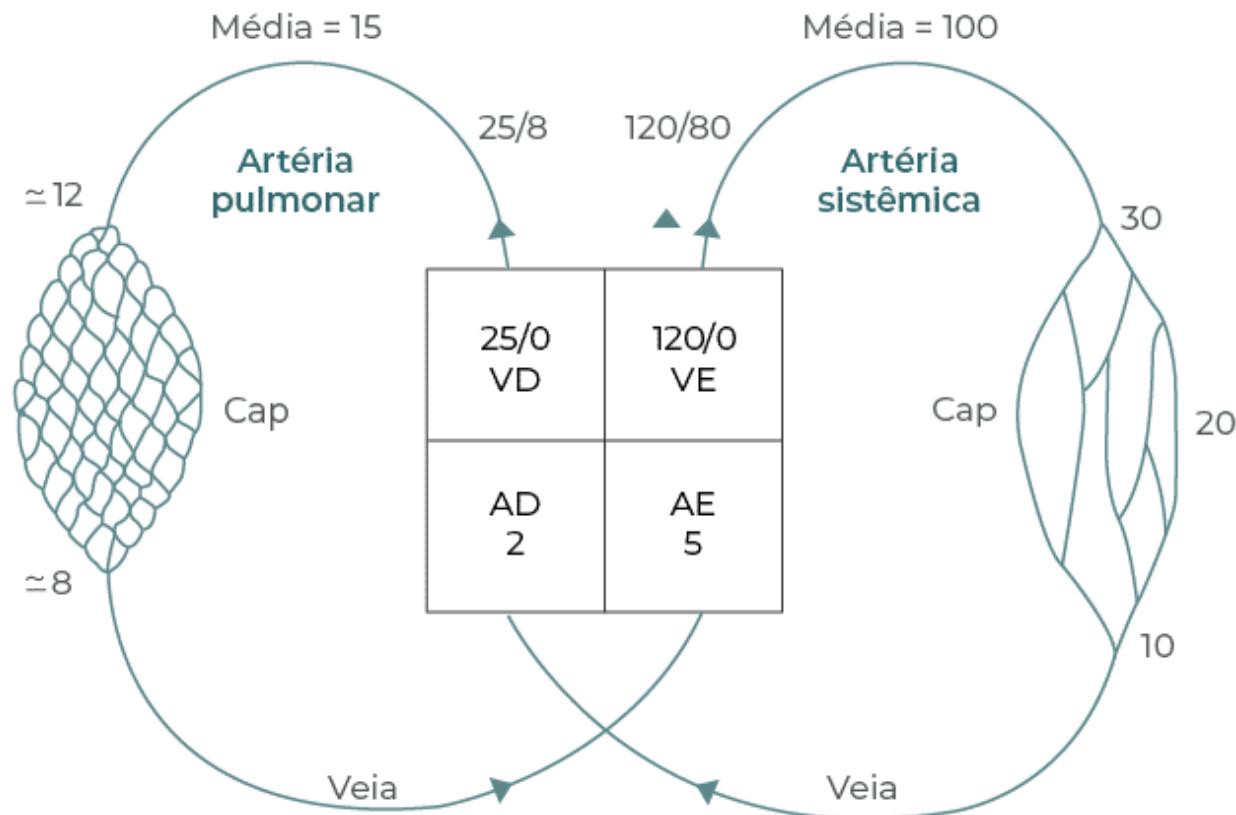


Fonte: Adaptada de Hall JE, Hall ME. Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica. 2021; 14. ed. Rio de Janeiro: GEN.

A artéria pulmonar se ramifica sucessivamente acompanhando as vias aéreas até os bronquíolos terminais, onde se dividem para suprir o leito capilar que reside nas paredes dos alvéolos. As pressões na circulação pulmonar são baixas.

Na figura 5 abaixo, nota-se que a pressão média na artéria pulmonar principal é aproximadamente 15 mmHg e a pressão média na aorta é em torno de 100 mmHg, bem maior que a pressão média da artéria pulmonar. A pressão no AD é 2 mmHg, no AE 5 mmHg, no VD 25 mmHg e no VE 120 mmHg.

Figura 5: Comparação das pressões nas circulações pulmonar e sistêmica.



Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Observa-se nas duas guras anteriores que o pulmão recebe todo o débito cardíaco. O trabalho do coração direito deve ser mantido no menor nível possível para que ocorra a troca gasosa (pressão arterial baixa), e a pressão dentro dos capilares pulmonares é incerta e varia consideravelmente pelo pulmão.

Nos pulmões existem os vasos alveolares e extra alveolares (figura 6).

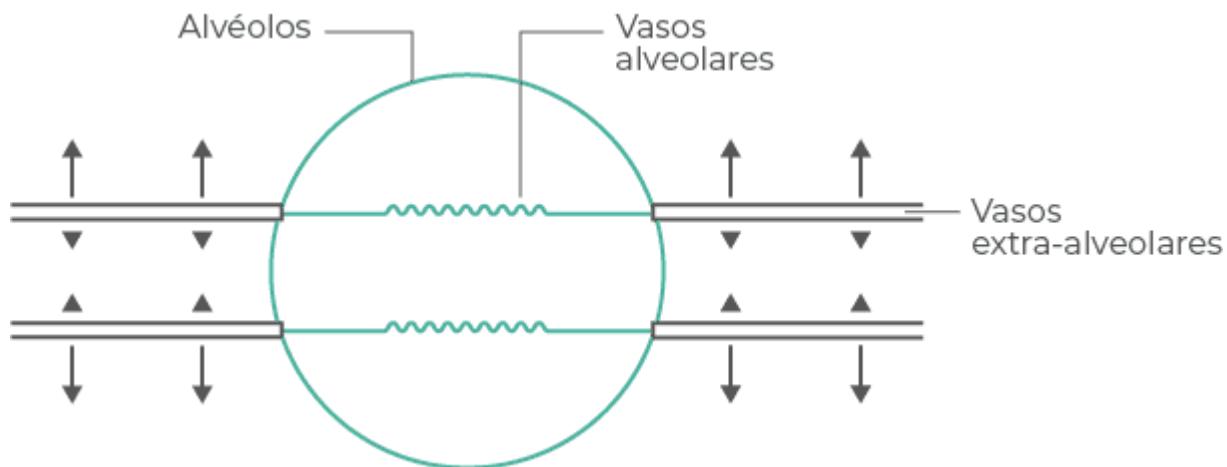
Os vasos alveolares

São os capilares pulmonares, que estão expostos à pressão alveolar e são comprimidos em casos de aumento desta pressão.

Os vasos extra alveolares

Incluem todas as artérias e veias que se estendem pelo parênquima pulmonar, são expostos à uma pressão inferior à alveolar e são tracionados e abertos pela tração radial do parênquima circundante.

Figura 6: Vasos alveolares e extra alveolares.



Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

AUMENTO DO VOLUME PULMONAR

VOLUMES PULMONARES BAIXOS

Ocorre o aumento do calibre dos vasos extra-alveolares e então há diminuição da RVP. Entretanto, quando a pressão alveolar é muito maior que a do capilar (em casos de volumes muito altos), ocorre a compressão dos capilares pulmonares e isto provoca o aumento da RVP.

AUMENTO DO VOLUME PULMONAR

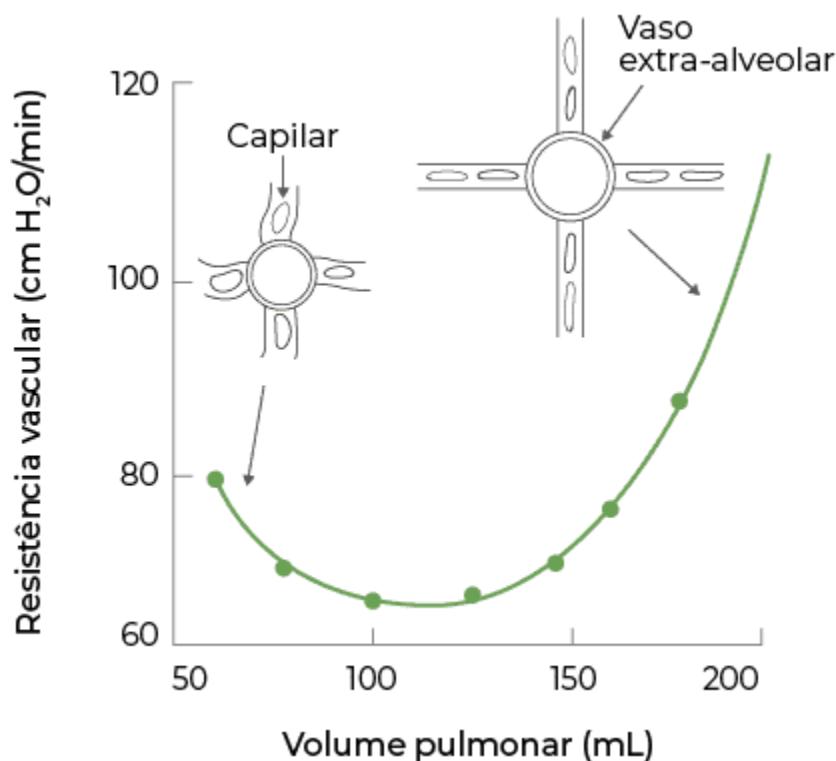
VOLUMES PULMONARES BAIXOS

Os vasos extra-alveolares permanecem com menor calibre e isso aumenta a RVP.

 **Portanto, concluímos que a RVP está aumentada tanto em volumes pulmonares baixos quanto em volumes pulmonares muito altos.**

Observe a figura 7 abaixo e note que com volume pulmonar baixo, os capilares pulmonares estão abertos, porém o vaso extra-alveolar está com menor calibre (o que causa aumento da RVP). Em volumes pulmonares muito altos, ocorre a compressão dos capilares pulmonares e aumento do calibre do vaso extra alveolar (o que também provoca aumento da RVP).

Figura 7: Resistência vascular pulmonar em diferentes volumes pulmonares.



Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

i Lembre-se de que os vasos extra-alveolares são tracionados pela tração radial do parênquima pulmonar.

Agora, assista ao vídeo a seguir com a explicação mais detalhada dos tópicos acima.



Pulmão IV
https://player.vimeo.com/video/721529636?app_id=122963&h=24ca42b4cb

A resistência vascular é dada pela seguinte fórmula:

$$\text{Resistência vascular} = \frac{\text{Pressão de entrada} - \text{P saída}}{\text{Fluxo sanguíneo}}$$

Se a pressão média da artéria pulmonar é 15 mmHg e a pressão no AE que é de 5 mmHg, temos uma diferença de pressão de 10 mmHg. O fluxo sanguíneo pulmonar é 6 L/min, portanto a resistência vascular pulmonar (RVP) é $15-5/6 = 1,7 \text{ mmHg/L/min}$, ou seja, extremamente baixa.

Em condições normais, alguns capilares encontram-se pouco abertos ou abertos sem fluxo de sangue. Mesmo sendo baixa, a resistência vascular pulmonar é capaz de se tornar menor ainda, por meio de dois mecanismos:

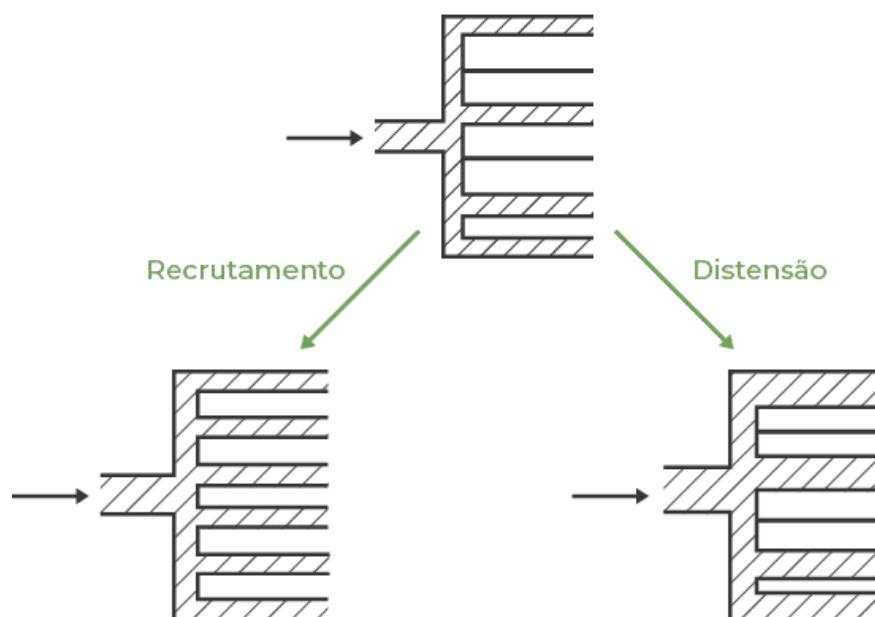
1

Mecanismo de recrutamento: ocorre conforme a pressão vascular aumenta e faz com que os vasos que estão abertos sem fluxo conduzam sangue.

2

Mecanismo de distensão: onde ocorre o alargamento dos capilares pouco aberto.

Figura 8: Mecanismos de recrutamento e distensão.



Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Perfusão

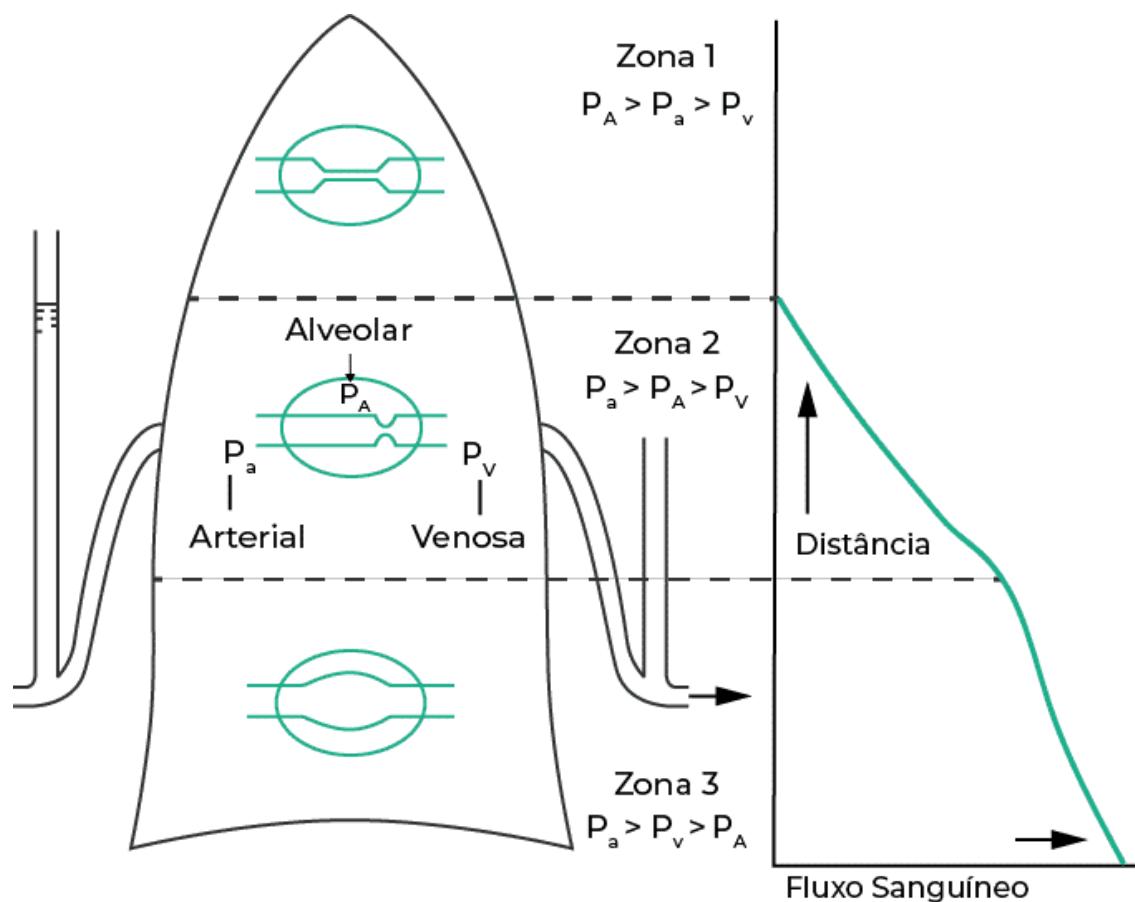
Anteriormente, você observou que a ventilação é diferente nas regiões pulmonares. Com a perfusão ocorre da mesma forma.

No paciente sentado ou em pé, a perfusão é menor nos ápices (região não dependente) e vai aumentando até as bases (região dependente), onde a perfusão é maior.

i A perfusão depende da posição do indivíduo e ela é sempre maior nas zonas dependentes e menor nas zonas não dependentes, devido ao aumento da pressão hidrostática, tanto no adulto quanto na criança.

A distribuição desigual do fluxo sanguíneo no pulmão pode ser explicada pelas zonas de West, como pode ser observada na figura 9 a seguir:

Figura 9: Zonas de West.



Legenda: Explicação da distribuição desigual do fluxo sanguíneo no pulmão.

Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Na zona 1 de West

A Pressão Alveolar (PA) é maior que a arterial (Pa) que é maior que a venosa (Pv). Isso significa que, nessa região não há passagem de sangue pelo capilar, pois a PA está comprimindo o capilar.

Esta zona não existe em indivíduos saudáveis, pois a pressão pulmonar arterial é suficiente elevar o sangue até o ápice do pulmão, porém pode ocorrer caso a

pressão arterial seja reduzida (por exemplo, em casos de hemorragia grave), ou quando a PA estiver aumentada (como na ventilação mecânica invasiva).

Na zona 2 de West

A Pa é maior que a PA que ainda é maior que a Pv.

Na zona 3 de West

A Pa é maior que a Pv que é maior que a PA. É a zona que tem maior perfusão.



SAIBA MAIS

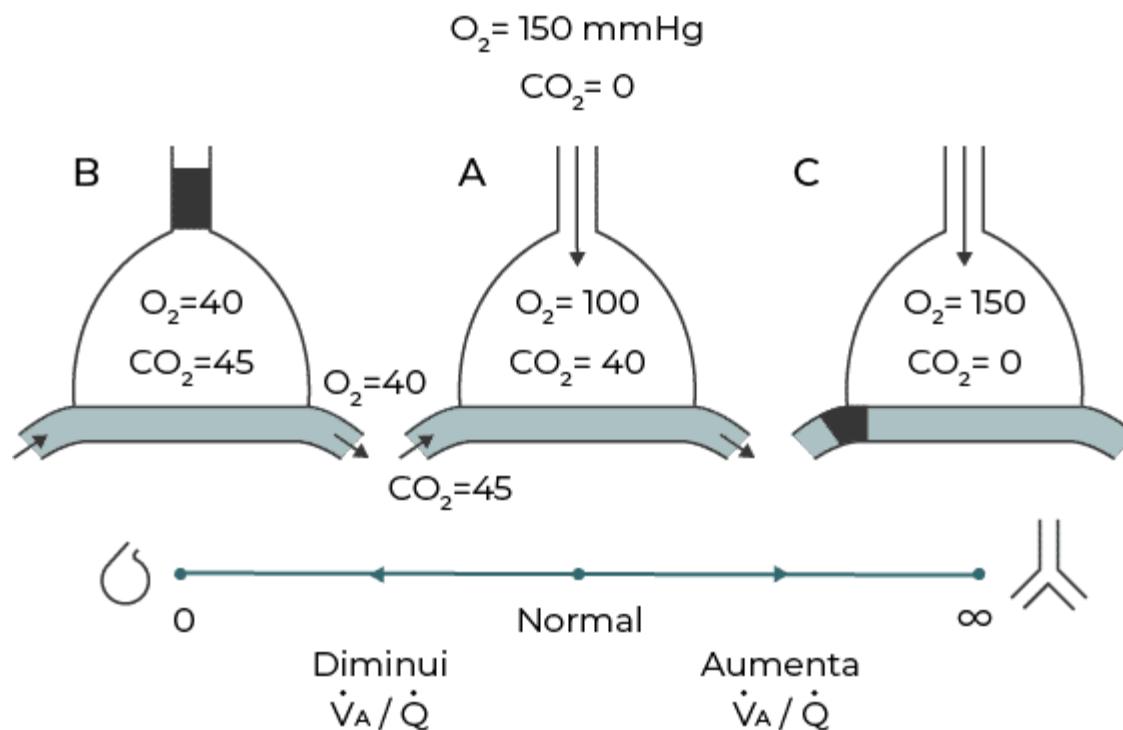
Na zona 1 de West ocorre o espaço morto alveolar que corresponde a áreas ventiladas, porém não perfundidas.

Agora que você já se aprofundou nos conceitos sobre ventilação e perfusão, prepare-se para entender a relação V/Q, que também se comporta de maneira diferente nos pulmões.

Observe a figura 10 logo abaixo e note que:

- Na **letra A** mostra uma situação em que a relação V/Q está normal, ou seja, nada está interferindo na ventilação e nem na perfusão.
- Na **letra B**, há uma obstrução alveolar, causando o efeito *shunt*, ou seja, temos área não ventilada, porém perfundida, portanto, a relação V/Q está reduzida.
- Na **letra C** observa-se um trombo no capilar, causando o espaço morto, ou seja, área ventilada, porém não perfundida, portanto, a relação V/Q está aumentada.

Figura 10: Relação V/Q normal (A), diminuída (B) e aumentada (C).



Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

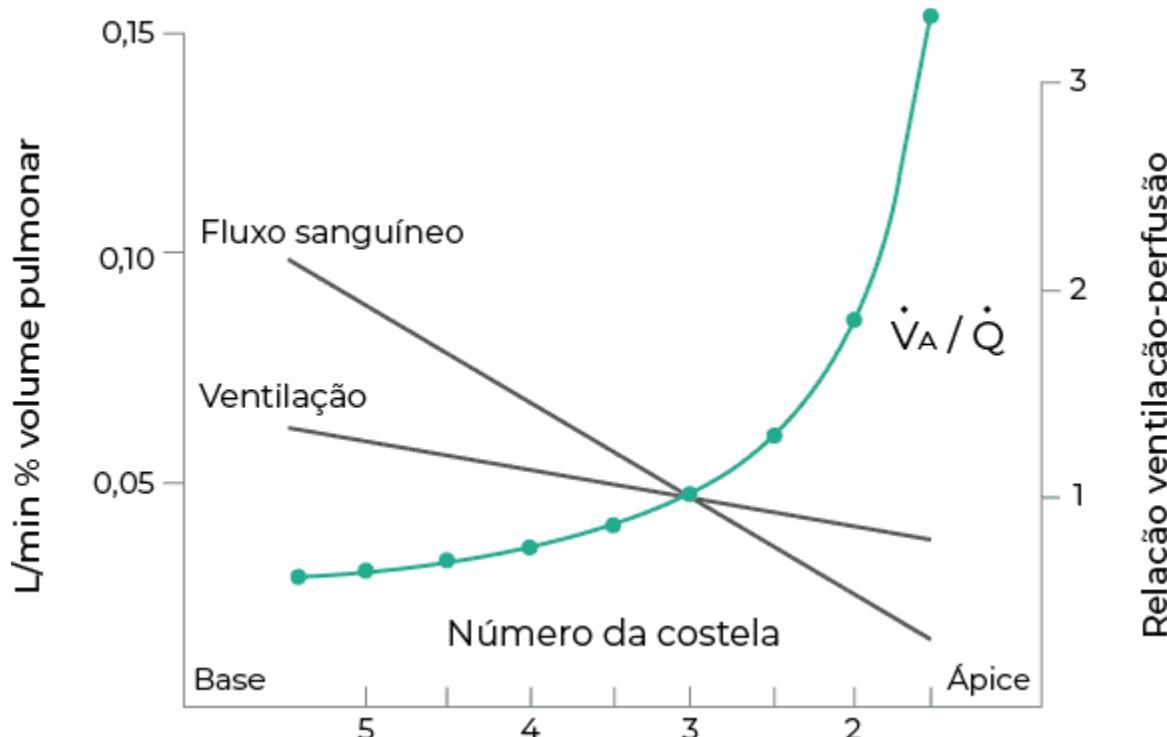
Assista ao vídeo com a explicação mais detalhada da Relação V/Q.



Pulmão V
https://player.vimeo.com/video/721529919?_id=122963&h=a1ffe56c76&

Repare na figura 11 que, a ventilação vai aumentando do ápice para a base no indivíduo em pé ou sentado. A perfusão também é aumentada do ápice para a base, porém, com mais rapidez (curva mais inclinada). Com isto, a relação V/Q vai diminuindo dos ápices para as bases.

Figura 11: Distribuição da ventilação, da perfusão e da relação V/Q do ápice para a base, com a pessoa estando em ortostatismo ou sentada.



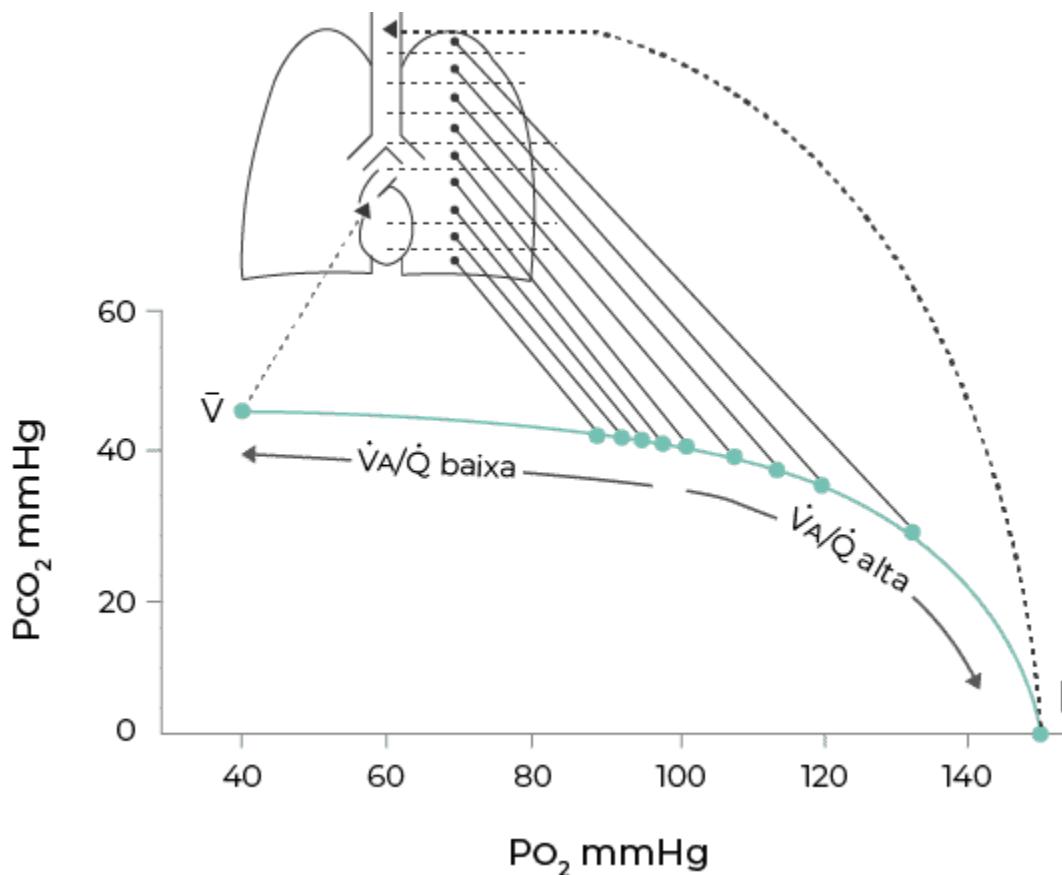
Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. [recurso eletrônico] 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Já a figura 12 mostra um pulmão em ortostatismo, ou seja, dividido em fatias, cada uma com sua relação V/Q localizada na linha V/Q.

Note que a relação V/Q é maior no ápice, onde a perfusão e a ventilação são menores e vai aumentando até a base, onde a ventilação e a perfusão são maiores.

Pode-se observar, ainda, que a PO_2 dos alvéolos (eixo horizontal) diminui notavelmente de cima para baixo no pulmão, enquanto a PCO_2 (eixo vertical) aumenta muito menos.

Figura 12: Resultado da combinação do padrão do desequilíbrio da relação V/Q com seus efeitos sobre a troca gasosa.



Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. [recurso eletrônico] 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Assista ao vídeo para compreender melhor o conceito supracitado.

PULMÃO VI



Pulmão VI
https://player.vimeo.com/video/721531088?app_id=122963&h=2c83bfae8b

Controle da Ventilação e Propriedades Pulmonares

Controle da ventilação

Agora, você vai ver como funciona o controle da ventilação e os 3 elementos básicos do sistema de controle:

Sensores



Que reúnem informações e as encaminham por via aferente aos centros de controle central.

Centros de controle central

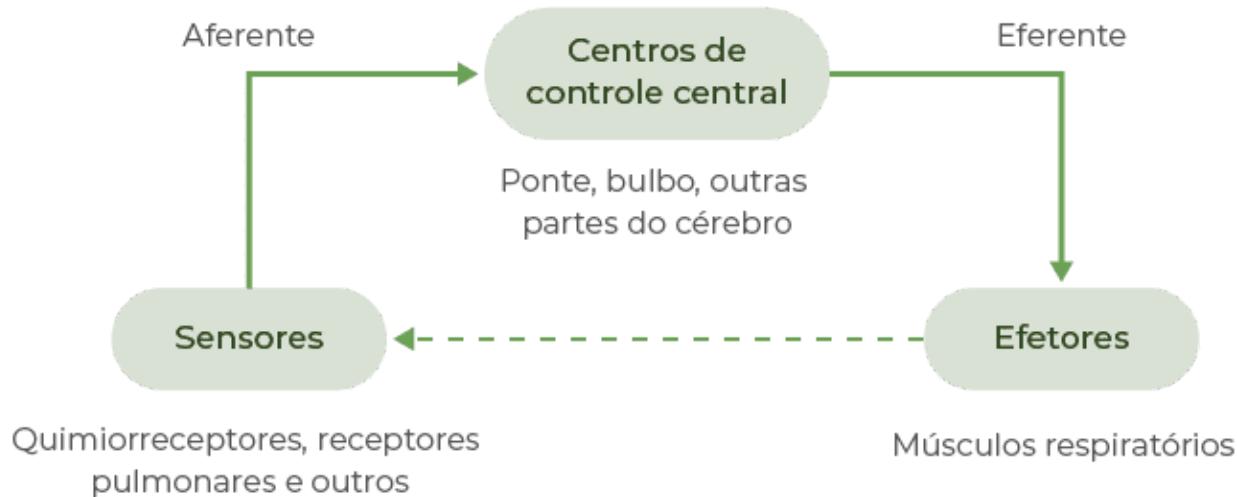


Localizados no cérebro, que coordenam as informações e enviam impulsos por via eferente para os efetores.

Efetores

Que são os músculos respiratórios que promovem a ventilação.

Figura 13: Elementos básicos do sistema de controle da ventilação.



Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Centros de controle central

No tronco encefálico existe alguns grupos responsáveis pelo controle central:

Centro respiratório bulbar

Localizado na formação reticular do bulbo. Este centro possui o grupo de células na região dorsal do bulbo que controla a inspiração.

Centro respiratório ventral

Responsável por controlar a expiração.

 **Estes dois grupos supracitados são responsáveis pelo ritmo básico da ventilação.**

Centro apnêustico

Localizado na região inferior da ponte, que exerce efeito excitatório na área inspiratória do bulbo. Não se sabe se este centro exerce função na respiração normal, mas aparece em danos cerebrais.

Centro pneumotáxico

Localizado da região superior da ponte, que inibe a inspiração por meio da regulação do volume inspiratório e da frequência respiratória.

Sensores

Dentre os sensores, existem:

- Os quimiorreceptores centrais.
- Os quimiorreceptores periféricos.
- Os receptores pulmonares.
- Outros receptores, destacados na tabela 2, ao longo desta unidade.

Quimiorreceptores

O **quimiorreceptor** é um receptor que responde a alguma **alteração** na composição química do **sangue** ou de outro **líquido** ao seu redor, e os mais importantes se localizam perto da superfície ventral do bulbo.

Existem dois tipos de quimiorreceptores:

OS CENTRAIS

OS PERIFÉRICOS

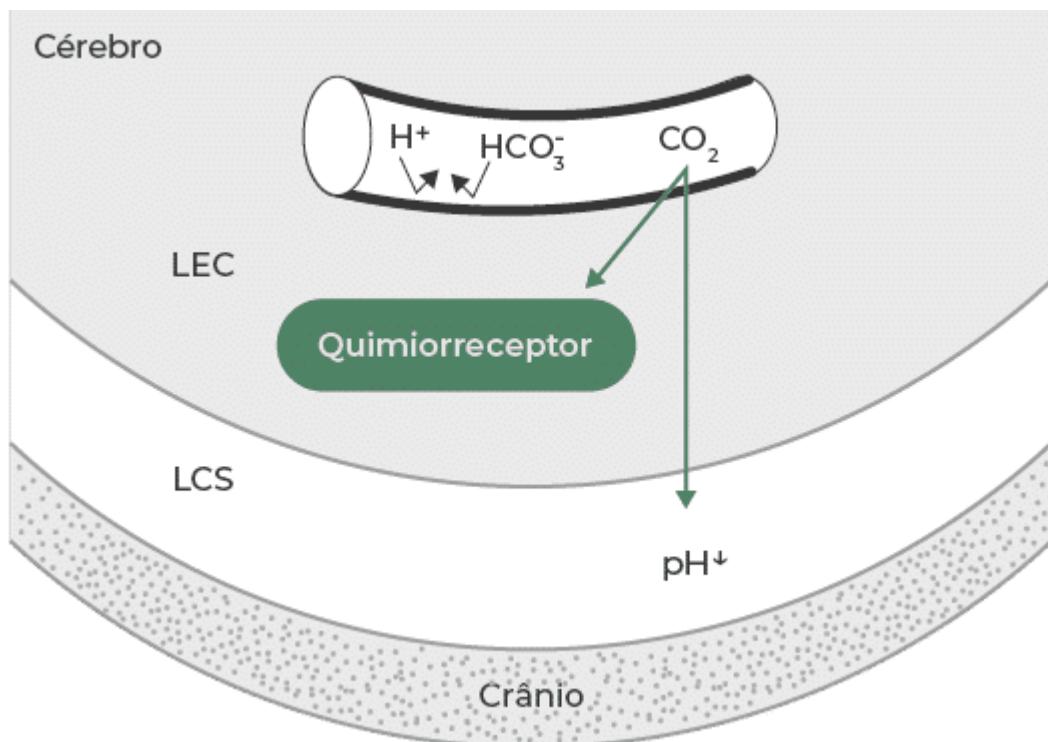
- São circundados pelo Líquido Extracelular Cerebral (LCE).
- Respondem a alterações da PCO_2 do sangue, (lembrando que o aumento da PCO_2 causa hiperventilação e sua diminuição causa hipoventilação).

- Respondem a alterações do pH do líquido cérebro-espinal (LCS) quando o CO_2 sai dos capilares cerebrais, diminuindo o pH.
- Respondem ao aumento na concentração de H^+ , provocando a hiperventilação, e à sua diminuição, provocando hipoventilação. (Figura 14).

OS CENTRAIS
OS PERIFÉRICOS

Se localizam nos glomos carotídeos na bifurcação das artérias carótidas comuns e nos glomos para-aórticos acima e abaixo do arco da aorta e respondem com rapidez a reduções de pH, de PO_2 arterial (Figura 15) e ao aumento da PCO_2 arterial e H^+ .

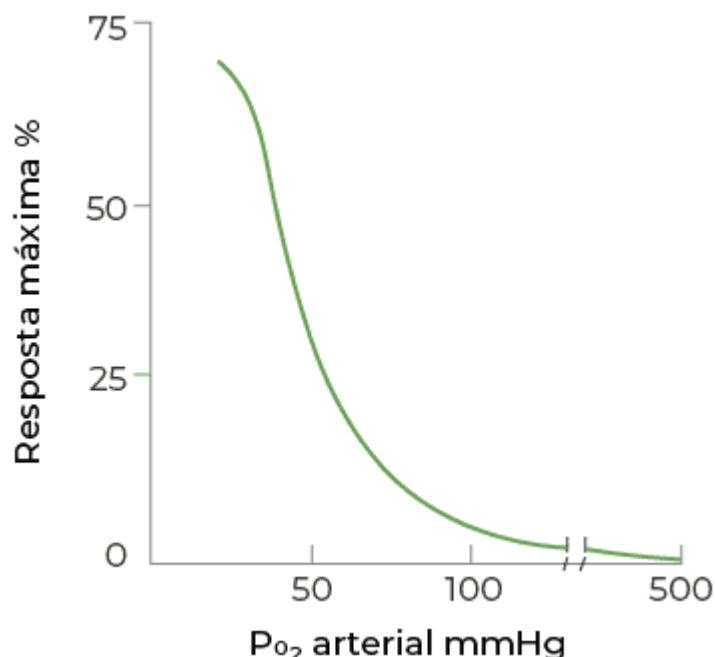
Figura 14: Quimiorreceptores centrais



Legenda: Os quimiorreceptores centrais encontram-se banhados pelo líquido LCE, por onde o CO₂ se difunde com facilidade a partir dos vasos sanguíneos para o LCS. O CO₂ diminui o pH do LCS e então estimula o quimiorreceptor. Os íons H⁺ e HCO₃⁻ não atravessam facilmente a barreira hematoencefálica como o CO₂.

Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Figura 15: Resposta à PO₂ arterial.



Legenda: Conforme a PO₂ vai diminuindo a ventilação vai aumentando. Observe que a resposta máxima ocorre abaixo da PO₂ de 50 mmHg.

Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Receptores

Além dos quimiorreceptores, existem os receptores pulmonares indicados no quadro 1 abaixo:

Quadro 1: Receptores pulmonares.

Receptores pulmonares	
Receptores de distensão pulmonar	Presentes na musculatura lisa das Vias Aéreas (VA), possuem adaptação lenta , atuam em resposta a distensão do pulmão . Principal efeito é o retardamento da FR com aumento do tempo expiratório (Reflexo de Hering-Breuer), só agem em VC muito altos (> 1 L como no exercício).
Receptores irritativos	Presentes nas células epiteliais das VA, possuem rápida adaptação , são estimulados por gases nocivos, tabagismo, inalação de poeira, ar frio, etc. Efeitos: broncoconstricção e hiperpneia.
Receptores J	Encontram-se nas paredes alveolares, próximos aos capilares, possui rápida resposta às substâncias químicas injetadas na circulação pulmonar , promovem respiração rápida e superficial e sua estimulação intensa causa apneia.
Fibras brônquicas C	São supridas pela circulação brônquica, respondem com rapidez às substâncias químicas injetadas na circulação brônquica , promovem respiração rápida e superficial, broncoconstricção e secreção de muco.

Legenda: Siglas: VA: vias aéreas, FR: frequência respiratória, VC: volume corrente.

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

Existe também outros receptores, indicados no quadro 2:

Quadro 2: Outros receptores.

Outros receptores	
Receptores das Vias Aéreas Superiores (VAS)	Presentes no nariz, nasofaringe, laringe e traqueia, respondem a estimulações mecânicas e químicas , são extensão dos receptores irritativos e causam espirros, tosse, broncoconstrição e espasmo laríngeo.
Receptores musculares e articulares	Os impulsos provenientes dos membros em movimento fazem parte do estímulo à ventilação durante o exercício .
Sistema gama	Muitos músculos como os intercostais e diafragma possuem fusos musculares que percebem o estiramento muscular e podem estar envolvidos na sensação de dispneia .
Barorreceptores arteriais	A elevação da pressão arterial pode causar hipoventilação reflexa pela estimulação dos barorreceptores aórticos e carotídeos e a redução da pressão arterial causa hipoventilação .
Dor e temperatura	A estimulação de nervos aferentes pode causar alterações na ventilação. A dor pode causar um período de apneia seguido de hiperventilação e o aumento da temperatura pode causar hiperventilação .

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

Agora que você já viu as unidades do controle da respiração, irá aprender, a seguir, sobre as respostas do sistema quando há alterações de CO_2 , O_2 e pH (Quadro 3).

Quadro 3: Respostas integradas.

Respostas integradas	
Resposta ao CO_2	PaCO_2 é o fator mais importante do controle da ventilação , a maior parte dos estímulos vêm dos quimiorreceptores centrais, mas os periféricos também contribuem, a resposta é maximizada quando a PaO_2 está baixa.
Resposta ao O_2	Não é tão eficaz quanto a do CO_2 , a PO_2 pode ser reduzida a tal ponto sem obter uma resposta ventilatória, a resposta ao O_2 e CO_2 juntos é mais eficaz .
Resposta ao pH	A redução do pH sanguíneo estimula a ventilação, os quimiorreceptores periféricos são os principais locais de ação, os quimiorreceptores centrais e periféricos podem ser afetados pela alteração do pH e é difícil separar esta resposta da resposta ao CO_2 .
Resposta ao exercício	O esforço aumenta a ventilação, a PaCO_2 diminui ligeiramente no exercício intenso, a PaO_2 sofre pouca elevação e pode até diminuir em exercício intenso, o pH se mantém constante no exercício moderado, mas pode diminuir no exercício pesado e o estímulo da ventilação é causado pelos movimentos dos membros, PaCO_2, PaO_2 e aumento da temperatura .

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

Aqui vale ressaltar a importância da resposta ao O2 em pacientes com doenças pulmonares crônicas! Estes pacientes podem ser retentores crônicos de CO2. Se forem, a resposta ao CO2 já não é efetiva, e é o estímulo hipóxico (ou estímulo à PO2 baixa) que vai provocar aumento da ventilação. Portanto, é preciso tomar muito cuidado com pacientes retentores crônicos de CO2 que internam, pois não pode deixá-los com muito O2 e com SpO2 alta, já que eles podem perder o estímulo à PO2 baixa (estímulo à hipóxia que aumenta a ventilação). Com isso, corre-se o risco de aumentar ainda mais o CO2 e o paciente pode apresentar rebaixamento de nível de consciência devido à hipercapnia.

Compressão dinâmica e Ponto de Igual pressão (PPI)

- A compressão dinâmica ocorre quando a pressão interna das vias aéreas é menor que a pressão externa, permitindo então a limitação do fluxo por aumento da resistência do segmento comprimido distal ao PPI.
- O PPI ocorre quando a Ppl encontra o valor igual ao da pressão interna da VA.

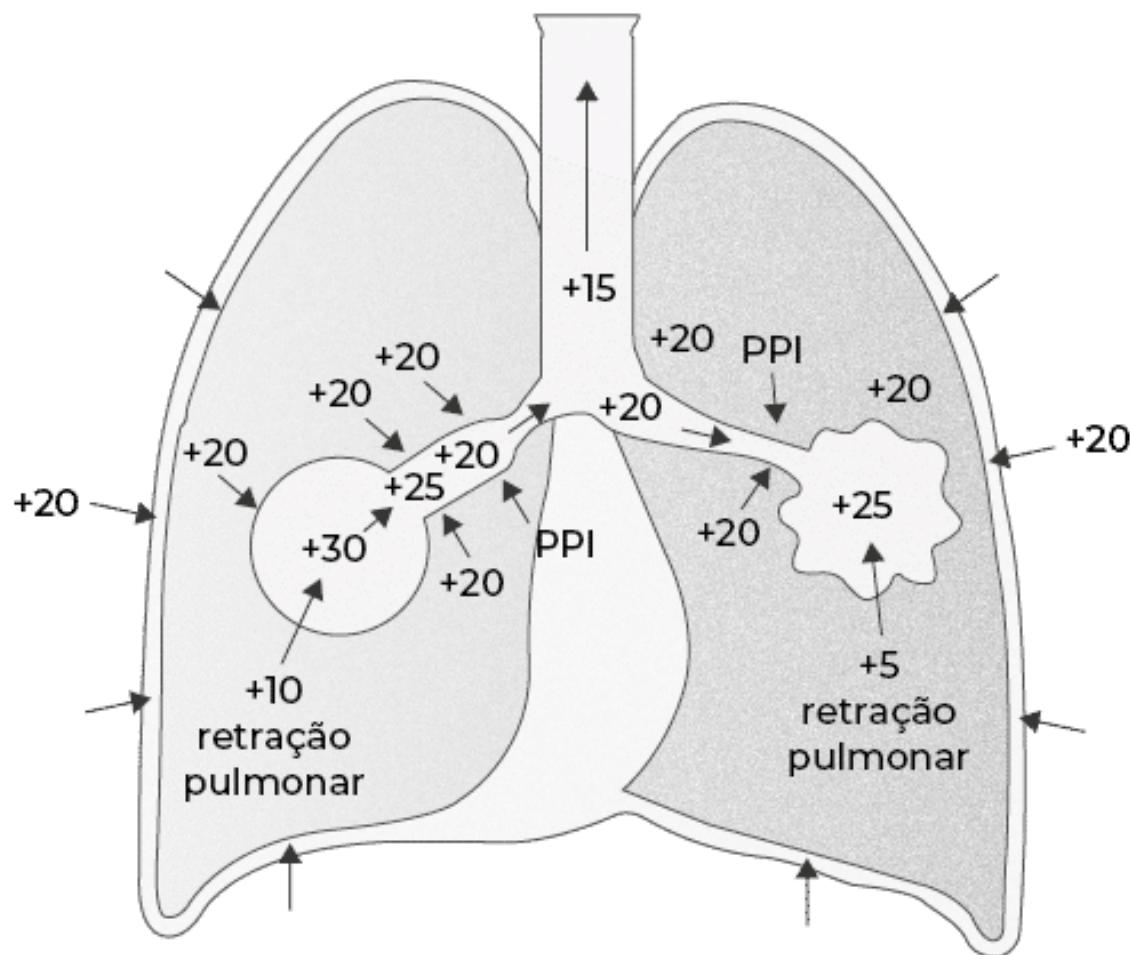
Note na figura 16 a seguir que, no pulmão normal, (pulmão à esquerda da figura) a Ppl aumenta até $20\text{ cmH}_2\text{O}$, a Palv é a soma da Ppl ($20\text{ cmH}_2\text{O}$) com a pressão de retração elástica ($10\text{ cmH}_2\text{O}$) que é igual a $30\text{ cmH}_2\text{O}$.

Durante a expiração forçada, a pressão das vias aéreas vai diminuindo progressivamente dos alvéolos até a boca. Quando a Ppl atinge o mesmo valor da pressão interna da via aérea (no caso acima em $20\text{ cmH}_2\text{O}$), temos o chamado PPI.

A partir do PPI, a via aérea se torna mais estreita, ocorrendo limitação do fluxo aéreo. Isso ocorre durante a expiração forçada em qualquer indivíduo saudável. À medida que o pulmão vai se esvaziando, o PPI migra das vias aéreas maiores em direção às menores.

No caso do enfisema (pulmão à direita da figura), por exemplo, a Ppl ainda é $20\text{ cmH}_2\text{O}$, mas a pressão de retração elástica pulmonar é de $5\text{ cmH}_2\text{O}$ e, portanto, a alveolar é $25\text{ cmH}_2\text{O}$. Isso faz com que o PPI ocorra em vias aéreas menores, causando estreitamento ou colapso da via aérea mais rapidamente e, com que o volume fique maior do que em pulmões saudáveis.

Figura 16: Compressão dinâmica.



Legenda: O pulmão à esquerda é um pulmão normal e o da direita é um pulmão doente, ambos durante a expiração forçada, por isso temos pressões positivas e não negativas como na respiração tranquila.

Fonte: Adaptada de Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller J. Fundamentos da terapia respiratória de Egan. 7. ed. Barueri;2000.

Propriedades pulmonares

Sabe-se que após a expiração tranquila, os pulmões chegam ao ponto da capacidade residual funcional (CRF). Para moverem-se da CRF e iniciar a inspiração, dois aspectos precisam ser considerados:

1

A complacência do pulmão e da parede torácica.

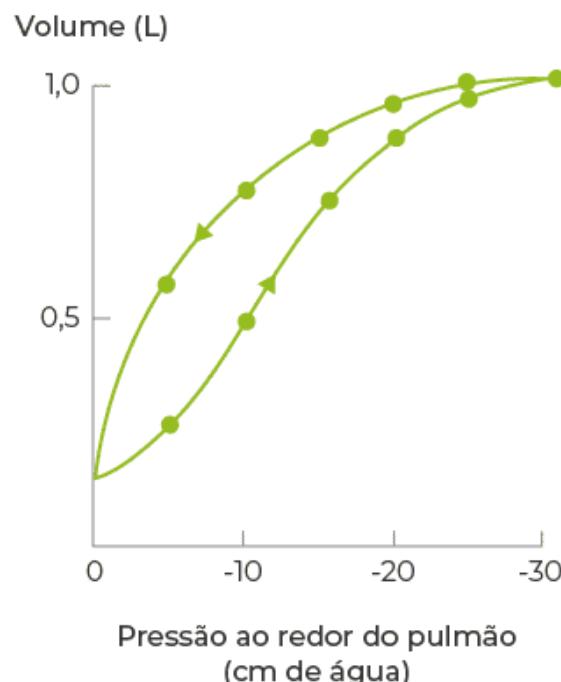
2

A resistência das VA.

Na figura 17 a seguir, nota-se a curva Pressão Volume (curva PV) em respiração espontânea. Pode-se observar que, quanto mais negativa a pressão (eixo horizontal), maior o volume (eixo vertical) até o final da inspiração. Durante a expiração, a pressão vai aumentando e o volume diminuindo.

Repare que a curva não é linear e fica mais horizontal conforme as pressões ficam mais negativas e, como consequência, os pulmões mais expandidos. Note que as curvas de inspiração e expiração são diferentes e isto é chamado de histerese.

Figura 17: Curva PV.



Fonte: Adaptada de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Complacência

A inclinação entre dois pontos da curva PV é chamada de Complacência (C).

FÓRMULA DA COMPLACÊNCIA

É definida pela alteração de volume dividida pela mudança de **pressão**. Confira na fórmula a seguir:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

 **ΔV** é a variação de volume e **ΔP** é a variação de pressão.

Outro fator importante no comportamento da curva PV pulmonar é a tensão superficial, caracterizada pelo filme líquido que reveste os alvéolos. Suas moléculas se atraem, fazendo com que a área da superfície líquida fique a menor possível.

A tensão superficial então aumenta a pressão nos alvéolos e esta pressão é maior nos alvéolos menores do que nos maiores. Uma vez que a pressão no alvéolo menor é maior, ele enche o maior.

LEI DE LAPLACE

Isso é demostrado pela **lei de Laplace**, que obedece a seguinte fórmula:

$$P = \frac{2t}{r}$$

(i) **P** é a pressão, **t** é a tensão superficial e **r** é o raio. Observe que, quanto menor o raio, maior é a pressão, logo, os alvéolos menores têm maior pressão.

Para que os alvéolos não fechem devido à ação da tensão superficial, existem as células do tipo II que revestem os alvéolos e produzem o surfactante pulmonar.

O surfactante:

- Reduz a tensão superficial, ou seja, reduz a tendência dos alvéolos menores se esvaziarem nos maiores, levando-os ao colapso.
- Aumenta a complacência pulmonar.
- Diminui o trabalho respiratório.
- Reduz a passagem de fluidos dos capilares para dentro dos alvéolos (a tensão superficial aumenta a pressão hidrostática do capilar para o alvéolo, fazendo com que líquidos saiam dos capilares e vão para os alvéolos).



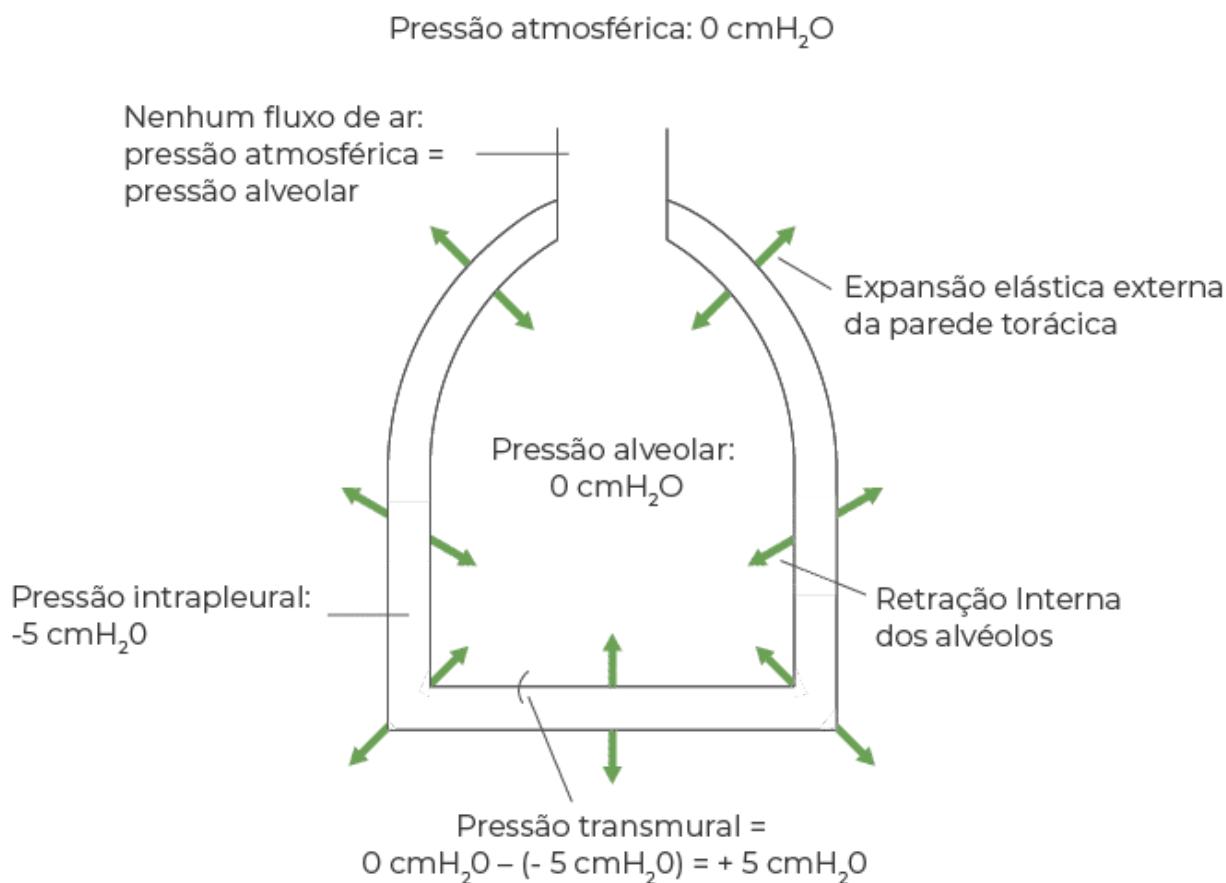
SAIBA MAIS

A falta do surfactante diminui a complacência pulmonar, causa atelectasia e tendência ao desenvolvimento do edema pulmonar.

Além dos pulmões, a caixa torácica também é elástica e, ao final da expiração (quando atingimos a CRF), é tracionada para fora ao mesmo tempo que o pulmão é tracionado para dentro. Deve haver um equilíbrio entre essas duas forças para que nem o pulmão se feche ao final da expiração e nem a caixa torácica seja projetada para fora.

Veja na figura 18 a seguir.

Figura 18: Forças elásticas opostas durante o repouso no volume da CRF.



Fonte: Adaptada de Levitzky MG. Fisiologia pulmonar. 8. ed. Barueri, SP: Manole; 2016.

Resistência das AV

Uma outra propriedade pulmonar é a resistência das AV.

RESISTÊNCIA AO FLUXO

A resistência ao fluxo é definida como a pressão necessária para manter um determinado fluxo por meio de um sistema e é dada pela seguinte fórmula:

$$R = \frac{\Delta P}{\text{Fluxo}}$$

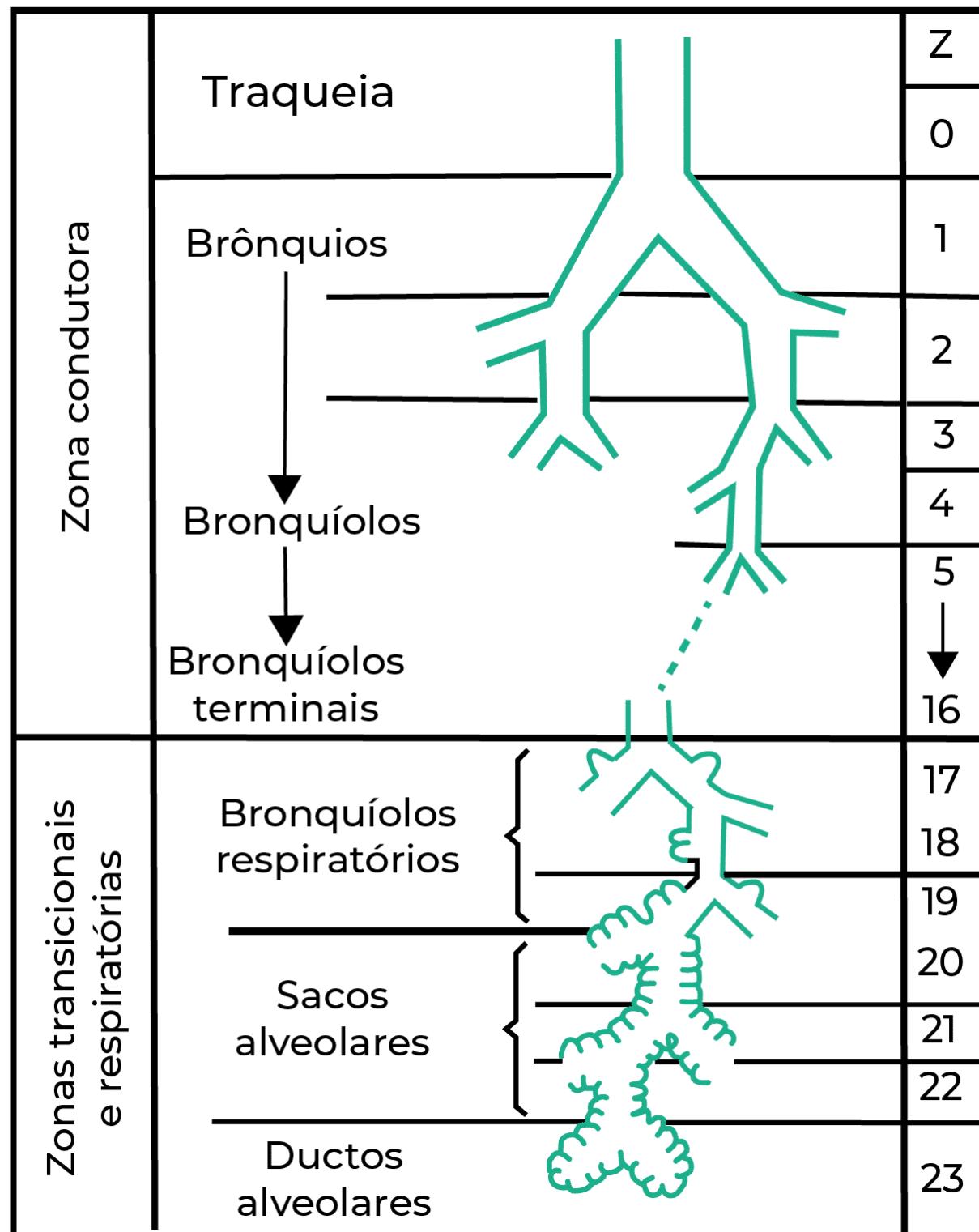
-  **R** é a resistência, ΔP é a diferença de pressão entre os alvéolos e a boca (que é a $Prs = Palv - Psc$, lembrando que a Psc é a mesma que a pressão da boca). O fluxo de ar é o deslocamento do ar na VA e ocorre quando há diferença de pressão entre dois pontos na via aérea.

A resistência das VA descreve a obstrução ao fluxo de ar vindo das vias de condução mais a contribuição da resistência tecidual, ou seja, para que o ar consiga progredir e atingir as vias aéreas menores, ele precisa vencer a resistência das vias aéreas e a resistência tecidual.

 ATENÇÃO

Esta resistência cai à medida que a área aumenta, particularmente abaixo das gerações 6 e 7. A figura abaixo mostra novamente as divisões das vias aéreas e note que, conforme aumentam as gerações, maior torna-se a área, pois as vias aéreas vão sempre se ramicando).

Figura 19: Divisões das vias aéreas humanas.



Fonte: Adaptado de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

O Fluxo pode ser:

Laminar —

O fluxo laminar ocorre nas VA bem pequenas (onde a área é maior), sua velocidade é baixa e as linhas de fluxo são paralelas às laterais do tubo. O perfil da velocidade faz com que o gás que está no centro do trajeto tenha mais velocidade que os demais.

Intermediário (ou transicional) —

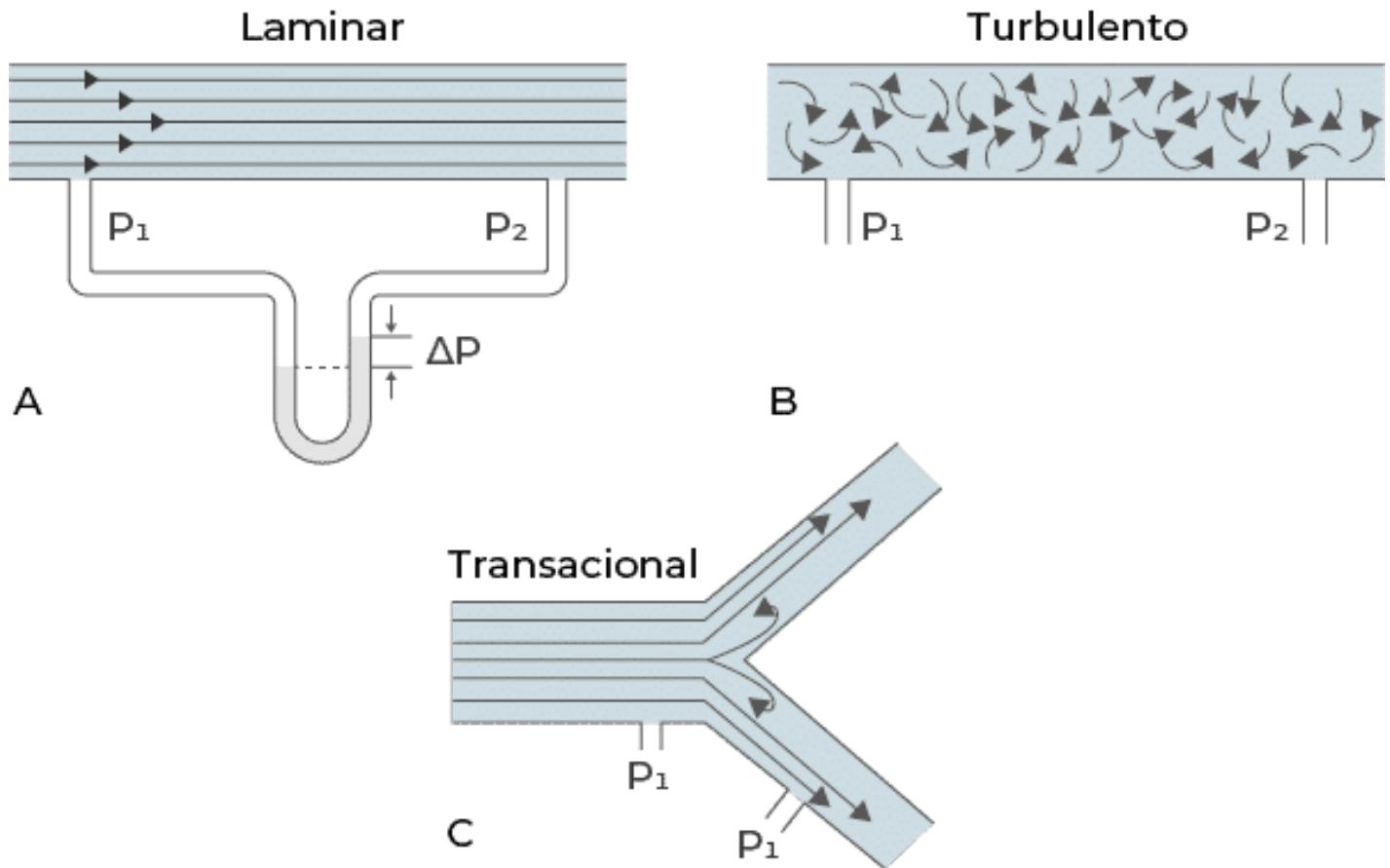
O fluxo intermediário ou transicional ocorre na maior parte da árvore brônquica.

Turbulento —

O fluxo turbulento ocorre na traqueia, principalmente durante o exercício físico quando a velocidade do fluxo é alta.

Veja na figura a seguir os padrões de fluxos de ar em tubos.

Figura 20: Padrões de fluxos de ar em tubos.



Fonte: Adaptado de West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

Para o fluxo laminar temos a seguinte fórmula da resistência:

RESISTÊNCIA AO FLUXO LIMINAR

$$R = \frac{8nl}{\pi r^4}$$

(i) R é a resistência, n é a viscosidade, l é o comprimento e r é o raio.



Fique tranquilo, você não precisa aprender a calcular esta resistência! O que é muito importante saber é que a resistência é inversamente proporcional à quarta potência do raio, ou seja, se o raio for reduzido à metade, a resistência aumenta em 16 vezes! Além disso, quanto maior o comprimento, maior a resistência (já que o comprimento é diretamente proporcional à resistência)!

Diferenças Anatômicas e Fisiológicas das Crianças

Os neonatos e crianças possuem maior chance de desenvolverem Insuficiência Respiratória Aguda do que os adultos, e isso se deve a algumas particularidades nesta população.

Neste tópico você verá quais são estas particularidades e suas implicações em casos de doenças respiratórias.

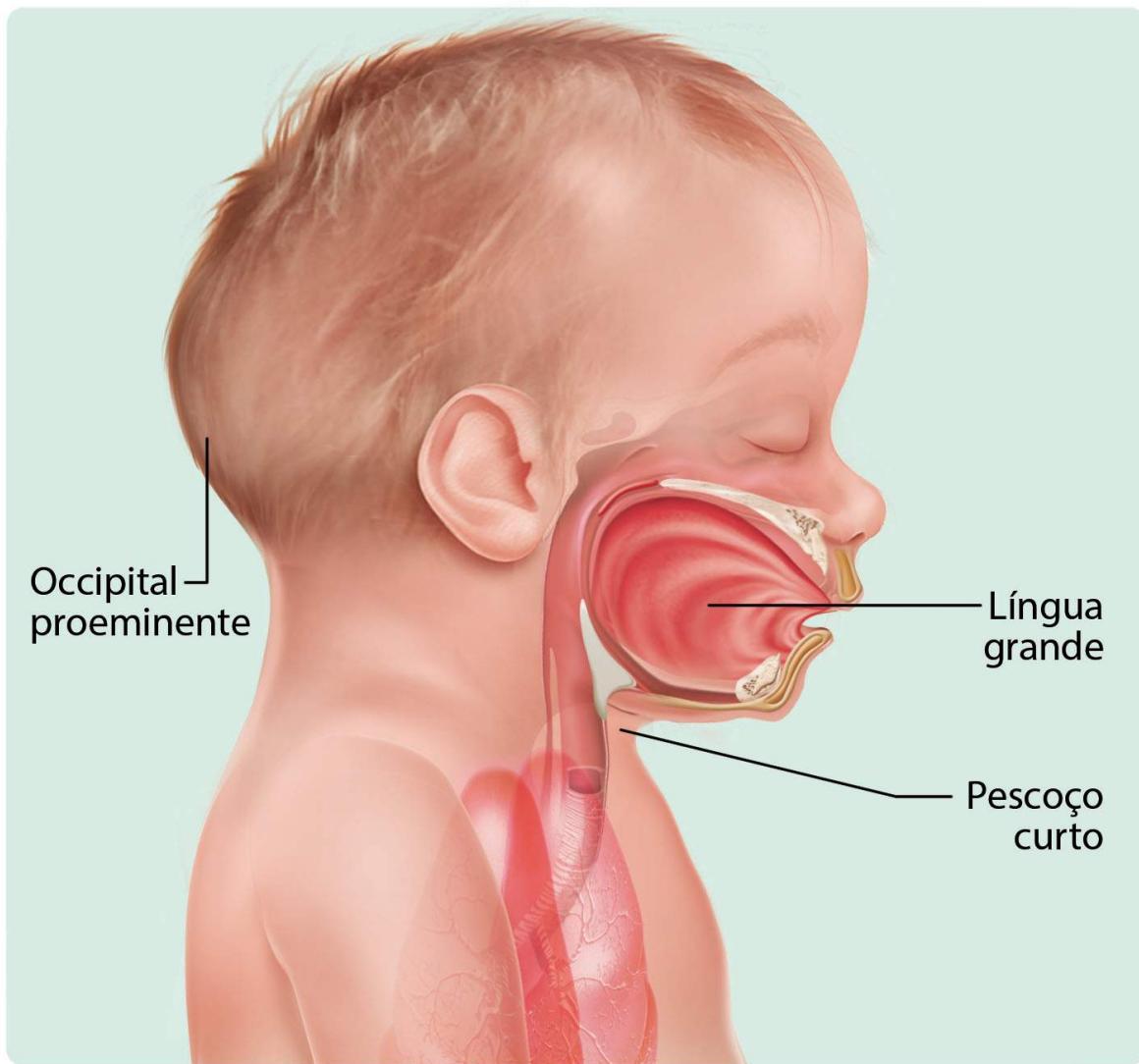
Em comparação com o corpo, a cabeça da criança é maior que a de um adulto. Por isso o peso da cabeça pode causar flexão aguda da região cervical em lactentes com baixo tônus muscular, podendo acarretar na obstrução por compressão das VA.

Dentre as particularidades anatômicas dos lactentes, destacam-se:

- O osso occipital mais proeminente.
- O pescoço mais curto.

- A mandíbula mais arredondada.
- A língua muito maior em relação à cavidade oral.

Figura 21: Particularidades anatômicas e fisiológicas.



Fonte: Adaptado de Prado C, Vale LA. Fisioterapia neonatal e pediátrica. 2012; 1. ed. Barueri: Manole.

Respiração dos neonatos e lactentes

Até os seis meses de vida, os bebês possuem respiração nasal. Isso ocorre devido a alguns fatores como:

Posicionamento da epiglote

Que é mais larga e mais horizontal, direcionando o ar para a nasofaringe.

A língua ser bem grande

Ocupa quase toda a cavidade oral, impossibilitando a respiração bucal.

Dentre as particularidades respiratórias, destacam-se ainda:

- As narinas da criança que são pequenas, portanto, facilmente obstruídas.
- A laringe que é mais anterior. Seu tamanho na criança até dois anos vai da vértebra cervical C1 a C4, enquanto na criança maior de 2 anos vai de C2 a C5.

Ao nascer, o bebê já apresenta a quantidade de VA inferiores que terá na vida adulta, portanto, a diferença das VA da criança e do adulto está no diâmetro e no comprimento. Note as seguintes peculiaridades:

AS VAS E INFERIORES DA CRIANÇA

A MUCOSA DAS VAS DO LACTENTE

A TRAQUEIA NEONATAL

Possuem calibre bem menores e isso aumenta a resistência à passagem do ar, causando obstrução.

AS VAS E INFERIORES DA CRIANÇA

A MUCOSA DAS VAS DO LACTENTE

A TRAQUEIA NEONATAL

Principalmente da laringe, é fina e por isso facilmente lesada por tentativas de intubação e aspiração, que podem causar edema e obstrução nestas áreas.

AS VAS E INFERIORES DA CRIANÇA

A MUCOSA DAS VAS DO LACTENTE

A TRAQUEIA NEONATAL

Tem diâmetro entre 3 a 5 mm que persiste até um ano de vida. Já o diâmetro da traqueia de um adulto é de 1,2 a 1,5 cm. O comprimento da traqueia do bebê é de 5 cm e aumenta para 7 cm aos 18 meses, e no adulto a traqueia mede de 11 cm a 15 cm.



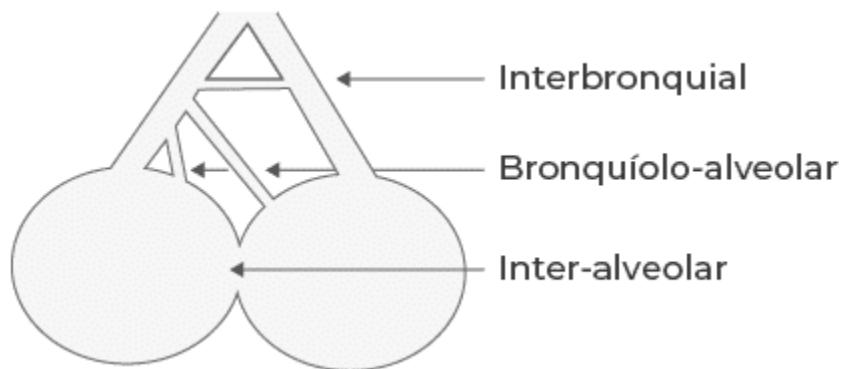
SAIBA MAIS

Os neonatos nascem com um número bem menor de alvéolos, que aumentam em quantidade e tamanho em função da idade. No período neonatal, os bebês têm 24 milhões de alvéolos, que aumentam para 250 milhões com quatro anos de idade e para 300 milhões na fase adulta, logo, neonatos e crianças possuem menor área de troca gasosa, por isso, crianças muito pequenas que apresentam comprometimento do parênquima pulmonar são mais propensas a apresentarem hipoxemia mais rapidamente.

Como o VC da criança é bem menor, há a necessidade do aumento da FR para aumentar o VM, por isso os bebês e crianças possuem FR maiores que adultos.

Além disso, a ventilação colateral é pouco desenvolvida, favorecendo a presença de atelectasias. Observe a figura a seguir:

Figura 22: Ventilação Colateral



Legenda: Canais colaterais. Interbronquiolar: Canais de Martin; bronquíolo-alveolar: Canais de Lambert; inter-alveolar: Poros de Konh.

Fonte: Imagem Ilustrativa da ventilação Colateral.

(i) Até aproximadamente os 2 anos de idade, a ventilação colateral praticamente inexiste. O menor número de alvéolos, parênquima pulmonar com menos elastina, o menor volume de pulmão e menor ventilação colateral fazem com que a complacência pulmonar seja menor em comparação com a do adulto.

Caixa torácica dos neonatos e lactentes

Pode-se afirmar que:

- 1** É bem mais complacente, pois é composta principalmente por cartilagem e, quando apresentam desconforto respiratório, é facilmente deslocada para dentro, causando retração esternal.
- 2** Os músculos torácicos do lactente são imaturos e, por isso, dão menos suporte estrutural e ventilatório.
- 3** As costelas são mais horizontalizadas e fazem com que o diâmetro anteroposterior do tórax se altere pouco durante a inspiração. Com isso a capacidade de aumentar o VC torna-se menor.

O esterno menos calcificado, as costelas mais maleáveis e a musculatura menos desenvolvida fazem com que a complacência da caixa torácica seja maior em comparação com a de um adulto.

O diafragma dos neonatos e lactentes

Insere-se quase horizontalmente nos bebês e crianças, o que faz com que tenha tendência a se contrair menos. Ao se contrair, movimenta o interior da caixa torácica para dentro, quando a caixa torácica deveria ser deslocada para baixo.

O diafragma possui fibras do tipo I e do tipo II:

Fibras Tipo I

—

São resistentes à fadiga, possuem contração lenta e são altamente oxidativas.

Fibras Tipo II

—

São pouco oxidativas, possuem rápida contração e fadigam-se com facilidade.



CURIOSIDADE

Os Recém-Nascidos (RN) e prematuros possuem mais fibras do tipo 2.

Quadro 4: Proporção de fibras do tipo I e tipo II do diafragma em adultos, recém-nascidos e prematuros.

Diafragma	Fibras tipo I	Fibras tipo II
Adulto	55%	45%
Recém-nascido	25%	75%
Prematuro	10%	90%

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

Assim, RN prematuros e crianças desnutridas possuem o diafragma com mais fibras do tipo II o que causa fadiga precoce em situações que seja solicitado a trabalhar acima de suas condições, como em patologias pulmonares, por exemplo. Por isso é muito comum que RN prematuros e lactentes pequenos apresentem apneia quando possuem algum quadro respiratório.

Centro respiratório

O centro respiratório nos prematuros e lactentes é imaturo e, portanto, estão mais sujeitos a terem respirações irregulares e crises de apneia. A apneia pode

levar à bradicardia e hipoxemia e ocorre mais frequentemente durante o sono, a alimentação ou quando estão doentes.

i Ademais, a taxa metabólica das crianças é mais alta e isso faz com que aumente o consumo de O₂. Como a CRF e as reservas de O₂ são menores, elas se tornam mais hipoxêmicas quando apresentam alguma disfunção respiratória.

Sistema imunológico

Por fim, o sistema imunológico do RN e do lactente é frágil e imaturo, tornando-os suscetíveis a infecções virais e bacterianas. As infecções podem iniciar em um determinado local e se espalharem rapidamente.

Circulação Fetal

A circulação fetal é diferente da extrauterina. Os pulmões do feto estão cheios de líquido e a troca gasosa ocorre através da placenta.

Observe, a seguir, como a circulação fetal acontece:

Circulação Fetal

Movimento 1

O sangue oxigenado materno penetra na placenta pelas artérias uterinas e chega ao feto pela veia do cordão umbilical (veia umbilical).

Movimento 2

Ao se aproximar do fígado, passa principalmente pelo ducto venoso, que é um vaso fetal que comunica a veia umbilical com a veia cava inferior.

Movimento 3

Ao chegar no fígado, o sangue materno se mistura com o sangue venoso portal e chega à veia cava inferior. Como o sangue materno oxigenado se mistura ao sangue venoso portal, o sangue que chega à veia cava inferior fica menos oxigenado, com SatO₂ em torno de 70%.

Movimento 4

Este sangue misturado chega ao AD e 33% dele passa para o AE pelo forame oval.

Movimento 5

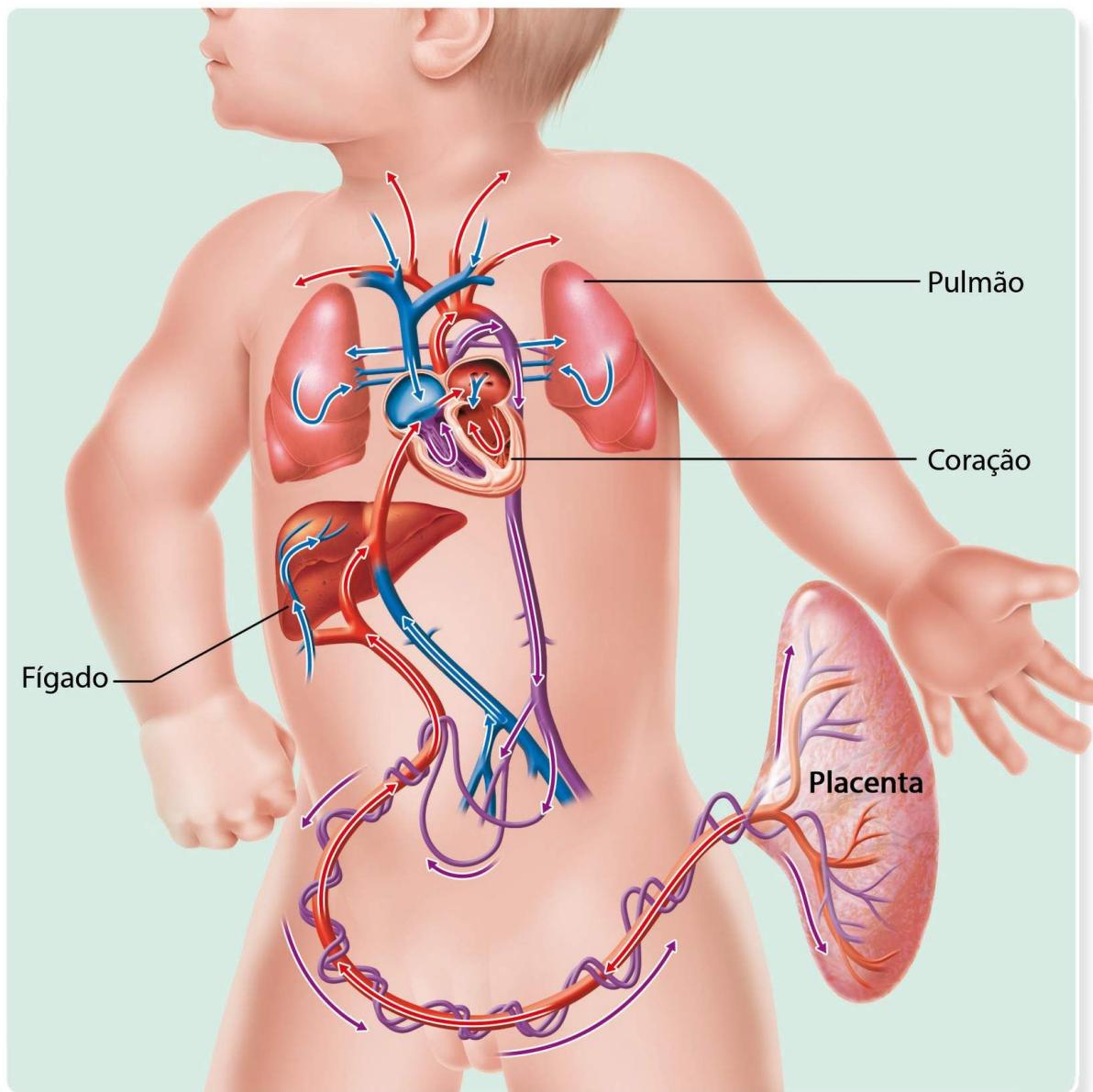
O restante do sangue que chega pela veia cava inferior é misturado com o sangue que chega da veia cava superior e passa para o VD.

O sangue que chega ao AE passa para o VE, em seguida para a artéria aorta, para as artérias coronárias e para o cérebro.

Este sangue que sai do VE é o que possui SatO₂ mais alta, em torno de 65%, em comparação com a SatO₂ de 55% no VD (lembrem-se de que o sangue que chegou da veia cava inferior com SatO₂ 70% se mistura com o sangue da veia cava superior, por isso a SatO₂ no VD é mais baixa).

A figura abaixo mostra os vasos em vermelho que saem da placenta e representam o sangue oxigenado materno que chega ao feto. Os vasos roxos representam o sangue venoso que vai do feto para a placenta para ser novamente oxigenado. Note que, quando o sangue chega no fígado, grande parte do sangue oxigenado passa para o ducto venoso, e o ducto venoso recebe o sangue representado na cor azul, que é o sangue venoso portal. Por isso a SatO₂ da veia cava inferior diminui.

Figura 23: Circulação fetal.



Fonte: Adaptado de Prado C, Vale LA. Fisioterapia neonatal e pediátrica. 2012; 1. ed. Barueri: Manole.

i O canal arterial é um pequeno canal que se localiza entre a artéria pulmonar (artéria que sai do VD) e a artéria aorta (que sai do VE). Por este canal, o sangue venoso da artéria pulmonar (é venoso pois não é oxigenado nos pulmões do feto) passa para a aorta, vai para a região inferior do corpo do feto e passa para a artéria umbilical que se dirige para a placenta, onde é reoxigenado e retorna ao feto novamente pelas veias umbilicais.



SAIBA MAIS

Quando o bebê nasce, após o corte do cordão umbilical, o sangue passa a ser oxigenado pelos pulmões e o canal arterial fecha-se progressivamente.

Conectando os Pontos

Agora que chegou ao fim desta unidade, retome os **principais tópicos** abordados e avalie se necessita voltar em algum deles. Dentre os assuntos vistos, destacam-se:

- As diferenças regionais da ventilação, como a ventilação pode se comportar de maneira diferente no adulto e na criança e que a posição e a idade da criança interferem consideravelmente neste processo.
- Que a perfusão é diferente nas regiões dos pulmões e é sempre maior nas zonas dependentes devido ao aumento da pressão hidrostática, tanto no adulto, quanto na criança.
- As Zonas de West e a circulação cardíaca e pulmonar.
- A relação V/Q e suas diferenças nas regiões dos pulmões.
- O controle da ventilação e as propriedades pulmonares como, complacência, tensão superficial, ponto de igual pressão e resistência.

- As diferenças anatômicas e fisiológicas da criança e o quanto interferem nos caso de doenças respiratórias.

- Conceitos da circulação fetal.

Desta forma, foi finalizado o módulo de **fisiologia**!

Materiais Complementares

Caro(a) aluno(a),

Veja, a seguir, algumas sugestões de materiais que ajudarão a aprofundar seus conhecimentos sobre **Fisiologia 2**, tema desta unidade.

Insuficiência respiratória na criança

Clique no botão para ler o artigo na íntegra.

[CLIQUE AQUI](#)

The effects of prone and supine positions on the regional distribution of ventilation in infants and children using electrical impedance tomography

Clique no botão para ler o artigo na íntegra.

[CLIQUE AQUI](#)

Glossário

Relação V/Q: Relação Ventilação Perfusão.

VC: Volume Corrente.

VM: Volume Minuto.

FR: Frequência Respiratória.

SNC: Sistema Nervoso Central.

Prs: Pressão transrespiratória.

Palv: Pressão alveolar.

Psc: Pressão da superfície corpórea.

Pp: Pressão transpulmonar.

Ppl: Pressão pleural.

Pw: Pressão Transtorácica.

AD: Átrio Direito.

VD: Ventrículo Direito.

AE: Átrio Esquerdo.

VE: Ventrículo Esquerdo.

RVP: Resistência Vascular Pulmonar.

PA: Pressão Alveolar.

Pa: Pressão arterial.

Pv: Pressão venosa.

LCE: Líquido Extra-celular Cerebral.

LCS: Líquido Cérebro-Espinal.

VA: Via(s) Aérea(s).

VAS: Vias Aéreas Superiores.

PPI: Ponto de Igual Pressão.

CRF: Capacidade Residual Funcional.

Curva PV: Curva Pressão Volume.

C: Complacência.

ΔV : Variação de Volume.

ΔP : Variação de Pressão.

P: Pressão.

T: Tensão superficial.

R: Raio.

N: Viscosidade.

L: Comprimento.

RN: Recém-Nascido.

Referências

Berry FA, Yemen TA. Pediatric airway in health and disease. *Ped Clin N Am* [Internet]. 1994 [cited 2022 Jun 09]; 41:153-180. Available from: [https://doi.org/10.1016/s0031-3955\(16\)38697-7](https://doi.org/10.1016/s0031-3955(16)38697-7). doi: 10.1016/s0031-3955(16)38697-7.

Fonseca JG, Oliveira AMLS; Ferreira AR. Avaliação e manejo inicial da insuficiência respiratória aguda na criança. *Rev Med Minas Gerais* [Internet]. 2013 [citado 2022 Jun 09]; 23(2):196-203. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/2238-3182.20130031>. doi: 10.5935/2238-3182.20130031.

Frerichs I, Schiffmann H, Oehler R, Dudykevych T, Hahn G, Hinz J, Hellige G. Distribution of lung ventilation in spontaneously breathing neonates lying in different body positions. *Intensive Care Med* [Internet]. 2003 [cited 2022 Jun 09];29:787-794. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00134-003-1726-y>. doi: 10.1007/s00134-003-1726-y.

Hall JE, Hall ME. Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica. 2021; 14. ed. Rio de Janeiro: GEN.

Hammer J, Eber E. The peculiarities of infant respiratory physiology. *Paediatric Pulm Func Test*. 2005;33:2-7.

Levitzky MG. *Fisiologia pulmonar*. 8. ed. Barueri, SP: Manole; 2016.

Lupton-Smith AR, Argent AC, Rimensberger PC, Morrow BM. Challenging a paradigm: positional changes in ventilation distribution are highly variable in healthy infants and children. *Pediatric Pulmonology* [Internet]. 2014 [cited Jun 09];49:764-771. Available from: <https://doi.org/10.1002/ppul.22893>. doi: 10.1002/ppul.22893.

Lupton-Smith AR, Argent AC, Rimensberger PC, Morrow BM. The effects of prone and supine positions on the regional distribution of ventilation in infants and children using electrical impedance tomography. *South African Journal of Physiotherapy* [Internet]. 2015 [cited 2022 Jun 09];71(1):1-5. Available from: <https://doi.org/10.4102/sajp.v71i1.237>. doi: 10.4102/sajp.v71i1.237.

Matos SS. Fisiologia da circulação fetal e diagnóstico das alterações funcionais do coração do feto. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 1997 [citado 2022 Jun 09];69(3):205-207. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X1997000900013>. doi: 10.1590/S0066-782X1997000900013.

Matsumoto T, Carvalho WB. Tracheal intubation. *J Pediatr* [Internet]. 2007 [cited Jun 09];83(2):83-90. Available from: <https://doi.org/10.2223/JPED.1626>. doi: 10.2223/JPED.1626.

Pham T, Yuill M, Dakin C, Schibler A. Regional ventilation distribution in the first 6 months of life. *Eur Respir J* [Internet]. 2011 [cited 2022 Jun 09];37:919-924. Available from: <https://doi.org/10.1183/09031936.00034310>. doi: 10.1183/09031936.00034310.

Piva, JP, Garcia PCR, Santana JCB, Barreto SSM. Insuficiência respiratória na criança. *J. pediatr* [Internet]. 1998 [cited 2022 Jun 09]; 74(1):S99-S112. Disponível em: <https://doi.org/10.2223/JPED.491>. doi: 10.2223/JPED.491.

Prado C, Vale LA. Fisioterapia neonatal e pediátrica. 2012; 1. ed. Barueri: Manole.

Sarmento GJV. Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia. 2. ed. Barueri: Manole.

Scanlan CL, Wilkins RL, Stoller J. Fundamentos da terapia respiratória de Egan. 7. ed. Barueri.

Schibler A, Yuill M, Parsley C, Pham T, Gilshenan K, Dakin C. Regional ventilation distribution in non-sedated spontaneously breathing newborns and adults is not different. *Pediatr Pulmonol* [Internet]. 2009 [cited 2022 Jun 09];44:851-858. Available from: <https://doi.org/10.1002/ppul.21000>. doi: 10.1002/ppul.21000.

Stokes DC. Consultation with the Specialist: Respiratory Failure. *Pediatr Rev* [Internet]. 1997 [cited Jun 09];18(10):361-6. Available from:

<https://doi.org/10.1542/pir.25-5-160>. doi: 10.1542/pir.25-5-160.

West JB. Fisiologia respiratória princípios básicos. 9. ed. Porto Alegre: Artmed;
2013.

Marcela Batan Alith
Lattes



ALBERT EINSTEIN
INSTITUTO ISRAELITA DE
ENSINO E PESQUISA
CENTRO DE EDUCAÇÃO EM SAÚDE
ABRAM SZAJMAN