



## CAPÍTULO 1

# A MECÂNICA DA VENTILAÇÃO PULMONAR

**Neire Moura de Gouveia**

**Estevão Couto Vinhal**

A mecânica da ventilação pulmonar depende de dois agentes principais: um arranjo musculoesquelético envolvendo o esqueleto torácico e a musculatura a ele associada, e a existência de pressões pulmonares passíveis de alteração em seus valores. Esses dois elementos atuam sinergicamente e de modo atrelado, tendo como objetivo principal a expansão e a retração pulmonares. Tais fenômenos são os fatores causais da inspiração e da expiração, e estes, por sua vez, os fundamentos mecânicos básicos para que a troca gasosa (hematose) possa ocorrer.

Tópicos a serem abordados:

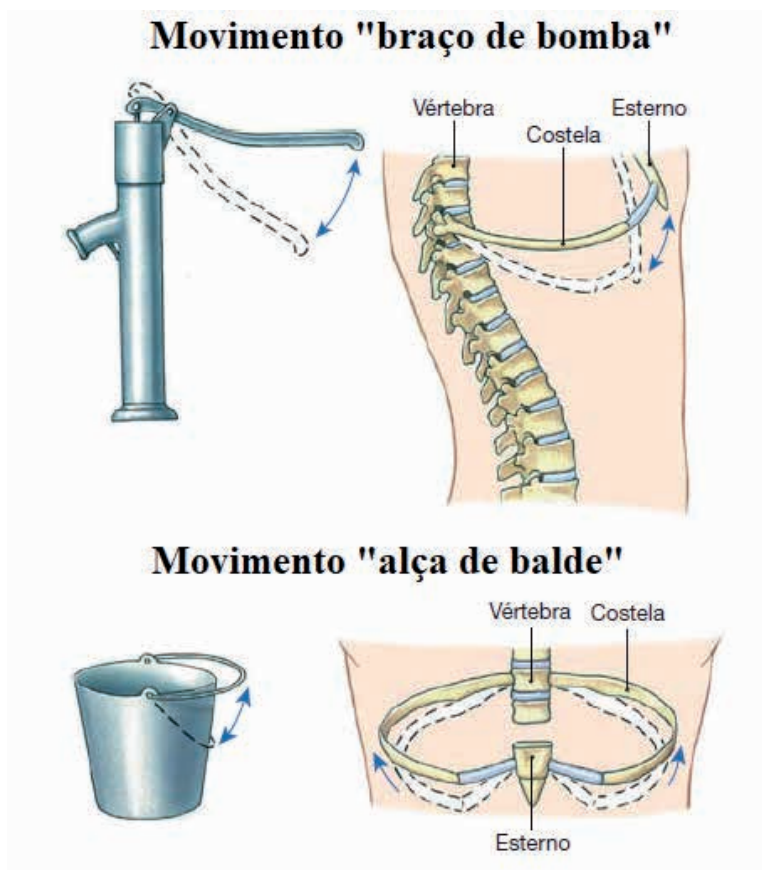
- Os movimentos ventilatórios;
- As pressões pulmonares e o seu envolvimento na ventilação;
- Caso clínico: pneumotórax.

## OS MOVIMENTOS VENTILATÓRIOS

A movimentação da caixa torácica permite que os gases presentes no ar entrem e a saiam dos pulmões, na inspiração e na expiração, respectivamente. A expansibilidade pulmonar depende, impreterivelmente, de uma expansão do volume torácico (isto é, o aumento ou redução do espaço útil existente dentro da área circundada pelos pares de costelas, pelo osso esterno e pela coluna vertebral), que é permitida por movimentos que amplifiquem os diâmetros ântero-posterior (comumente conhecido como movimento “braço de bomba”), látero-lateral (no chamado movimento “alça de balde”) e que elevem o gradil costal, figura 1. Quando esse volume é ampliado,

ocorre diminuição das pressões pulmonares existentes, de modo que os pulmões acompanham o ganho de espaço e conferem a si maior área, sugando o ar do meio externo, instituindo, assim, a inspiração. Do contrário, quando o arcabouço torácico sofre retração, os pulmões naturalmente também reduzem seu volume total (ocasião esta existente em grande parte pela elasticidade pulmonar), de modo que o ar, antes internalizado, é expelido para o ambiente, constituindo a expiração.

Figura 1 – Movimentos inspiratórios: de braço de bomba e alça de balde



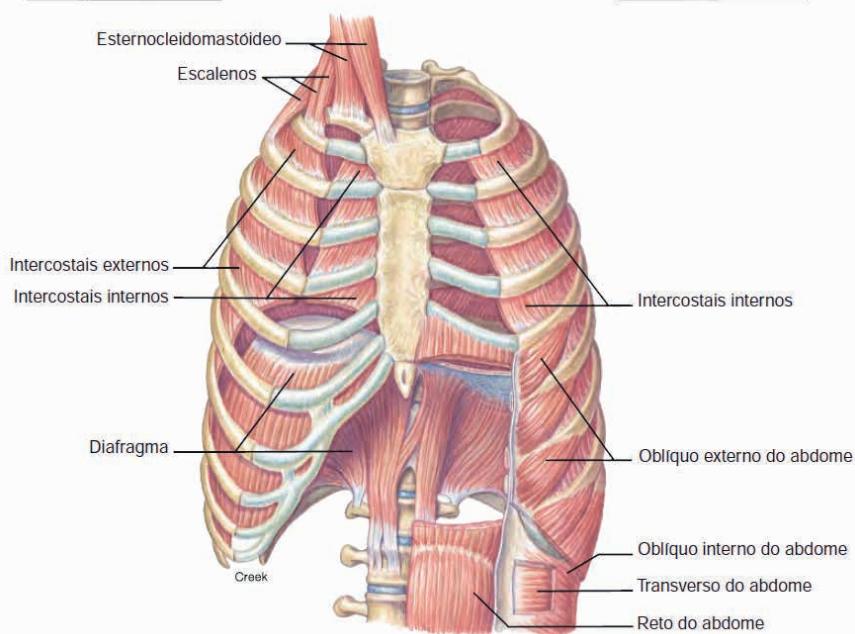
Fonte: adaptado de SILVERTHORN, 2017

O esqueleto torácico - constituído pelos doze pares de costelas, o esterno e as vértebras torácicas - depende de músculos esqueléticos para a sua movimentação, de modo que estes estão, então, diretamente relacionados à mecânica da respiração citada no parágrafo anterior, por meio dos movimentos supracitados e ilustrados na figura 1. Por conseguinte, enumera-se os chamados músculos inspiratórios, relacionados ao movimento de influxo de ar, e os músculos expiratórios, envolvidos no evento oposto. Existem, ao todo, 12 músculos principais envolvidos na mecânica ventilatória, sendo 7 com funções inspiratórias e 5 com afazeres expiratórios. Os inspiratórios são: músculo diafragma, os mm. intercostais externos, m. esternocleidomastoideo, m. escaleno anterior, m. escaleno médio, m. escaleno posterior e o m. serrátil anterior (figuras 2 e 3). Os expiratórios são: os mm. intercostais internos, m. reto do abdome, m. oblíquo externo, m. oblíquo interno e m. transverso do abdome (figura 2).

Figura 2 – Músculos envolvidos na ventilação

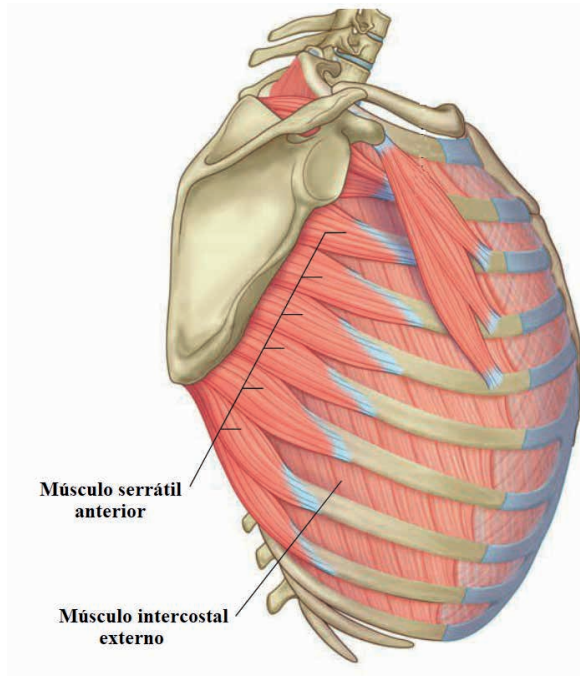
#### Músculos inspiratórios

#### Músculos expiratórios



Fonte: adaptado de GRAAFF, 2003

Figura 3 – Músculos inspiratórios em vista lateral do tórax



Fonte: adaptado de DRAKE, et. al. 2011

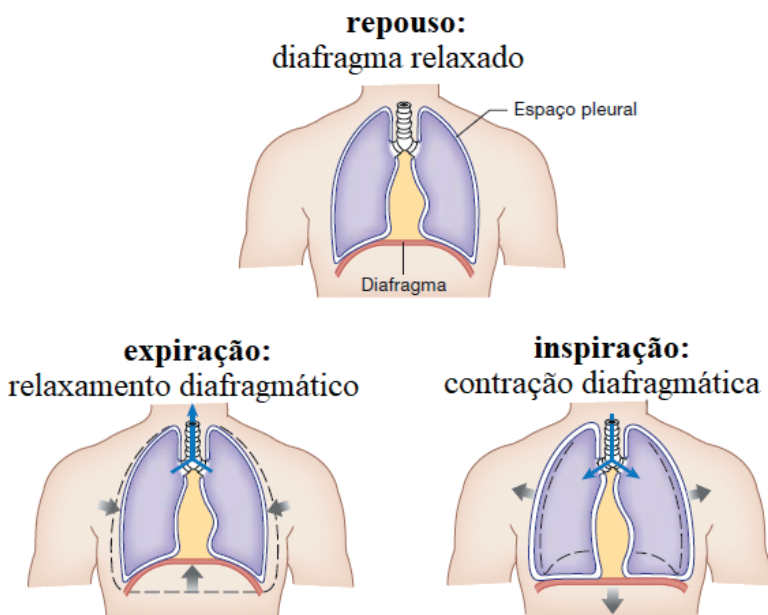
Feita a introdução e correlação entre o espaço delimitado pela caixa torácica e o influxo e efluxo de ar pelos pulmões, além da nomeação de todos os principais músculos envolvidos nesse mecanismo, é conveniente citar como e quando esses elementos atuam.

Tanto a inspiração quanto a expiração assumem características distintas a depender da situação em que ocorrem: sob caráter basal (isto é, respiração tranquila, quando o indivíduo está em repouso) ou sob regime de esforço (seja por necessidade natural, como durante o exercício físico, ou em condições não habituais como as que envolvem fortes emoções ou obstruções de vias aéreas).

Primeiramente, na inspiração, de antemão destaca-se que somente dois músculos estão majoritariamente envolvidos na inspiração tranquila (basal) num indivíduo hígido: o diafragma e os intercostais externos (figura 2). O m. diafragma, innervado pelos nervos frênicos (que partem dos segmentos de nervos espinais C3, C4 e C5), possui forma de cúpula (quando distendido), de modo que se origina, posteriormente, na coluna torácica e lombar (através dos pilares diafragmáticos e

ligamentos arqueados mediais e laterais, nas vértebras T12, L1, L2 e L3) e inserção nas margens dos seis últimos pares de costelas. O diafragma é, indubitavelmente, o mais importante músculo relacionado à ventilação, fato constatado pela beleza das alterações estruturais por ele acarretadas: quando o m. diafragma contrai (instituindo o influxo de ar), muda sua constituição cupular para uma forma substancialmente achatada (figura 4), que simplesmente empurra todas as vísceras abdominais para baixo, além de, em simultâneo, promover os movimentos de alça de balde e de braço de bomba ao expandir os diâmetros ântero-posterior e látero-lateral, tendo-se como resultado o aumento do volume torácico útil e o consequente incremento, também, do volume pulmonar passível de preenchimento de ar. Já os mm. intercostais externos, que em verdade tratam-se de 11 faixas musculares situadas nos onze espaços intercostais existentes do primeiro ao décimo segundo par costal (figuras 2 e 3), atua de modo a elevar os pares costais e deslocar o esterno levemente para frente, ampliando o volume da cavidade torácica e instituindo, também, o movimento de braço de bomba.

Figura 4 – Contração e distensão do músculo diafragma



Fonte: adaptado de SILVERTHORN, 2017

Agora, na inspiração forçada, elencamos os demais músculos que não são normalmente recrutados durante a ventilação basal (os chamados “músculos acessórios da inspiração”). O primeiro deles é o músculo esternocleidomastoideo, que se estende do processo mastoide e do osso occipital e se insere nos ossos esterno e clavícula. Ademais, existem os músculos escalenos (anterior, médio e posterior), que possuem como origem os processos transversários das vértebras C3 a C7, e inserção nos dois primeiros pares de costelas, além dos músculos serráteis anteriores, que se originam do 1º ao 8º par de costelas e se inserem na escápula. Todos esses músculos inspiratórios atuam elevando o gradil costal (quer dizer, elevando as costelas e o esterno), de modo que atuam como acessórios ao músculo diafragma quando é preciso um maior incremento no volume de ar inspirado, em razão do maior aporte de oxigênio necessário nas situações que denotam maior esforço físico, ou, até mesmo, quando o uso exclusivo do diafragma não é suficiente, mesmo com o indivíduo em repouso (por exemplo, em situações de edema de glote, onde o indivíduo não consegue sugar o ar de maneira adequada).

Secundariamente, na expiração, tomando-se um sujeito em repouso (isto é, em ventilação basal), a expulsão do ar dos pulmões para o meio externo ocorrerá por simples relaxamento do diafragma, retornando ao formato cupular (portanto, a expiração tranquila é um processo puramente passivo), figura 4. As vísceras torácicas sobem e o esqueleto torácico retorna a sua constituição anterior, de modo que o volume diminui e o pulmão é obrigado a se retrair (algo possível graças a sua capacidade elástica). Na expiração forçada, entretanto, quando, por situações que exijam um número de incursões respiratórias (quer dizer, um ciclo completo de inspiração e expiração) mais alto que o normal, como em situações onde é necessária uma rápida evacuação do gás desoxigenado e obtenção de nova carga oxigenada (mais uma vez, nas atividades físicas, por exemplo), faz-se uso da musculatura expiratória acessória, que atua acelerando a retração do gradil costal e o efluxo de ar. Esses músculos são os intercostais internos (que se encontram imediatamente profundos aos intercostais externos, mas com direção oposta das fibras musculares, por isso mesmo promovem ação antagônica) e os músculos da parede abdominal: reto do abdome, oblíquo externo, transverso do abdome e oblíquo interno. Os intercostais internos atuam de maneira a deprimir a caixa torácica, empurrando-a para baixo, de modo que seu volume diminui. Já os músculos abdominais atuam comprimindo o conteúdo abdominal, que tende a subir acompanhado a distensão do diafragma de maneira ainda mais ágil. Assim, com a elevação das vísceras abdominais, estas acabam invadindo parte do espaço torácico, restando menor área para os pulmões, que forçados são a retraírem-se, eliminando seu conteúdo aéreo.

## AS PRESSÕES PULMONARES E O SEU ENVOLVIMENTO NA VENTILAÇÃO

Como citado no tópico anterior, a expansão do volume da cavidade torácica impele a expansão do volume pulmonar e o consequente influxo de ar, constituindo a inspiração. O inverso, quando o espaço dentro da cavidade torácica é reduzido, institui uma redução do volume pulmonar. Foi evidenciado, ainda, que isso se dá em razão da movimentação de músculos estriados esqueléticos associados ao esqueleto do tórax. Entretanto, convém ressaltar que os pulmões não possuem nenhuma ligação direta aos ossos ou aos músculos ventilatórios, de modo que se encontram suspensos na cavidade torácica prendendo-se apenas ao hilo pulmonar (região de onde emanam os brônquios principais e as artérias e veias pulmonares). Logo, fica claro que o movimento da caixa torácica não causa, diretamente, a expansão ou retração dos pulmões. Em verdade, os nomeados movimentos de “alça de balde”, de “braço de bomba” e de retração ou elevação do gradil costal atuam alterando os valores das pressões intrínsecas dos pulmões, de modo que, a partir dessas modificações, os pulmões passam a se expandir acompanhando o incremento do volume torácico, quando na inspiração e, quando essas pressões retornam ao seu estado normal, se retraem obedecendo os seus princípios de elasticidade.

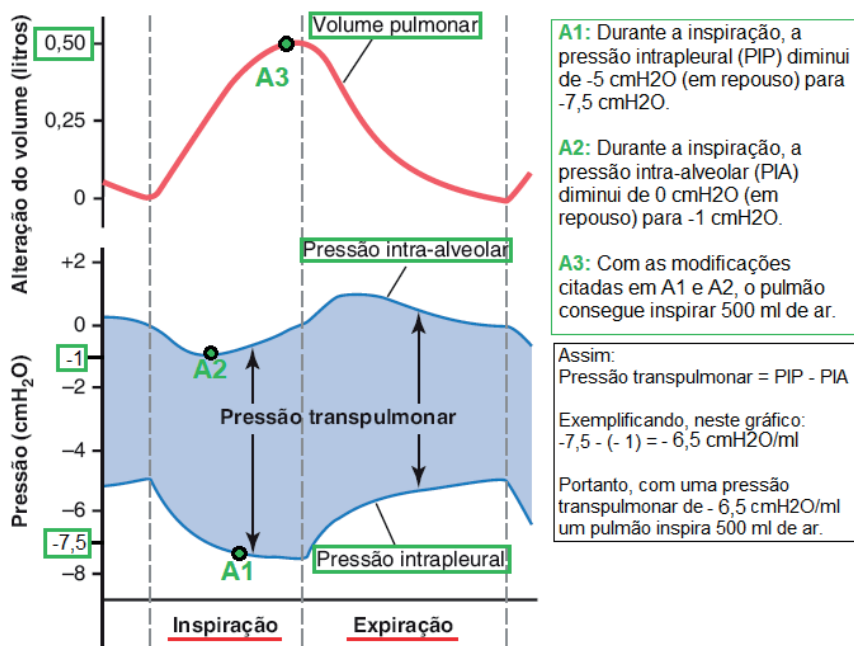
Mas, quais são essas “pressões intrínsecas” dos pulmões? São três, esmiuçadas nas linhas que se seguem. Em primeiro lugar, cita-se a pressão intrapleurar. A pressão intrapleurar consiste na pressão exercida pelo líquido pleural no espaço entre as lâminas parietal e visceral, por ocasião da leve sucção contínua que os vasos linfáticos promovem durante a reciclagem do líquido pleural. É uma pressão naturalmente negativa: em torno de  $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$  em repouso (é essa pressão que mantém os pulmões em aberto, ou seja, não colabados, mesmo quando o indivíduo não está inspirando). Quando o indivíduo inspira, a pressão intrapleurar precisa tornar-se ainda mais negativa, de modo que chega a  $-7,5 \text{ cmH}_2\text{O}$  quando o pulmão recebe 500 ml de ar.

Além disso, tem-se a pressão intra-alveolar. Trata-se da pressão exercida pelo ar dentro dos alvéolos pulmonares. A pressão intra-alveolar precisa ser negativa durante a inspiração, e positiva durante a expiração. Tomando-se como exemplo novamente a inspiração de 500 ml de ar, para que um pulmão receba esse contingente, a pressão intra-alveolar precisa cair para  $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$ . Para eliminar esses mesmos 500 ml de ar, necessita-se positivar a pressão intra-alveolar para  $+1 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

Por fim, reconhece-se a pressão transpulmonar, que nada mais é do que a diferença (subtração), entre a pressão intrapleurar (PIP) e a pressão intra-alveolar (PIA), isto é: pressão transpulmonar =  $\text{PIP} - \text{PIA}$ . A pressão transpulmonar é também chamada de “força de retração” pois, quanto maior o resultado, maior a força de retração do pulmão, em outras palavras, maior será a força no qual o parênquima

retornará ao seu estado normal, anterior à inspiração. É semelhante a um estilingue: quanto mais se puxa o elástico por entre a forquilha, maior a velocidade de seu retorno, e maior a força com que a pedra será arremessada. O mesmo com os pulmões, quanto maior expansão dos pulmões, maior a pressão transpulmonar, e maior a força de retorno ao seu estado normal (veremos a seguir que essa característica atuará na expiração junto do conceito de elasticidade pulmonar). A figura 5 traz um gráfico que exemplifica as três pressões pulmonares descritas neste texto. Recomenda-se que se faça a observação da mesma com atenção, e que sua interpretação seja atrelada a uma releitura dos últimos três parágrafos lidos até aqui, de modo a unir a interpretação textual com a interpretação gráfica, imprescindível para o entendimento da mecânica respiratória.

Figura 5 – Pressões pulmonares na inspiração e na expiração



Fonte: adaptado de HALL; HALL, 2021

Todas essas alterações de pressão (tendência à maior negatividade tanto PIP quanto na PIA) permitem que os pulmões expandam seu volume e recebam a massa de ar durante a inspiração, assim como, no inverso, promoverem a expiração. E essas alterações ocorrem, justamente, pelo movimento do arcabouço torácico: quando



o diafragma e os demais músculos inspiratórios contraem-se, as pressões tornam-se ainda mais negativas, promovendo um ambiente propício ao influxo de ar. Do contrário, quando o diafragma relaxa e, se necessário, os músculos expiratórios contraem-se, o volume torácico diminui forçando as pressões pulmonares a tornarem-se menos negativas (em suma, tendendo a valores positivos), de modo que o ar é forçado a sair.

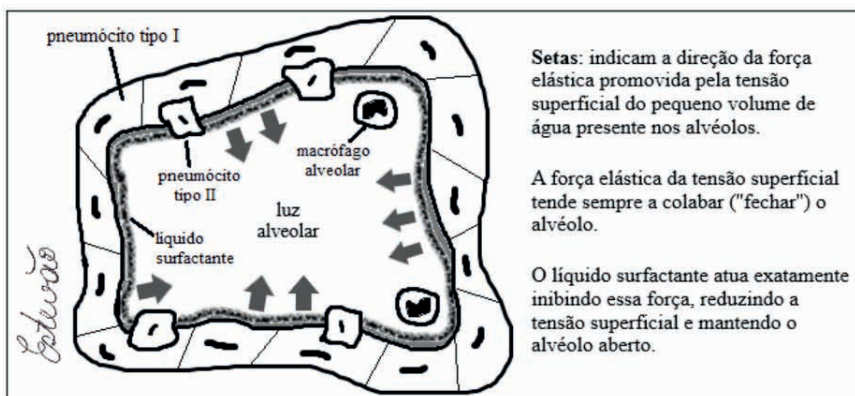
Acabamos de descrever as pressões pulmonares, que elucidam o porquê dos pulmões expandirem-se ou retraírem-se de acordo com o movimento musculoesquelético, mesmo não se encontrando diretamente fixados às estruturas ósseas e musculares. Entretanto, ainda não tratamos em detalhes do conceito de “complacência pulmonar”, tampouco do significado de “elasticidade”, este último já mencionado anteriormente. Pois bem, complacência pulmonar é o grau de extensão do pulmão para cada unidade modificada na pressão transpulmonar, e é dada em mililitro de ar/cmH<sub>2</sub>O. Por exemplo: supondo que a pressão transpulmonar padrão do indivíduo em repouso, seja de -5 cmH<sub>2</sub>O (neste caso, seria PIP em repouso de -5 cmH<sub>2</sub>O, e PIA em repouso de 0 cmH<sub>2</sub>O, logo: -5 – 0 = -5 cmH<sub>2</sub>O). Imagine que o indivíduo inspirou 500 ml de ar, tendo sua PIP caído para -7,5 cmH<sub>2</sub>O e sua PIA para -1 cmH<sub>2</sub>O. Portanto, a pressão transpulmonar neste momento passaria a ser de -6,5 cmH<sub>2</sub>O. Logo, quando a pressão transpulmonar se altera em uma unidade e meia para menos (ou seja, de -5 cmH<sub>2</sub>O para -6,5 cmH<sub>2</sub>O), o volume pulmonar se expandirá em 500 ml. Deste modo, a complacência pulmonar, em decréscimos de 1,5 na pressão transpulmonar, consiste em 500ml de ar/cmH<sub>2</sub>O. Verifique novamente a figura 5, que exemplifica graficamente o conceito de pressão transpulmonar.

Ademais, a elasticidade pulmonar. Esta consiste na capacidade dos pulmões de sofrerem retração tão logo as pressões retornem ao estado normal (anterior ao início da inspiração). É essa capacidade que faz os pulmões colabarem (“murcharem”) caso a pressão intrapleural deixe de existir, como nos casos de derrame pleural líquido ou quando o pulmão é perfurado (pneumotórax). Existem duas forças elásticas principais que promovem o advento da elasticidade pulmonar: primeira, a força elástica exercida pela distensão das fibras de elastina e colágeno que compõe o parênquima (tecido) pulmonar. Segunda, a tensão superficial promovida pela pequena quantidade de água natural dos alvéolos, que é regulada pelo líquido surfactante proveniente dos pneumóticos tipo II.

Quando os pulmões estão vazios, as fibras de elastina (um tipo de proteína) e de colágeno permanecem naturalmente contorcidas, de modo que os pulmões tendem a ficar “encolhido”. Quando ocorre as alterações de pressão, o pulmão se expande e essas fibras se alongam, gerando uma força elástica contrária, que irá retraindo o parênquima pulmonar assim que possível (isto é, quando o volume torácico reduzir e as pressões novamente retornarem ao estado de repouso) para o seu estado anterior ao da inspiração, ou seja, retraído.

A segunda força elástica, trata-se da tensão superficial ocasionada pela natural presença de pequeno volume de água na parede alveolar. Lembremos que uma das características inconfundíveis da água é a sua tendência a formar gotas bem delimitadas, de tal modo que insetos leves o suficiente conseguem até mesmo pousar sobre uma superfície aquosa sem, contudo, penetrá-la. O que torna as gotas de água tão bem desenhadas ou o que permite que o peso ínfimo do inseto não rompa o lençol líquido? A resposta para tais dúvidas é a tensão superficial da água, que existe em razão do arranjo físico-químico promovido pelas ligações de hidrogênio da molécula de  $H_2O$ , que faz com que uma pressão inata sempre flua das moléculas de água que estiverem em associação, como na água presente nos alvéolos. Em resumo, a tensão superficial exercida pela água cria uma pressão natural dentro do alvéolo pulmonar, que tende a fazê-lo retrair-se e expulsar o ar existente sempre que possível, de modo que é, pois, uma força elástica que precisa ser bem regulada, sem o qual o alvéolo pulmonar pode colabar e impedir a respiração (em outras palavras, o alvéolo pode fechar-se e não mais ser capaz de se encher de ar). O líquido surfactante, então, é o responsável por isso. Secretado pelos pneumócitos tipo II (ou células epiteliais alveolares tipo II), e que banha a parede interna de todos os alvéolos pulmonares, composto por fosfolipídios e íons, atua diminuindo a tensão superficial da água nos alvéolos, reduzindo as chances de colapamento. A figura 6 esquematiza um alvéolo em corte, com os elementos histológicos mais relevantes.

Figura 6 – Alvéolo pulmonar, pneumócito tipo II e líquido surfactante



Fonte: autoria própria

Portanto, a elasticidade pulmonar diz respeito a duas forças elásticas principais (a das fibras de colágeno e elastina, e a da tensão superficial) que tendem sempre a retraírem os pulmões e, por isso, necessitam serem superadas a cada nova inspiração (algo conseguido pela movimentação do aparato musculoesquelético inspiratório e pela redução nos níveis das pressões pulmonares). Essas forças contrárias à inspiração atuam, assim, como um auxílio à redução do volume dos pulmões de volta aos níveis de repouso. Ressalta-se, mais uma vez, a tensão superficial como um elemento de rigoroso controle por parte dos pneumócitos tipo II e de seu líquido surfactante, dado o risco de obstrução alveolar. Em suma, a elasticidade pulmonar é um componente importante para o mecanismo da expiração, atuando em conjunto à elevação das pressões pulmonares e à diminuição do volume da caixa torácica em prol da retração pulmonar.

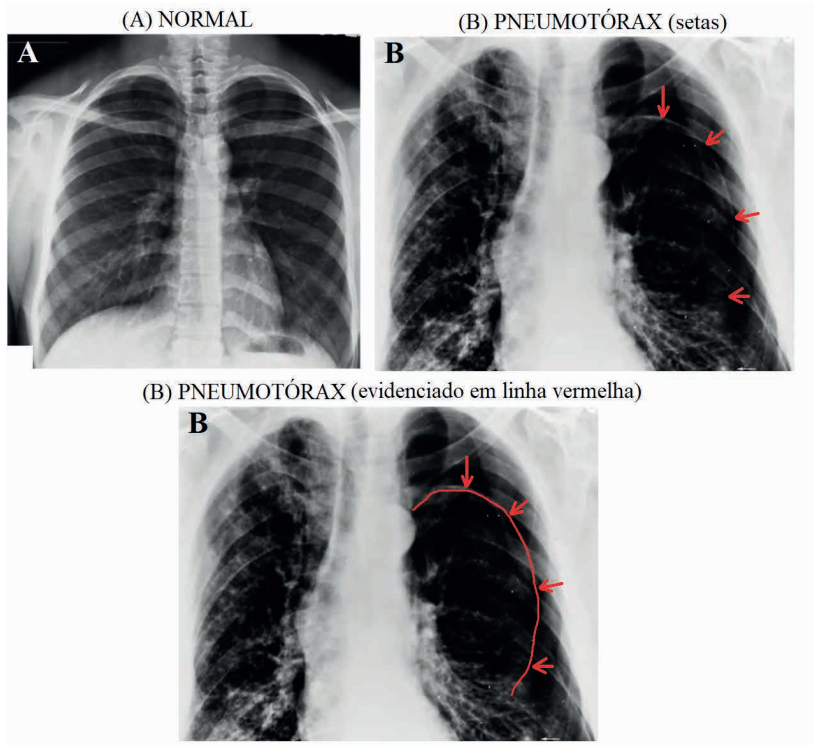
### Caso clínico: pneumotórax

Paciente, 58 anos, feminino, foi admitida no Pronto Atendimento (PA) com queixa de tosse seca, dor torácica que acentua-se com a respiração e dispneia (dificuldade respiratória) há 3 dias, com piora nas últimas 24 horas. O acompanhante (filho) refere que a paciente é portadora de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e que sofreu queda de própria altura há 5 dias, colidindo a porção lateral esquerda do tórax contra a pia da cozinha, apresentando um pequeno hematoma na região. Diz que a mesma se recusou a procurar atendimento médico na ocasião.

**Exame físico:** regular estado geral (REG), confusa, cianose periférica, e saturação de oxigênio ( $\text{SatO}_2$ ) 90%, murmúrio vesicular (som pulmonar com estetoscópio) diminuído em hemitórax esquerdo. Presença de hematoma de 6 cm no hemitórax esquerdo, ao nível de 5 e 6º espaços intercostais.

**Exames complementares:** Radiografia de tórax: presença de pneumotórax em hemitórax esquerdo (figura 7, imagem B).

Figura 7 – Comparativo: radiografia de tórax em normalidade vs. paciente do caso supracitado, com pneumotórax à esquerda



Fonte: adaptado de DAFFNNER, 2013

#### Questões norteadoras:

- 1) O que é um pneumotórax e como podemos classificá-lo?
- 2) Qual pneumotórax é mais grave e quais as suas complicações?
- 3) Quais alterações na mecânica respiratória podemos encontrar em um pneumotórax?

#### Respostas:

##### Questão 1:

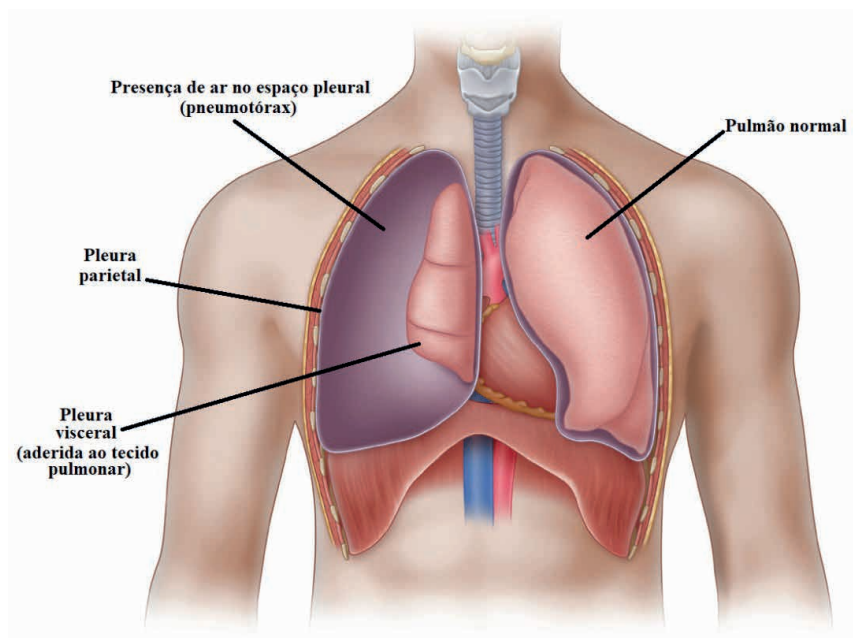
É o aprisionamento de ar na cavidade pleural, o espaço entre o pulmão e a parede torácica, decorrente do vazamento de ar por perfuração do parênquima pulmonar, ventilação mecânica com altas taxas de pressão positiva ou doenças que enfraqueçam a integridade estrutural do tecido pleural. Esse acúmulo de ar pode

causar colapso parcial ou total do pulmão, levando a dificuldades respiratórias. O pneumotórax pode ser de quatro tipos: espontâneo primário (quando ocorre sem causas aparentes), espontâneo secundário (quando é secundário a doenças pulmonares preexistentes), pneumotórax traumático (resultante de trauma torácico: fraturas de costelas, ferimentos penetrantes, etc.), e pneumotórax hipertensivo (caracterizado pela entrada contínua de ar na cavidade pleural sem a possibilidade de saída, aumentando progressivamente a pressão).

Na paciente em questão, tem-se como principal hipótese um pneumotórax traumático, tendo ocorrido perfuração pleural por algum fragmento ósseo de uma fratura de costela não evidenciada na radiografia de tórax simples. A dor que piora durante os movimentos ventilatórios reforça a hipótese.

Na figura 7, imagem B, repare que as setas indicam uma linha, que nada mais é do que um destacamento das lâminas pleurais, indicando um aumento do espaço pleural em razão do preenchimento de ar. A figura 8 exemplifica didaticamente o achado radiográfico.

Figura 8 – Pneumotórax



Fonte: adaptado de AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018

### Questão 2:

O Pneumotórax Hipertensivo trata-se de uma emergência médica (traz um risco imediato à vida). O aumento progressivo da pressão intratorácica resulta em desvio do mediastino para o lado oposto, compressão dos vasos sanguíneos e diminuição do retorno venoso e enchimento ventricular cardíacos, levando ao choque obstrutivo e insuficiência respiratória.

### Questão 3:

- Diminuição da capacidade pulmonar total (CPT): o pulmão colapsado reduz o volume total de ar que poderia conter, diminuindo a capacidade pulmonar total.
- Aumento da pressão pleural: a presença de ar na cavidade pleural aumenta a pressão pleural, que normalmente é negativa para manter os pulmões expandidos. Esse aumento de pressão pode levar ao colapso do pulmão.
- Diminuição da complacência pulmonar: a complacência pulmonar, que é a capacidade dos pulmões de se expandirem, é reduzida. Isso ocorre porque o pulmão colapsado não pode expandir-se adequadamente durante a inspiração.
- Aumento do trabalho respiratório: devido à diminuição da complacência e ao colapso pulmonar, o trabalho necessário para respirar aumenta. O paciente pode apresentar taquipneia (aumento da frequência respiratória) e dispneia (dificuldade respiratória).
- Hipoxemia: a oxigenação do sangue pode ser comprometida, levando à redução do nível de oxigênio no sangue, especialmente se o pneumotórax for grande ou se houver comprometimento significativo da ventilação.
- Desvio do mediastino: o ar acumulado pode desviar o mediastino para o lado oposto, comprimindo o pulmão contralateral e as estruturas mediastinais (como os grandes vasos aorta ascendente e tronco da artéria pulmonar).

## REFERÊNCIAS

- 1 - AIRES, Margarida de M. **Fisiologia**, 5. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2018. 1359p.
- 2 - AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS (Estados Unidos). The Committee on Trauma. **ATLS: Suporte Avançado de Vida no Trauma**. 10. ed. Estados Unidos: ATLS, 2018. 374 p.

- 3 - BRUS, Hope et al. "Case of Spontaneous Pneumothorax After Recent COVID Pneumonia 3. Hospitalization." **Journal of primary care & community health** vol. 14 (2023): 21501319231182307. doi:10.1177/21501319231182307. Disponível em: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10291214/pdf/10.1177\\_21501319231182307.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10291214/pdf/10.1177_21501319231182307.pdf). Acesso em: 20 jun. 2024.
- 4 - DAFFNER, Richard H. **Radiologia Clínica Básica**. Barueri: Editora Manole, 2013. 552 p.
- 5 - DRAKE, Richard L. et al. **Gray's: Atlas de Anatomia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier do Brasil, 2011. 557 p.
- 6 - GRAAFF, Kent M. Van de. **Anatomia Humana**. 6. ed. Brasil: Editora Manole, 2003. 841 p.
- 7 - GUERRA, Denis Kleber Holanda et al. Protocolos de Emergência para o Tratamento de Pneumotórax Hipertensivo: Uma Revisão Sistemática. **Revista CPAQV-Centro de Pesquisas Avançadas em Qualidade de Vida**, v. 16, n. 2, p. 9-9, 2024.
- 8 - HALL, John E.; HALL, Michael E. **Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2021. 1082 p.
- 9 - JUNQUEIRA, Luiz Carlos U.; CARNEIRO, José. **Histologia Básica: Texto e Atlas**. 14. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2023. 570 p.
- 10 - KLEIN, Jeffrey S.; BRANT, William E.; Clyde A. Helms; et al. **Brant e Helms Fundamentos de Radiologia: Diagnóstico por Imagem**. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2022. 4. ed. 1320 p.
- 11 - MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M R. **Anatomia Orientada para Clínica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2024. 1064 p.
- 12 - SILVERTHORN, Dee U. **Fisiologia humana**. 7. ed. Porto Alegre: Grupo A, 2017. 933 p.
- 13 - WEST, John B. **Fisiologia Respiratória: Princípios básicos**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2024. 264 p.



## CAPÍTULO 2

# OS VOLUMES E CAPACIDADES PULMONARES E A VENTILAÇÃO ALVEOLAR

**Neire Moura de Gouveia**

**Estevão Couto Vinhal**

Existe a possibilidade de se graduar a capacidade máxima de armazenamento de ar por um pulmão (capacidade pulmonar total), ao se somar todos os volumes pulmonares básicos existentes. Ao todo, são 4 os volumes pulmonares básicos, e 3 as capacidades pulmonares básicas, além da própria capacidade pulmonar total. Além disso, há também o volume e a frequência com que o ar alcança os alvéolos (o local mister para a ocorrência da troca gasosa), que é obtido a partir dos conhecimentos do chamado “espaço morto” e da frequência respiratória do indivíduo. Em vários cenários patológicos, esses volumes pulmonares podem ser reduzidos de modo a comprometer a capacidade respiratória do indivíduo.

Tópicos a serem abordados:

- Volumes pulmonares;
- Capacidades pulmonares;
- Ventilação alveolar e espaço morto fisiológico;
- Caso clínico: asma.

Antes de prosseguirmos para a citação desses volumes e capacidades, convém mencionar que o ciclo respiratório (constituído por inspiração e expiração) pode ser tranquilo ou forçado. Um ciclo respiratório tranquilo (por vezes referido como “normal” ou “espontâneo”) é aquele onde o indivíduo encontra-se em repouso (não está se exercitando). Já um ciclo respiratório forçado acontece quando uma pessoa mostra-se em exercício físico intenso (onde há uso das musculaturas inspiratória e expiratória acessórias).



## VOLUMES PULMONARES

Os volumes pulmonares existentes e mensuráveis são:

- 1) Volume corrente (VC): quantidade de ar inspirada ou expirada num ciclo respiratório tranquilo (isto é, sem inspiração ou expiração forçadas). Em geral, representa cerca de 500ml no homem e 400ml na mulher (quer dizer: uma inspiração tranquila, no homem adulto, saudável, gira em torno de 500ml de ar, por exemplo).
- 2) Volume de reserva inspiratório (VRI): é a quantidade extra de ar inspirada durante o ciclo respiratório forçado. A literatura cita valores em cerca de 3000ml no homem, e 1900ml na mulher (assim, uma mulher, em exercício físico, é capaz de inspirar até 1900ml excedentes de ar se comparado aos 400ml de repouso).
- 3) Volume de reserva expiratório (VRE): é o volume extra de ar expirado durante o ciclo respiratório forçado. Aproximadamente 1100ml no homem e 700ml na mulher.
- 4) Volume residual (VR): o volume de ar que permanece no pulmão mesmo após uma expiração forçada. Ou seja, é a quantidade de ar que faz com que os pulmões não colabem. Cerca de 1200ml no homem e 1100ml na mulher.

## CAPACIDADES PULMONARES

Já as capacidades, nada mais são do que a soma de volumes inspiratórios:

- 1) Capacidade inspiratória (CI): volume corrente + volume de reserva inspiratório;

É a quantidade máxima de ar que o indivíduo pode inspirar (pois se trata do volume normal somado ao excedente passível de inspiração no esforço);

Assim:  $CI = VC + VRI$

- 2) Capacidade residual funcional (CRF): volume de reserva expiratório + volume residual;

Trata-se da quantidade de ar que permanece nos pulmões após a expiração espontânea/tranquila;

$CRF = VRE + VR$

- 3) Capacidade vital (CV): volume de reserva inspiratório + volume corrente + volume de reserva expiratório;

A CV é o total de ar inspirado e expirado durante o esforço. Ou seja, é o total de ar movimentado durante um ciclo respiratório forçado.

$CV = VRI + VC + VRE$

4) Capacidade pulmonar total (CPT): capacidade vital (VRI+VC+VRE) + volume residual;

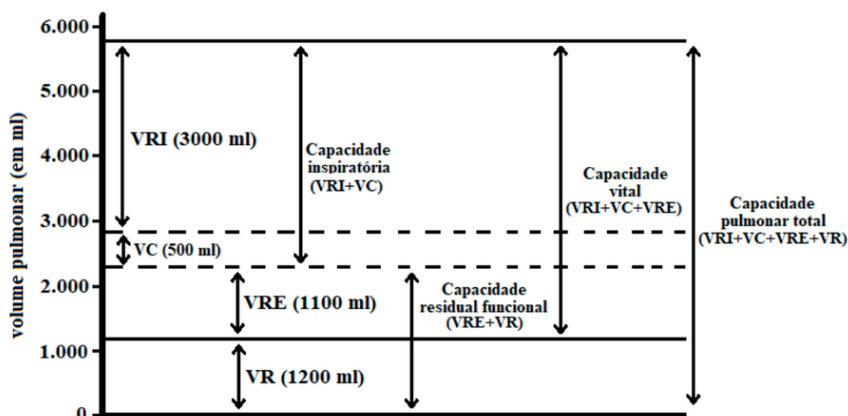
A CPT é o volume máximo de ar manejado por um pulmão numa situação de exercício físico.

Se dá pela adição dos 4 volumes pulmonares básicos, pois soma-se todos os volumes de ar que passaram pelos pulmões durante o ciclo respiratório, além do próprio volume residual inerente a todos os indivíduos.

Portanto:  $CPT = VRI + VC + VRE + VR$  (o mesmo que: capacidade vital + VR)

Na figura 9, encontra-se, em esquema gráfico, uma correlação dos volumes e capacidades descritos acima. Recomenda-se a releitura desses conceitos, agora apoiados pela interpretação da ilustração.

**Figura 9** – Volumes e capacidades pulmonares



Fonte: autoria própria

## VENTILAÇÃO ALVEOLAR E ESPAÇO MORTO FISIOLÓGICO

O termo ventilação alveolar refere-se à frequência com que o ar alcança os alvéolos a cada minuto. Essa menção é relevante pois, nos próximos assuntos discutidos nessa obra, quaisquer abordagens envolvendo a taxa de oxigenação e desoxigenação alveolares farão uso desse conceito.

Antes de evidenciarmos o cálculo envolvendo a obtenção da ventilação alveolar por minuto, conceituaremos o “espaço morto fisiológico”.

Espaço morto fisiológico: é a porção do ar inspirado que não é utilizado na troca gasosa. Responde pelo espaço morto anatômico, que é o ar que não alcança as regiões de troca gasosa (alvéolos) a cada ciclo respiratório, jazendo apenas no preenchimento das cavidades aéreas (nasais, laringe, traqueia, brônquios) somado à quantidade de ar que alcança alvéolos que não estejam aptos à hematose naquele momento (nota: durante a inspiração tranquila, um certo número de alvéolos, que não eram necessários àquele nível de esforço, são mantidos em “repouso” pela circulação pulmonar, naturalmente. Essa temática será ainda discutida em capítulos subsequentes). Seu volume é de 150ml num indivíduo adulto jovem, aproximadamente.

Retornando à ventilação alveolar, sua obtenção se dá, então, da seguinte maneira:

$$\text{Ventilação alveolar/minuto} = \text{frequência respiratória} \times (\text{volume corrente} - \text{volume do espaço morto fisiológico})$$

Por exemplo:

Um indivíduo, em repouso, que tenha 14 ciclos respiratórios/minuto, com volume corrente de 500ml e volume do espaço morto fisiológico 150ml.

$$\text{VA/minuto} = 14 \times (500\text{ml} - 150\text{ml}) = 4900\text{ml/minuto}.$$

## Caso clínico: Asma

Paciente, 19 anos, masculino. Retorna ao ambulatório de pneumologia para avaliação de quadro de asma em tratamento com broncodilatador e anti-inflamatório corticosteroide inalatórios há 2 meses. Seu quadro inicial era de episódios de dispneia e sensação de chiado no peito, associados a dor torácica e tosse com expectoração hialina intermitentes há 4 anos, com piora substancial nos últimos 6 meses. Os episódios eram deflagrados quando mantinha contato próximo a cães, gatos, poeira e mudanças bruscas de temperatura (como quando saía pela manhã para trabalhar, no frio).

### Questões norteadoras:

- 1) O que é a asma e quais seus subtipos fenotípicos?
- 2) Quais alterações nos volumes pulmonares podemos encontrar na asma?

## Respostas:

### Questão 1:

A asma é uma doença crônica das vias aéreas, caracterizada por hiper-reatividade brônquica com inflamação persistente e obstrução variável das vias aéreas.

A asma ocorre por uma suscetibilidade genética à hiper-reatividade brônquica (isto é, os brônquios e bronquíolos reagem com constrição exagerada frente a substâncias que não causariam a mesma resposta em pessoas saudáveis), desencadeada por exposição ambiental a fatores potencialmente alergênicos ou que consigam sinalizar a constrição muscular lisa.

Esses fatores desencadeantes podem ser: irritantes (fumaça, produtos de limpeza, perfumes), diminuição brusca da temperatura (frio), alérgenos (ácaros, pólen, mofo, epitélio de cães e gatos, etc.), microrganismos (gripe, pneumonia) e até mesmo exercício físico intenso.

A asma é classicamente dividida em dois fenótipos: a asma alérgica ou atópica (causada por inflamação tipo 2, dependente de IgE) e a asma não alérgica (causada por inflamação não tipo 2, não dependente de IgE).

Asma por inflamação **tipo 2** (alérgica/atópica, dependente de IgE):

É assim chamada pois a inflamação é oriunda da ativação inicial de linfócitos T CD4+ subtipo 2 (Th2).

Na classificação de Gell e Coombs, é considerada uma hipersensibilidade do tipo 1 (ou seja, mediada por imunoglobulina E, IgE).

Quando ocorre exposição a algum antígeno (alergênicos, irritantes, poluentes, etc.), células apresentadoras de antígeno, via MHC tipo 2 (um complexo de proteínas na membrana da célula apresentadora que expõe os antígenos para o meio extracelular), apresentam esses componentes a linfócitos T CD4+, que se diferenciam no subtipo Th2 e respondem com a produção de interleucinas-4, 5 e 13. Essas substâncias pró-inflamatórias (interleucinas) levam a reações diversas que culminam nos quatro sinais e sintomas cardinais da asma: dispneia, tosse, sibilos e dor torácica.

**Interleucina-4:** induz os linfócitos B a se tornarem plasmócitos e produzirem

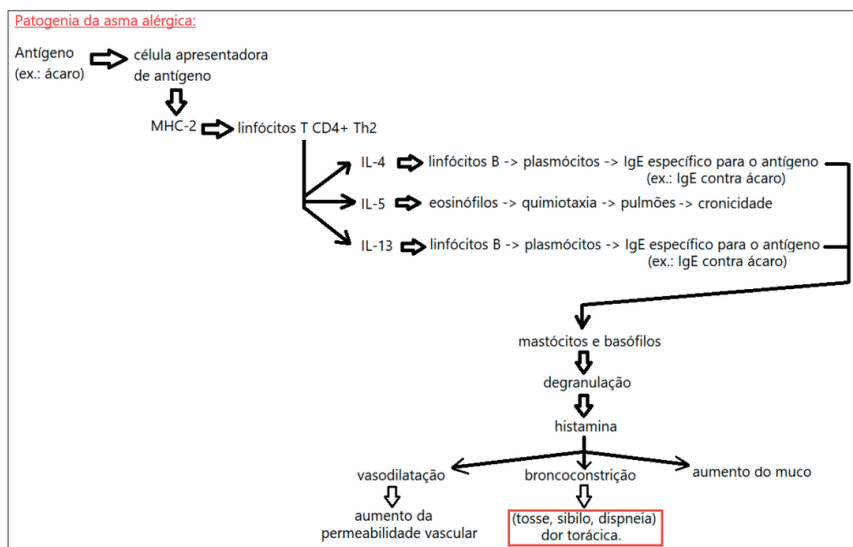
IgE. O IgE se liga a mastócitos e basófilos, que por sua vez sofrem degranulação e liberam histamina no epitélio respiratório, levando à broncoconstrição (dispneia, sibilos e dor torácica).

**Interleucina-5:** regula a formação, recrutamento e sobrevivência dos eosinófilos no epitélio respiratório. Os eosinófilos são células pró-inflamatórias responsáveis pela inflamação crônica da asma.

**Interleucina-13:** também envolvida na ativação de linfócitos B em plasmócitos, sinergicamente à interleucina-4.

A figura 10 resume em fluxograma o fenótipo alérgico da asma.

**Figura 10** – Fisiopatogenia da asma alérgica (atópica/inflamação tipo 2)



Fonte: autoria própria

Asma por inflamação não tipo 2 (não atópica/independente de IgE/neutrofílica):

É um fenótipo mais raro e mais grave, que geralmente não responde bem à terapia inicial (corticosteroide inalatório e broncodilatador).

Decorre da ativação de linfócitos T CD4+ subtipo 17 (Th17) e inflamação neutrofílica (por isso, inflamação não tipo 2, pois não envolve linfócitos T CD4+ subtipo Th2).

Irritantes, poluentes e microrganismos levam à ativação de linfócitos T CD4 em subtipo Th17. Esses linfócitos produzem **interleucinas-6, 8 17**, que resultam na quimiotaxia e ativação de neutrófilos no epitélio respiratório, que produzem agentes broncoconstritores (mieloperoxidase, espécies reativas de O<sub>2</sub> e elastases) redundando em dispnéia, dor torácica, tosse e sibilância.

Compreendidos os fenótipos da asma, três considerações adicionais são pertinentes para a compreensão plena da patogenia dessa doença:

Primeiro: a asma desencadeada por alérgenos é sempre por inflamação tipo 2 (alérgenos não deflagram inflamação não tipo 2).

Segundo: inflamações tipo 2 e não tipo 2 podem ocorrer em combinação (não somente separadamente);

E por último: como vimos na inflamação não tipo 2, nem toda asma envolve componentes alérgenos (IgE dependentes).

Questão 2:

A asma é considerado um distúrbio ventilatório obstrutivo reversível com uso de broncodilatador. A broncoconstrição leva a um aumento da resistência ao fluxo de ar, de modo que o indivíduo possui dificuldade tanto na inspiração quanto na expiração, mas sobretudo nesta última, onde o uso da musculatura acessória é menos proeminente (isto é, geralmente faz-se maior esforço para inspirar do que para expirar).

Com isso, ocorre progressivamente um maior acúmulo de ar nos pulmões com redução associada do volume expirado. Isso resulta em aumento do volume residual e da capacidade residual funcional, com redução do volume de reserva expiratório.

Outras grandezas alteradas são o volume de reserva inspiratório, que também reduz na asma, mas menos que o volume de reserva expiratório, e as capacidades pulmonares vital e total, que igualmente podem sofrer redução, mais frequentemente em casos de broncoconstrição severa/grave.

## REFERÊNCIAS

- 1 - AIRES, Margarida de M. **Fisiologia**, 5. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2018. 1359 p.
- 2 - BORON, Walter F.; BOULPAEP, Emile L. **Fisiologia Médica: Uma Abordagem Celular e Molecular**. 2. ed. Brasil: Elsevier Editora, 2015. 1337 p.
- 3 - HALL, John E.; HALL, Michael E. **Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2021. 1082 p.
- 4 - LOSCALZO, Joseph *et al.* **Medicina Interna de Harrison**. 21. ed. Porto Alegre: Artmed, 2024. 4148 p.
- 5 - MACIEL, Renato; AIDÉ, Miguel Abidon. **Prática Pneumológica**. 2. ed. Brasil: Guanabara Koogan, 2016. 792 p.

6 - MENNA BARRETO, Sérgio S. Volumes pulmonares. **Jornal de pneumologia**. Brasília. Vol. 28, supl. 3 (out. 2002), p. S83-S94, 2002. Disponível em: <<http://revista.ugb.edu.br/ojs302/index.php/episteme/article/view/2403>>.

7 - SCHULTZ, Kenia *et al.* Volumes pulmonares e resistência das vias aéreas em pacientes com possível padrão restritivo à espirometria. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Brasil, p. 341-347, 31 jul. 2016.

8 - SILVERTHORN, Dee U. **Fisiologia humana**. 7. ed. Porto Alegre: Grupo A, 2017. 933 p.