

## Anatomia Funcional do Pulmão

João Batista Pereira, TSA<sup>1</sup>

Pereira JB - Functional Anatomy of the Lung

KEY WORDS: ANATOMY: lung; CIRCULATION: pulmonary; PHYSIOLOGY: lung

### Caixa torácica

A estrutura óssea do tórax humano é composta de 12 vértebras torácicas, 12 pares de costelas e o esterno, os quais são suficientemente rígidos para proteger os órgãos contidos em seu interior, mas suficientemente elásticos para permitir aos pulmões atuarem como foies. As costelas devem ser capazes de movimento e, por esta razão, não podem ser rigidamente ligadas a seus pontos de articulação sobre os corpos vertebrais e o esterno.

O esterno consiste do manúbrio, do corpo e do processo xifóide, e é o ponto anterior mais importante para o suporte da estrutura esquelética do tórax. A fúrcula esternal está no mesmo plano da porção média da segunda vértebra torácica, que é uma importante referência radiológica para localização da porção média da traquéia, posição adequada para a extremidade distal de tubos endotraqueais.

Os músculos respiratórios dividem-se em músculos da inspiração e da expiração e provêm a energia necessária à movimentação dos gases entre os pulmões e o meio ambiente.

Os músculos da inspiração são o diafragma, os intercostais externos e a porção intercartilaginosa dos intercostais internos. Como acessórios citam-se os escalenos que elevam as duas primeiras costelas, os esternocleidomastóideos que elevam o esterno e os serráteis anteriores que elevam muitas das costelas. Os músculos da expiração são os abdominais, principalmente os retos, os oblíquos e o transverso, e os intercostais internos, exclusive sua porção intercartilaginosa.

O diafragma é o principal músculo da inspiração, inserindo-se periféricamente nas vértebras, nas costelas inferiores e no esterno. Apresenta a forma de uma cúpula, com uma área de cerca de 350 cm<sup>2</sup>. Durante a respiração, em repouso, desloca-se aproximadamente 1,5 cm na vertical, podendo, durante respiração forçada, atingir um deslocamento de 6 a 10 cm. Sua contração, rebaixando a cúpula, aumenta o diâmetro vertical do tórax e, elevando as costelas inferiores, amplia o diâmetro anteroposterior e o transverso. A contração dos músculos intercostais externos eleva as costelas em direção cefálica ampliando os diâmetros anteroposterior e transverso da caixa torácica (Fig 1). Em repouso, o diafragma é responsável por cerca de 75% do volume corrente e o restante deriva da atividade dos músculos intercostais externos. A combinação destes diversos movimentos expande a caixa torácica e os pulmões, a pressão dos gases intra-alveolares é reduzida, gerando um gradiente pressórico negativo com o ar atmosférico, que se desloca em direção aos alvéolos.

<sup>1</sup> Responsável pelo CET/SBA do SANE Porto Alegre, RS, Chefe do Serviço de Anestesiologia do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Fundação Universitária de Cardiologia (IC-FUC).

Correspondência para João Batista Pereira  
Rua Cândido Silveira, 58 - Auxiliadora  
90540-010 Porto Alegre, RS

Apresentado em 30 de setembro de 1995  
Aceito para publicação 06 de dezembro de 1995

© 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

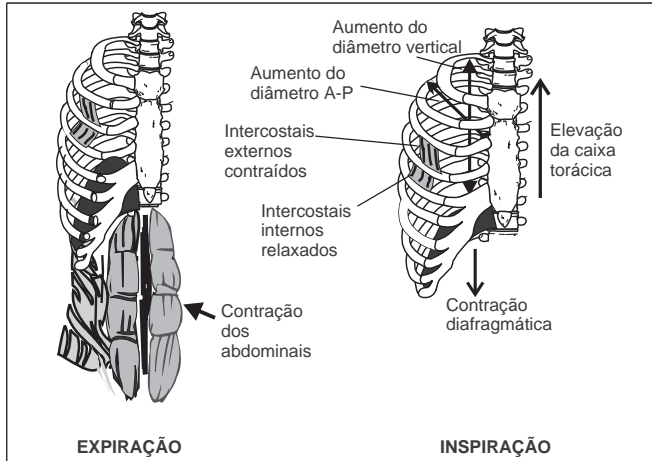


Fig 1 - Ações dos músculos respiratórios.

A inervação do diafragma é feita pelo nervo frênico, que se origina de C<sub>4</sub>, podendo ter contribuições de C<sub>3</sub> e C<sub>5</sub>. Devido à importante contribuição desse músculo na respiração, a paralisia do frênico, seja qual for a causa, patológica, cirúrgica ou por bloqueio anestésico, principalmente quando bilateral, pode ocasionar insuficiência respiratória. Os músculos acessórios da inspiração atuam apenas durante a inspiração forçada com a finalidade de elevar e fixar as primeiras costelas e o esterno. Habitualmente são acionados a partir do momento em que o volume minuto respiratório ultrapassa 40 L/min.

A expiração, em repouso, é em sua quase totalidade um fenômeno passivo, realizado às expensas da retração elástica dos tecidos do pulmão e da tensão superficial da película líquida que reveste os espaços aéreos. Durante a expiração forçada, são postos em ação os músculos da expiração, particularmente os abdominais. Pelo aumento que causam na pressão intra-abdominal, rebaixando as costelas e elevando a cúpula diafragmática, sua contração reduz significativamente o volume da caixa torácica. A contração dos intercostais internos reforça o deslocamento das costelas para baixo. A redução do volume pulmonar aumenta a pressão intra-alveolar, gera um gradiente positivo em relação à pressão atmosférica e desloca o ar alveolar para o exterior.

Os músculos intercostais são inervados pelos nervos do mesmo nome de T<sub>1</sub> a T<sub>11</sub>. Devido a seu maior número e à sua menor importância na respiração, a paralisia desses músculos só terá consequência significativa quando atingir a maioria e assim mesmo só na vigência de doenças pulmonares ou abdominais que tenham restringido a movimentação diafragmática.

### Vias aéreas e parênquima pulmonar

A via aérea compreende os espaços situados entre as narinas e os bronquíolos respiratórios. Considerando que não contêm alvéolos e portanto não participam das trocas gasosas, elas constituem o denominado espaço morto anatômico, cujo volume é de 150 ml no adulto.

O nariz, a faringe e o laringe, embora façam parte das vias aéreas, não serão abordados no presente texto. Entretanto, devido a grande importância para a função pulmonar, alguns pontos devem ser salientados:

- 1 - O nariz filtra, aquece e umidifica o ar inspirado. A intubação traqueal, realizando um desvio do nariz, torna necessário a suplência dessas funções. O mesmo é verdadeiro para a resistência que o nariz e a laringe opõem à expiração. Sua remoção pela intubação traqueal favorece o colapso alveolar e deve ser suprida pela adição de pressão positiva expiratória terminal.
- 2 - A língua, na altura do orofaringe, é a principal fonte de obstrução da via aérea neste nível. Isto, habitualmente, deve-se à redução do tônus do músculo genioglossos.
- 3 - A firme oclusão da laringe, pela aposição de suas estruturas, permite que a contração dos músculos expiratórios eleve a pressão intratorácica a até 140-190 cmH<sub>2</sub>O. Sua súbita abertura, neste momento, é parte essencial do mecanismo

da tosse. O ponto de menor diâmetro no adulto situa-se nas cordas vocais e na criança se encontra na cartilagem cricóide.

### Traquéia

A traquéia origina-se na extremidade inferior da laringe, desce verticalmente penetrando no mediastino superior, onde se bifurca em brônquios principais direito e esquerdo. Estende-se da sexta vértebra cervical até a altura da quinta ou da sexta vértebra torácica, mede cerca de 12 a 13 cm de comprimento, tem um diâmetro médio de 1,8 cm e bifurca-se na carina, aproximadamente a 25 cm da arcada dentária.

Sua estrutura é formada por 16 a 20 anéis cartilagosos, incompletos em sua parte posterior, que lhe conferem rigidez suficiente para evitar que se colapse. Entretanto, pressão externa equivalente a 70 cmH<sub>2</sub>O é capaz de ocluir a traquéia de um adulto. Durante a tosse, sua porção intratorácica é comprimida e a redução de seu diâmetro aumenta a eficiência da remoção de secreções.

Possui abundância de fibras elásticas longitudinais que lhe conferem elasticidade e retratibilidade suficientes para que acompanhem os hilos pulmonares durante a inspiração e a expiração. Seu revestimento interno, igual ao dos brônquios, é constituído por epitélio cilíndrico ciliado com cerca de 200 cílios por célula. Estes cílios batem 10 a 20 vezes por segundo, impulsionando a camada de muco em direção à faringe, com velocidade aproximada de 1 cm/min. A atividade dos cílios é modificada por alterações do pH, do muco e pela ação de drogas. O muco é secretado por células caliciformes e por pequenas glândulas submucosas. A atropina e gases secos, causando seu espessamento, reduzem a atividade ciliar, propiciando a retenção de secreções.

Durante a inspiração profunda, a traquéia pode se deslocar caudalmente até 2,5 cm. A hiperextensão da cabeça e pescoço pode

aumentar seu comprimento em até 25%. Pacientes intubados com a cabeça fletida podem, por essa razão, extubar-se durante hiperextensão da cabeça se o tubo não tiver sido suficientemente introduzido.

A inervação parassimpática é fornecida por ramos diretos dos nervos laríngeos recorrentes. Suas funções são estimular as glândulas e os músculos lisos. Essa inervação compreende também fibras sensitivas originadas do vago que, quando estimuladas, dão origem ao reflexo da tosse. A inervação simpática deriva de fibras pós-ganglionares oriundas dos gânglios da cadeia paravertebral e tem funções opostas às do parassimpático.

### Brônquios e parênquima pulmonar

Os brônquios principais direito e esquerdo têm origem na bifurcação da traquéia. O direito é de maior diâmetro, mais curto, com cerca de 2,5 cm até a primeira ramificação, e faz ângulo de 25° com o plano sagital. O esquerdo emite ramificações somente após 4,5 cm de percurso e faz ângulo de 45° com o plano sagital. Por essas razões, os tubos endotraqueais, quando introduzidos demasiadamente, tendem a deslizar para o lado direito. Nesta eventualidade, poderão ficar excluídos o pulmão esquerdo e o lobo superior direito. Na criança, o ângulo com o plano sagital é idêntico para ambos os brônquios.

Os brônquios dividem-se em quatro gerações sucessivas destinadas a suprir a via aérea para os diversos segmentos pulmonares. Constituem tubos aeríferos envolvidos por bainhas conjuntivo-cartilagosas ficando, portanto, fora do parênquima pulmonar.

Devido a orientação de seus brônquios, o segmento superior do lobo superior direito e os segmentos apicais dos lobos inferiores são aqueles em que ocorrem, no paciente em decúbito, complicações por deposição de material aspirado ou acumulado por gravidade.

Da quinta à décima primeira geração formam-se os pequenos brônquios de lóbulos

secundários, onde situa-se o ponto de maior resistência ao fluxo aéreo. A partir destas, os bronquíolos, no máximo, possuem placas irregulares de cartilagem que desaparecem quando seu diâmetro se reduz a 0,6 mm.

Os bronquíolos terminais derivam da décima segunda à décima sexta geração, não possuem cartilagens em suas paredes e, ao contrário dos brônquios, ficam imersos no parênquima pulmonar. Estão presos por todos os lados ao tecido elástico pulmonar, sendo traçados radialmente, o que evita seu colapso durante os movimentos respiratórios. Durante muito tempo se acreditou que a maior resistência ao fluxo aéreo residia neste nível. Entretanto, determinações recentes permitiram verificar que a maior queda de pressão entre dois pontos da árvore traqueobrônquica, indicando maior resistência, se verifica nos brônquios de calibre médio acima da 7ª geração. As vias aéreas com diâmetro inferior a 2 mm contribuem com parcela inferior a 20% para a resistência das vias aéreas. Isto decorre do fato de que a área de secção transversa aumenta geometricamente à medida que ocorre maior ramificação, de uma para outra geração de brônquios, acarretando uma formidável redução na velocidade do fluxo aéreo (Tabela I).

Tabela I - Dimensões das Vias Aéreas

Geração via aérea	Nome via aérea	Diâmetro (cm)	Total da área da secção transversa (cm <sup>2</sup> )
0	Traquéia	1,80	2,54
1	Brônquio principal	1,22	2,33
2	Brônquio lobar	0,83	2,13
3	Brônquio segmentar	0,56	2,00
*			
8	Brônquio subsegmentar	0,18	6,95
*			
16	Bronquíolo terminal	0,06	180,00
17	Bronquíolo respiratório	0,05	300,00
*			
20	Ducto Alveolar	0,045	1.600,00

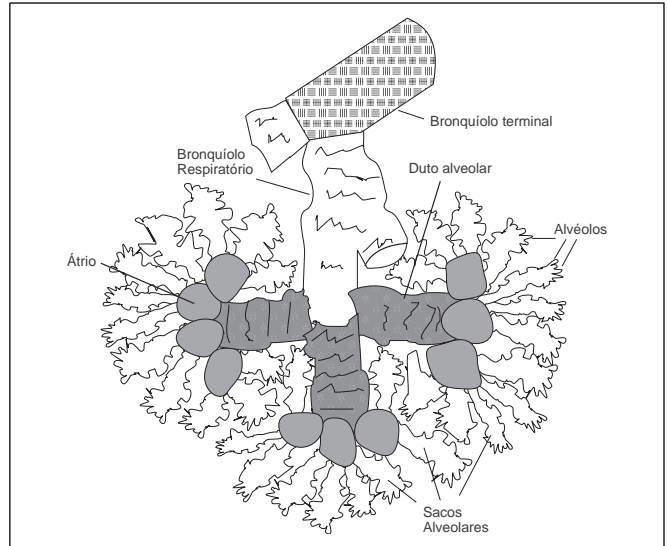


Fig 2 - Unidade Respiratória Terminal.

A camada muscular diminui sua espessura absoluta à medida que a árvore traqueobrônquica se ramifica. Entretanto, sua espessura, relativamente à parede, atinge a maior proporção no bronquíolo terminal.

Da décima sétima à décima nona geração originam-se os bronquíolos respiratórios, os últimos que não possuem alvéolos em suas paredes.

A partir do bronquíolo respiratório situam-se as unidades respiratórias terminais (URT). Estas URT (Fig 2), baseadas em critérios anatômicos e funcionais, têm cerca de 100 ductos alveolares e 2.000 alvéolos por URT. Quando o pulmão está em capacidade residual funcional, cada URT tem 3,5 mm de diâmetro e 0,02 ml de volume. Existem aproximadamente 150.000 URT no pulmão adulto, o que permite avaliar em aproximadamente 300 milhões o número total de alvéolos. Os gases são trocados pela ventilação até nos ductos. A partir deste ponto, as trocas ocorrem por difusão, funcionando o gás alveolar como um tampão para evitar súbitas alterações no capilar. Devido à pequena distância, essas trocas por difusão são tão rápidas que não existem gradientes mensuráveis.

O septo alveolar, ou membrana respiratória, possui quatro componentes: o epitélio



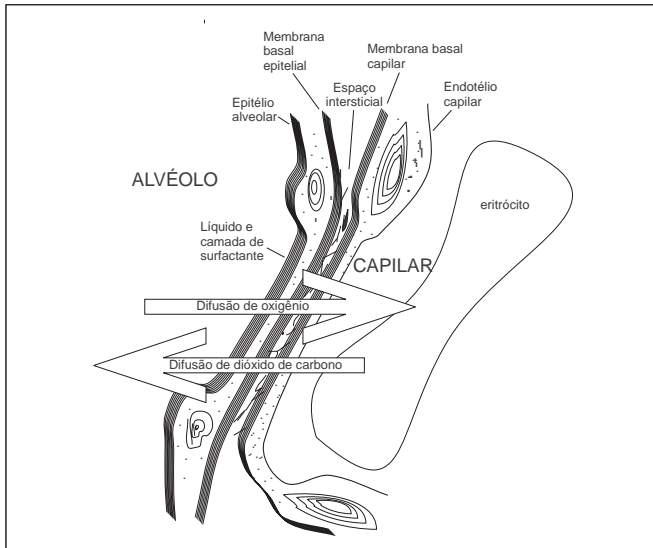


Fig 3 - Membrana Respirat3ria

alveolar e o endotélio capilar com suas membranas basais, o espaço intersticial e o revestimento tensoativo dos alvéolos (Fig 3). Apesar do grande número de camadas, sua espessura média é de  $0,6 \mu$ . Estima-se que a área total da membrana respirat3ria seja de aproximadamente  $80 \text{ m}^2$ . O epitélio alveolar possui dois tipos de células: os pneumócitos escamosos ou tipo I, que revestem 95% da superfície alveolar, e os pneumócitos granulares ou tipo II. Estes últimos apresentam corpos de inclusão osmofílicos lamelados, provavelmente produto acumulado de excreção, que uma vez secretado constitui a substância tensoativa. Quando há degeneração do epitélio alveolar a reparação depende dos pneumócitos tipo II que regeneram os tipos I e II.

Nas paredes alveolares existem canais intercomunicantes, denominados poros de Kohn, localizados nos espaços intercapilares dos septos alveolares, cujos diâmetros variam de 3 a  $13 \mu$  na dependência do grau de distensão do pulmão. Comunicações bronquíolo-alveolares acessórias, que partindo de bronquíolos respirat3rios ou bronquíolos terminais, denominadas de canais de Lambert, juntamente com os poros de Kohn, permitem a ventilação colateral em casos de obstrução das vias aéreas.

A inervação simpática da árvore traqueobronquica provém dos cinco primeiros gânglios torácicos e dos gânglios cervicais inferior e médio. A ativação do simpático determina o relaxamento da musculatura brônquica e vasoconstricção arterial. A inervação parassimpática provém do vago que age nos músculos lisos e nas glândulas secretoras. O vago mantém nos bronquíolos um tônus constritor leve, destinado a manter um balanço entre a resistência desencadeada e o mínimo espaço morto compatível. As fibras de ambas divisões do SNA se unem formando um plexo que se divide em plexo peribrônquico e plexo periarterial.

### Vasos pulmonares

A artéria pulmonar inicia-se no ventrículo direito e após 5 cm divide-se em ramos principais direito e esquerdo que suprem os respectivos pulmões. A espessura de sua parede corresponde a cerca de 35% da parede da aorta. Seus ramos são curtos, mas com diâmetros bem superiores aos dos vasos sistêmicos correspondentes, o que lhes confere elevada complacência. As artérias pulmonares ramificam-se sucessivamente acompanhando os brônquios até o centro dos lóbulos secundários, tão distantes quanto os bronquíolos terminais. Estes ramos são envolvidos por uma adventícia comum com brônquios e bronquíolos, constituem os vasos extra-alveolares e, durante a respiração, não estão sujeitos às variações de pressão ocorridas nos alvéolos.

A partir do bronquíolo respirat3rio, ocorrem ramificações mais freqüentes e abruptas, em ângulos quase retos, originando uma extensa rede capilar no septo interalveolar que entra em íntimo contato com o epitélio do alvéolo. Estes vasos são denominados de intra-alveolares e variações da pressão alveolar podem interferir significativamente com o fluxo sangüíneo através deles. Os capilares são relativamente extensos e podem cruzar vários alvéolos. Desta maneira, o tempo que os eritrócitos

tos ficam expostos às trocas com o ar alveolar é de 0,5 a 1,0 seg. Em condições normais, o equilíbrio com os gases alveolares se processa no terço inicial do capilar, fazendo com que, raras vezes, a excessiva velocidade do fluxo possa contribuir para o aparecimento de hipoxemia.

O sangue oxigenado é coletado do leito capilar pelas pequenas veias pulmonares. O sistema venoso de drenagem segue pelos septos interlobulares até a profundidade do pulmão. A seguir, continua-se pelas veias intersegmentares, mantendo-se distante e periféricamente ao feixe bronco-arterial. As veias pulmonares não têm válvulas. Como as artérias pulmonares, também são curtas, mas suas características de distensibilidade são semelhantes às das veias sistêmicas. Elas coletam não apenas o sangue oxigenado, mas também a maior parte do sangue de retorno das artérias brônquicas, o que explica parcialmente o fato de a hemoglobina (Hb) do sangue arterial não ser 100% saturada.

As artérias brônquicas, em geral em número de três (uma à direita e duas à esquerda), podem nascer da aorta, de alguma das três primeiras intercostais, da subclávia ou das artérias mamárias internas. Seu fluxo sangüíneo corresponde a cerca de 1 a 2% do débito cardíaco total, dos quais aproximadamente dois terços retornam pelas veias pulmo-

nares, constituindo ponderável parcela da assim chamada *mistura venosa*. O fluxo restante retorna para a circulação sistêmica através do plexo hilar, que drena na veia ázigos. As artérias brônquicas suprem os tecidos de sustentação dos pulmões, incluindo o tecido conjuntivo, os septos, os grandes e pequenos brônquios, irrigando ainda os nervos, as paredes dos vasos pulmonares e os gânglios linfáticos traqueobrônquicos. Além disso, ramos das artérias brônquicas caminham ao longo dos septos interlobulares e fornecem sangue oxigenado aos capilares da pleura visceral. A nutrição da traquéia e dos brônquios, até os bronquíolos terminais, é realizada pelas artérias brônquicas e, a partir desse ponto, pela circulação pulmonar.

É importante salientar que quando há oclusão de um setor (circulação pulmonar) o outro (circulação brônquica) permite uma suplência através de anastomoses broncopulmonares.

#### Volumes e capacidades pulmonares

O pulmão normal pesa cerca de 1.000 g, das quais 500 g correspondem ao tecido pulmonar e 500 g ao sangue nele contido. Sua altura é de aproximadamente 30 cm e seu diâmetro anteroposterior máximo é de 20 cm. Os gases contidos no pulmão, nos vários estágios da respiração, têm sido divididos em quatro volumes e quatro capacidades (Fig 4):

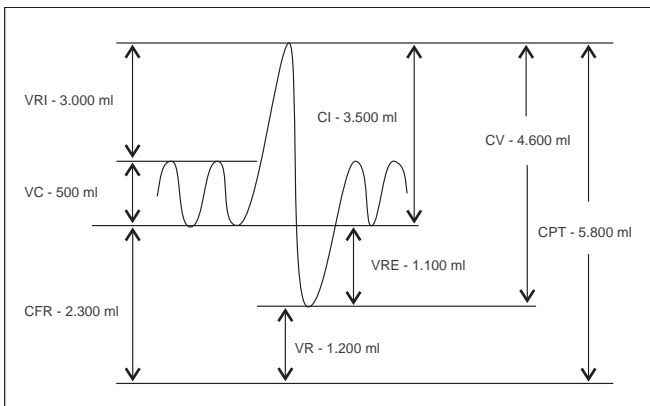


Fig 4 - Volumes e capacidades pulmonares.

- Volume residual - VR - (1.200 ml): gás que permanece nos pulmões ao término de uma expiração forçada;
- Volume de reserva expiratória - VRE - (1.100 ml): gás residual ainda passível de ser expirado ao término de uma expiração normal;
- Volume corrente - VC - (500 ml ou 6 a 8 ml/kg de peso corporal ideal): gás que é movimentado a cada respiração nor-

- mal;
- Volume de reserva inspiratória - VRI - (3.000 ml): volume máximo que pode ser inspirado após o término de uma inspiração normal;
  - Capacidade pulmonar total - CPT - (5.800 ml): soma dos volumes contidos no pulmão ao término de uma inspiração forçada máxima;
  - Capacidade vital - CV - (4.600 ml ou 60 a 70 ml/kg de peso corporal ideal): soma dos volumes de reserva inspiratória e expiratória com o volume corrente;
  - Capacidade inspiratória - CI - (3.500 ml): soma do volume corrente com o volume de reserva inspiratória;
  - Capacidade residual funcional - CRF - (2.300 ml): volume que permanece no pulmão ao término de uma expiração normal (soma do volume de reserva expiratória e do volume residual).

Os volumes e as capacidades pulmonares, com exceção do volume residual e das capacidades que o incluem, podem ser determinados por espirometria. A determinação do VR pode ser realizada utilizando um gás diluente. Conecta-se o indivíduo, em expiração máxima, a um expirômetro com volume conhecido de gases contendo hélio (gás praticamente insolúvel) em concentração determinada. Após algumas respirações a concentração do He no expirômetro e no pulmão é igual. O He não é perdido e sua quantidade é a mesma do início ( $Q = C_1 \times V_1$ ), sendo agora representada por uma nova equação:  $Q = C_2 (V_1 + VR)$ . Substituindo Q e rearranjando a fórmula pode-se calcular o VR:  $VR = V_1(C_1 - C_2)/C_2$ . (Q = quantidade de He;  $C_1$  = concentração inicial do He;  $V_1$  = volume de gases no expirômetro;  $C_2$  = concentração de He nos gases do expirômetro e no VR)

Em anestesia, é de grande valor o conhecimento da capacidade residual funcional pela importância que suas alterações têm na relação ventilação/perfusão. A passagem da posição vertical para a supina é capaz de reduzi-la significativamente. A indução da anestesia

pode reduzi-la em cerca de 400 ml devido ao deslocamento do diafragma em sentido cefálico, à redução de sua tensão e à alteração das propriedades mecânicas da parede torácica, tais como o desvio da curva pressão/volume para a direita.

O volume da caixa torácica e dos pulmões é resultante da oposição de suas forças elásticas. Em posição de repouso, seus volumes se aproximam de 40% daqueles que atingem em capacidade pulmonar total. A caixa torácica isolada, livre da influência da retração elástica dos pulmões, alcança cerca de 70% da capacidade pulmonar total. Os pulmões isolados, não sujeitos à limitação imposta pela elasticidade da caixa torácica, tendem a volume zero. A oposição dessas tendências gera a pressão negativa no espaço pleural. Essa pressão não é uniforme, variando dos ápices às bases e com a posição do indivíduo, em virtude do peso dos próprios pulmões. Em posição vertical e em capacidade residual funcional, seu valor mínimo é de -10 cmH<sub>2</sub>O nos ápices e de -2,5 cmH<sub>2</sub>O nas bases. A variação do volume do tórax modifica significativamente esses valores, assim pois, em volume pulmonar residual, a pressão no ápice é de -4 cmH<sub>2</sub>O e na base de +3,5 cmH<sub>2</sub>O. Estas variações de pressão influem significativamente na distribuição regional do fluxo aéreo.

Ventilação: como o ar chega aos alvéolos e sua difusão para o sangue

O sistema respiratório tem como objetivo primordial renovar o ar nas regiões onde ocorrem as trocas gasosas com o sangue (URT). Com esta finalidade, em condições normais, 500 ml (VC) de ar penetram nos pulmões 12 vezes por minuto. O volume de ar que deixa os pulmões é levemente menor porque mais oxigênio é captado do que CO<sub>2</sub> eliminado. Entretanto, nem todo este ar alcança o compartimento onde ocorrem as trocas, cerca de 150 ml ocupam o espaço morto anatômico. O volume corrente pode, portanto, ser dividido em volume

do espaço morto e volume alveolar. Esses volumes, quando multiplicados pela frequência respiratória, representam, respectivamente, o volume minuto, a ventilação do espaço morto e a ventilação alveolar.

A ventilação alveolar ( $V_A$ ), principal determinante da  $PO_2$  e da  $PCO_2$  alveolares, pode ser determinada coletando-se o ar expirado e medindo sua concentração em  $CO_2$ . Considerando que no espaço morto anatômico não se realizam trocas gasosas, e que todo o  $CO_2$  provém do gás alveolar (a concentração do  $CO_2$  no ar atmosférico pode ser considerada igual a zero), pode-se calcular a ventilação alveolar:

$$VCO_2 = V_A \times \frac{\% CO_2}{100} \therefore V_A = \frac{VCO_2 \times 100}{\% CO_2}$$

A relação  $\% CO_2/100$  é denominada de concentração fracional ( $F$ ), razão pela qual pode-se determinar a  $V_A$  dividindo o  $CO_2$  eliminado por sua fracional. A pressão parcial do  $CO_2$  é proporcional a sua concentração fracional no alvéolo:  $P_{CO_2} = F_{CO_2} \times K$ , onde  $K$  é uma constante. Em indivíduos normais a  $PCO_2$  do gás alveolar e do sangue arterial são praticamente idênticas e, portanto, a  $PCO_2$  arterial pode ser utilizada para calcular a ventilação alveolar. A  $V_A$  é a determinante da  $PCO_2$  alveolar, e suas alterações para mais ou para menos determinam alterações contrárias na pressão parcial deste gás. Normalmente a  $PCO_2$  alveolar é de 40 mmHg e a do sangue venoso que chega aos capilares pulmonares é de 45 mmHg.

O  $CO_2$  produzido pelo metabolismo celular difunde-se para o sangue nos capilares e é eliminado nos pulmões. No sangue, seu transporte para os pulmões é realizado sob três formas: dissolvido fisicamente, como bicarbonato e combinado com a Hb, sob a forma de carbamino-hemoglobina.

O  $CO_2$  transportado em solução física no plasma e nos glóbulos obedece à lei de Henry. Sendo muito mais solúvel do que o  $O_2$ , seu transporte em forma dissolvida no sangue é

muito mais importante. Cerca de 7 a 10% do  $CO_2$  liberado nos pulmões é transportado desta maneira.

O  $CO_2$  difunde-se para o sangue como um gás livre em solução. Por combinação com a  $H_2O$ , a maior parte é convertida em ácido carbônico. Esta reação é lenta no plasma, mas nos eritrócitos é acelerada cerca de 5.000 vezes, em ambos os sentidos, pela anidrase carbônica existente em seu interior. O ácido carbônico assim formado dissocia-se imediatamente em  $HCO_3^-$  e  $H^+$ .

Sem passar pela forma de ácido carbônico, o  $CO_2$  combina diretamente com grupos aminados terminais existentes na parte globina da molécula, formando compostos carbamino-hemoglobina ( $Hb.NH_2 + CO_2 \rightleftharpoons Hb.NH.CO_2$ ). Isso ocorre muito rapidamente, não requerendo ação enzimática.

Independentemente da forma de transporte, a passagem do  $CO_2$  dos capilares para os alvéolos se faz por difusão. Devido a sua alta capacidade de difusão, seu gradiente alvéolo-capilar é inferior a 1 mmHg.

A concentração do  $O_2$  no ar atmosférico é igual a 20,93%, o que corresponde a uma  $PO_2$  de 159 mmHg. A pressão do vapor da água, à pressão barométrica de 760 mmHg e à temperatura de 37°C, é igual a 47 mmHg. A umidificação do ar nas vias aéreas reduz sua  $PO_2$  para 149 mmHg ( $20,93/100$ ) x (760 - 47). Nos alvéolos, a  $PO_2$  é de 100 mmHg, o que se deve ao balanço entre a captação do  $O_2$  pelo sangue dos capilares pulmonares e à oferta pela ventilação alveolar. Aumentos ou diminuições da ventilação causam variação de igual sentido na  $PO_2$ .

A velocidade de remoção do  $O_2$  dos alvéolos é determinada pelo consumo metabólico. Quanto mais elevado for o metabolismo, maior será o volume de  $O_2$  retirado do sangue arterial pelos tecidos e menor a  $PO_2$  do sangue venoso (normal = 40 mmHg). Aumento do metabolismo por exercício, hipertermia, ou qualquer outra causa, se não for compensada por aumento da ventilação alveolar, pode causar hipóxia. Se a ventilação alveolar estiver fixada,



caso de ventilação controlada mecanicamente, certamente ocorrerá redução da  $P_{A}O_2$  e elevação da  $P_{A}CO_2$ .

A difusão através dos tecidos é regida pela lei de Fick. Esta lei estabelece que o volume de gás transferido é proporcional à área, a uma constante de difusão e à diferença de pressão parcial, e é inversamente proporcional à espessura do tecido. A constante é proporcional à solubilidade e inversamente proporcional à raiz quadrada do peso molecular do gás. A área da membrana alvéolo-capilar é de aproximadamente  $80 \text{ m}^2$  e sua espessura média é de  $0,6 \mu$ , o que lhe confere ótimas condições para a difusão. O  $CO_2$  é muito mais solúvel que o  $O_2$  e não tem peso molecular muito mais elevado e, por estas razões, difunde 20 vezes mais rápido.

Quando a membrana alvéolo-capilar, devido a doenças, aumenta sua espessura, a difusão do  $O_2$  é dificultada e diminui a velocidade com que a  $PO_2$  aumenta nos eritrócitos. A  $PO_2$  no sangue, que normalmente atinge valor quase idêntico à alveolar no terço inicial do capilar, pode ficar aquém dos valores mínimos necessários para evitar hipóxia. Nestes casos, o aumento da velocidade do sangue (exercício) e  $P_{A}O_2$  reduzida (altitude) certamente desencadearão hipoxemia.

A quantidade de oxigênio dissolvido fisicamente no sangue arterial é determinada pela lei de Henry e por seu coeficiente de solubilidade. A lei de Henry estabelece que: *A concentração de um gás em uma solução em equilíbrio é diretamente proporcional a sua pressão parcial na fase gasosa.* O coeficiente de solubilidade diminui pela presença de sais e outros solutos e aumenta com a redução da temperatura.

Em condições normais ( $pH = 7,40$ ;  $PaCO_2 = 40 \text{ mmHg}$  e  $PaO_2 = 100 \text{ mmHg}$ ) 100 ml de sangue arterializado transportam 0,3 ml de oxigênio dissolvido e a cada mmHg de aumento da  $PaO_2$  corresponderá um acréscimo de 0,003 ml de oxigênio. Tomando como referência um débito cardíaco de 5.000 ml/min, a capacidade de transporte seria de 15 ml/min, o que não chega a superar 6% do consumo de oxigênio de

um adulto normal em repouso. Assim pois, essa fração é importante principalmente por constituir a forma de troca imediata.

A capacidade máxima de fixação de oxigênio pela Hb é de 1,34 ml/g, o que garante, para uma taxa média de 15 g de Hb/dl, o transporte de 20,1 ml%. Entretanto, em condições normais, se atinge apenas 97,5% de saturação da capacidade de transporte de oxigênio da Hb.

O fluxo do oxigênio, transportado pela Hb para os tecidos é resultante do produto da capacidade de transporte pelo débito cardíaco. A capacidade de transporte é calculada a partir da saturação em  $O_2$  e da concentração de Hb no sangue. Esses elementos nos permitem estabelecer a seguinte fórmula:

$$\text{Fluxo de } O_2 = DC \times \frac{\text{saturação \% da Hb}}{100} \times 1,34 \times \text{concentração da Hb}$$

Aplicando os valores normais a essa fórmula obtém-se o valor de 974 ml/min, que é de 3 a 4 vezes o valor do consumo normal.

$$\text{Fluxo de } O_2 = 5.000 \text{ ml/min} \times \frac{97}{100} \times 1,34 \times \frac{15}{100} = 974 \text{ ml/min}$$

### Circulação pulmonar

A circulação pulmonar normalmente acomoda 9% da volemia. Deste volume, cerca de 70 ml encontram-se nos capilares e o restante distribui-se de forma aproximadamente igual entre as artérias e as veias. O conteúdo de sangue nos pulmões varia com as modificações posturais e com alterações forçadas do volume pulmonar bem como em diversas condições patológicas: aumenta na insuficiência cardíaca e diminui no choque. As maiores variações de volume ocorrem nas pequenas veias pulmonares que respondem por 45% da complacência desse sistema.

O leito vascular pulmonar é parte do sistema de baixa pressão da circulação. Embora o débito na circulação pulmonar seja prati-

camente igual ao da circulação sistêmica (1 a 3% a menos, que é o sangue que flui através da circulação brônquica, pleural e pelas veias de Thebesius, sem passar pela circulação pulmonar), suas pressões e as resistências aí encontradas são muito inferiores às da circulação sistêmica. Essas pressões apresentam importantes variações com o ciclo cardíaco e com os movimentos respiratórios. No adulto, a pressão sistólica na artéria pulmonar é de 20 a 30 mmHg, a pressão diastólica de 7 a 12 mmHg, e a pressão média de 12 a 15 mmHg. A pressão no capilar pulmonar tem sido avaliada em cerca de 7 mmHg.

Considerando que a pressão média no átrio esquerdo é de aproximadamente 5 mmHg o gradiente pressórico, segundo o qual se processa o fluxo, através da circulação pulmonar é de cerca de 10 mmHg, que corresponde aproximadamente a 10% do existente na circulação sistêmica. Esta é uma clara indicação das baixas resistências vasculares que predominam na circulação pulmonar. Para um débito cardíaco de 6 L/min a resistência pode ser calculada como sendo de 1,7 mmHg/L/min (15 mmHg-5 mmHg/6 L/min).

A resistência vascular pulmonar pode ser alterada por dilatação dos vasos pulmonares, por recrutamento de novos vasos, pelo volume pulmonar e por vasomotricidade. Quando as pressões se elevam, capilares que se encontravam fechados passam a conduzir sangue (recrutamento) ao mesmo tempo que ocorre distensão dos demais, ambos os fatores causam aumento da secção transversa do leito vascular, reduzindo significativamente a resistência. Estes mecanismos permitem que o fluxo sanguíneo pulmonar possa aumentar em até três vezes, sem aumento significativo da pressão.

Os vasos extra-alveolares são distendidos e a resistência neles é reduzida, quando o pulmão se expande. Em baixos volumes pulmonares os músculos lisos e a elasticidade tendem a reduzir seu calibre. Quando o pulmão colapsa completamente, a pressão deve ser elevada

vários cmH<sub>2</sub>O antes de ocorrer fluxo. Esta pressão tem sido denominada de pressão crítica de abertura.

A vasomotricidade pode ser alterada por drogas atuando sobre os músculos lisos. Serotonina, histamina e noradrenalina são vasoconstritoras, acetilcolina e isoproterenol são vasodilatadoras. Dos estímulos fisiológicos, o mais importante é a hipóxia alveolar localizada ou generalizada. Diferentemente do que ocorre na circulação sistêmica, onde a hipóxia causa vasodilatação, no pulmão a resposta é vasoconstrução que, em presença de níveis muito baixos de oxigênio alveolar, pode elevar a resistência em até cinco vezes. Essa resposta é denominada de vasoconstrução pulmonar hipóxica e tem sido atribuída a sua ação direta sobre os vasos, à liberação de substâncias vasoativas ou provavelmente a ambas. A hipoventilação regional (hipóxia), causando aumento da resistência na área comprometida, desvia o fluxo para áreas mais ventiladas, melhorando a relação ventilação/perfusão.

#### Relação Ventilação/Perfusão

As baixas pressões vigentes na circulação pulmonar fazem com que ela seja significativamente influenciada pela ação da gravidade. Em decúbito dorsal, a pressão média na artéria pulmonar é de 19 cmH<sub>2</sub>O (14 mmHg) e em posição vertical de apenas 12 cmH<sub>2</sub>O (9 mmHg). Essa pressão deverá sobrepujar a ação da gravidade, sempre que o parênquima pulmonar a ser perfundido estiver situado em posição superior ao tronco da artéria pulmonar.

No indivíduo em posição ortostática, a pressão média de perfusão será reduzida de 1 cmH<sub>2</sub>O por cm de altura até o ápice e as porções dependentes terão as pressões médias de perfusão aumentadas na mesma proporção pelo efeito do empuxo da gravidade. Considerando os decúbitos dorsal, prono e laterais o mesmo raciocínio será válido para os segmentos pulmonares situados acima ou abaixo do nível da

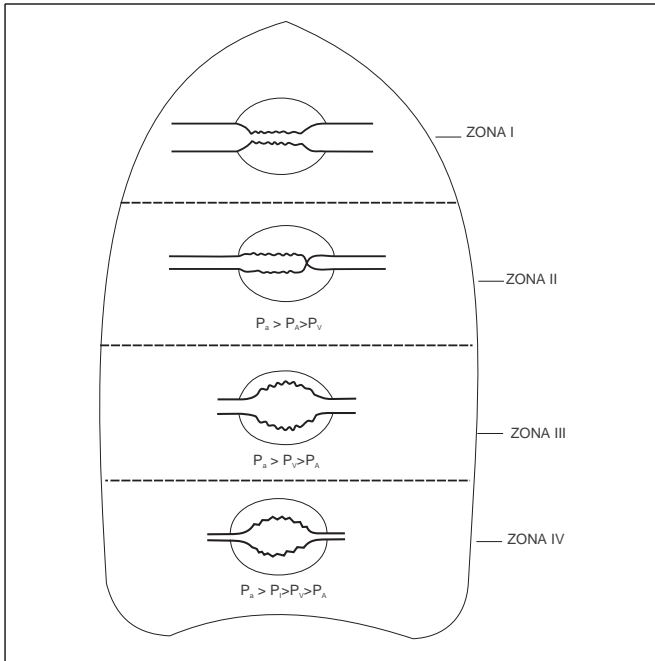


Fig 5 - Zonas de West e Hughes

artéria pulmonar.

Interrelacionando as pressões pulmonares arterial, alveolar e venosa, West (1964) delimitou três zonas com diferentes relações pressão/perfusão para o pulmão em posição vertical. Posteriormente, a essas três zonas, Hughes et al (1968) acrescentaram uma quarta zona (Fig 5).

Na zona I, a pressão alveolar é maior que a pressão arterial e venosa. Os capilares se encontram colapsados, não ocorrendo perfusão.

Na zona II, a pressão arterial é maior que a pressão alveolar que, por sua vez, é maior que a venosa. Nessas condições, o fluxo é determinado pela diferença entre a pressão alveolar e a pressão venosa, diferentemente das condições habituais em que é determinado pela diferença artério-venosa. Sendo a pressão alveolar maior que a venosa, a extremidade capilar venosa encontra-se colapsada. O fluxo sanguíneo é intermitente e relacionado à pressão sistólica. Os períodos de fluxo tornam-se progressivamente maiores à medida em que se desce nessa zona.

Na zona III, a pressão arterial é maior

que a pressão alveolar e esta é menor que a pressão venosa. Dessa maneira, os capilares mantêm-se abertos. Conseqüentemente, o fluxo, que é contínuo, é resultante da diferença da pressão artério-venosa.

Zona IV, sempre que a pressão venosa se tornar muito elevada, fluido em excesso poderá transudar dos capilares pulmonares, preenchendo o espaço intersticial. A pressão negativa existente no espaço intersticial, que distende os vasos pulmonares, será assim eliminada, o que permitirá a pressão hidrostática intersticial se tornar positiva, excedendo a pressão venosa. Quando isso ocorre, o fluxo sanguíneo passa a ser determinado pela diferença de pressão artério-intersticial e o fluxo será menor que na zona III.

O fluxo sanguíneo pulmonar é igual a 5.000 ml por minuto e a ventilação pulmonar é de 4.000 ml por minuto, o que fornece uma relação ventilação/perfusão igual a 0,8. Nesse contexto, a PaO<sub>2</sub> seria igual a cerca de 100 mmHg e a PaCO<sub>2</sub> a aproximadamente 40 mmHg. Esses dados, entretanto, representam apenas a média dos valores obtidos a partir das diferentes zonas do pulmão.

A ventilação alveolar, assim como a perfusão, conforme a zona considerada, sofre alterações regionais decorrentes de variações das pressões transmuralis e da complacência a que os alvéolos estão sujeitos.

A ventilação de um alvéolo não perfundido tende a elevar a P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> e a diminuir a P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> para valores próximos aos que estes gases têm no ar umidificado que é inspirado. A perfusão de um alvéolo não ventilado desviará estes valores no sentido daqueles existentes no sangue venoso. Entre estas duas situações extremas ocorrem os mais variados graus de alterações nas relações ventilação/perfusão

As pressões parciais do O<sub>2</sub> e do CO<sub>2</sub>, no sangue arterial, resultam pois da mistura de sangue proveniente das diversas zonas pulmonares com PaO<sub>2</sub> e PaCO<sub>2</sub> variáveis de 132 a 89 mmHg e de 28 a 42 mmHg respectivamente, considerando uma progressão dos ápices para

as bases.

Pereira JB - Anatomia Funcional do Pulmão

UNITERMOS: ANATOMIA: pulmão; CIRCULAÇÃO: pulmonar; FISILOGIA: pulmão

## REFERÊNCIAS

01. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 2ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 919-942.
02. Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica, 8ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991; 352-388.
03. Miller RD - Anesthesia, 4ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994; 577-615.
04. Patton HD, Fuchs AF, Hille B et al - Textbook of Physiology, 21ª Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1989; 991-1025.
05. Silva LCC - Compêndio de Pneumologia, 2ª Ed, São Paulo, Fundo Editorial Byk, 1993: 59-89
06. West JB - Respiratory Physiology, 5ª Ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1995; 1-70.