FISIOLOGIA RESPIRATÓRIA

com ênfase na criança traqueostomizada

Organizadores:
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

EDITORA NOVUS
LIVROS ACADÊMICOS

2026

Organizadores

Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

Fisiologia respiratória com ênfase na criança traqueostomizada

1ª EDIÇÃO

EDITORA NOVUS
LIVROS ACADÊMICOS

SÃO LUÍS - 2026

EDITORA NOVUS
SÃO LUÍS - MA - 2026
WWW.EDITORANOVUS.COM.BR EDITORANOVUS@GMAIL.COM

Diagramação e Edição
Eduardo Mendonça Pinheiro
Edição de Arte
Romilson Carneiro Rodrigues

Conteudista
Autores © 2026
Normalização
José Marcelino Nascimento Veiga Júnior

© 2026 Copyright – Direitos reservados. A Editora Novus é detentora dos direitos autorais relativos à edição, diagramação e ao projeto gráfico da presente obra. Os autores permanecem titulares dos direitos autorais de seus respectivos textos. Esta publicação está licenciada sob a Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0), permitindo a reprodução, o download e o compartilhamento total ou parcial do conteúdo, desde que a fonte seja devidamente citada, com atribuição obrigatória de autoria, e que a obra seja disponibilizada exclusivamente em Acesso Aberto (Open Access). Não é permitida qualquer forma de alteração, adaptação ou modificação do conteúdo, bem como sua disponibilização em plataformas de acesso restrito ou com finalidade comercial.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

F622

Fisiologia respiratória com ênfase na criança traqueostomizada. / organizadores: Fernanda Póvoas dos Anjos [et al.]. – São Luís: Editora Novus, 2026.

141 f.: il. color. v.1.
Publicação digital (e-book) no formato PDF

ISBN: 978-65-84364-45-5
DOI: 10.29327/5847564

1. Fisiologia respiratória. 2. Traqueostomia pediátrica. 3. Ventilação pulmonar. 4. Reabilitação respiratória. 5. Cuidados multiprofissionais. I. Anjos, Fernanda Póvoas dos [et al.]. II. Título.

CDU: 616.24-053.2

Elaborado por José Marcelino Nascimento Veiga Júnior – CRB 13/320

CONSELHO EDITORIAL

Drª Anali Linhares Lima
M.Sc. Alan Jeffeson Lima de Moraes
Dr. André Leonardo Demaison Medeiros Maia
Drª Anna Christina Sanazario de Oliveira
Drª Aurea Maria Barbosa de Sousa
Drª Camila Pinheiro Nobre
Dr. Claudio Alves Benassi
Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua
Drª Claudiene Diniz da Silva
Dr. Diogo Guagliardo Neves
M.Sc. Eduardo Oliveira Pereira
Drª Elba Pereira Chaves
Dr. Elmo de Sena Ferreira Junior
M.Sc. Érica Mendonça Pinheiro
Dr. Fabio Antonio da Silva Arruda
M.Sc. Fernanda Tabita Barroso Zeidan
Drª Gerbeli de Mattos Salgado Mochel
Drª Giselle Cutrim de Oliveira Santos
Drª Herlane de Olinda Vieira Barros
Drª Ivete Furtado Ribeiro Caldas
M.Sc. José Carlos Durans Pinheiro
M.Sc. Josiney Farias de Araújo
M.Sc. Julianno Pizzano Ayoub
Dr. Leonardo França da Silva
M.Sc. Lucianna Serfaty de Holanda
Drª Luciara Bilhalva Corrêa
Drª Luana Martins Cantanhede
Drª Maria Raimunda Chagas Silva
Drª Marina Bezerra Figueiredo
Drª Michela Costa Batista
Dr. Moisés dos Santos Rocha
M.Sc. Ramaiany Carneiro Mesquita
Drª Rita de Cássia Silva de Oliveira
M.Sc. Rosany Maria Cunha Aranha
Dr. Saulo José Figueiredo Mendes
Drª Samantha Ariadne Alves de Freitas
Drª Sandra Imaculada Moreira Neto
M.Sc. Shirley Ribeiro Carvalho
Drª Sinara de Fátima Freire dos Santos
M.Sc. Tatiana Mendes Bacellar
Drª Thais Roseli Corrêa
Drª Thalita Karolline de Queiroz Pereira
M.Sc. Victor Crespo de Oliveira
Dr. Wellinton de Assunção
Dr. William de Jesus Ericeira Mochel Filho

Acesse www.editoranovus.com.br/corpo-editorial-2/para conhecer os membros do Corpo Editorial

Parecer editorial e avaliação por pares
Os trabalhos que integram esta obra foram submetidos à apreciação do Conselho Editorial da Editora Novus e avaliados por pareceristas externos, por meio do sistema de revisão por pares (peer review), tendo sido considerados aptos para publicação.

Nota editorial: Trata-se de uma produção de caráter independente, na qual os direitos autorais permanecem sob a titularidade de seus respectivos autores. Eventualmente, alguns textos podem apresentar desdobramentos de pesquisas, comunicações ou trabalhos acadêmicos previamente apresentados ou defendidos, cabendo aos autores a observância rigorosa das boas práticas acadêmicas, especialmente no que se refere à prevenção do autoplágio. O conteúdo das obras é de responsabilidade exclusiva dos autores, não refletindo, necessariamente, o posicionamento da Editora Novus, dos organizadores, dos revisores ou dos membros do Conselho Editorial.

PREFÁCIO

A fisiologia respiratória é um dos pilares essenciais para a compreensão do funcionamento do organismo e para a prática clínica nas ciências da saúde. Esta obra foi estruturada com o propósito de integrar os fundamentos anatômicos e fisiológicos do sistema respiratório às suas aplicações clínicas, com especial atenção ao cuidado de pacientes pediátricos traqueostomizados.

Organizado de forma progressiva, o livro aborda desde os princípios básicos da respiração, passando pelos mecanismos de ventilação, troca gasosa, transporte e regulação dos gases, até os métodos de avaliação da função respiratória. Esse percurso permite ao leitor construir um raciocínio sólido, conectando teoria e prática de maneira clara e objetiva.

Destaca-se, ao final, a abordagem da fisiologia respiratória no paciente com traqueostomia, evidenciando as alterações fisiológicas, seus impactos clínicos e as implicações para o cuidado fisioterapêutico.

Assim, esta obra se apresenta como um material de apoio relevante para estudantes e profissionais da saúde, contribuindo para a qualificação do cuidado e para uma prática clínica mais segura e fundamentada.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 ..... **8**
CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE A FISIOLOGIA RESPIRATÓRIA
Moisés Melo Gomes
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-1

CAPÍTULO 2 ..... **15**
ANATOMIA FUNCIONAL DO SISTEMA RESPIRATÓRIO
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-2

CAPÍTULO 3 ..... **32**
CONTROLE DA RESPIRAÇÃO
Luciana Marinho e Silva Silvestre
Karina Couto Furlanetto
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-3

CAPÍTULO 4 ..... **43**
VENTILAÇÃO PULMONAR: VOLUMES, CAPACIDADES E PADRÕES RESPIRATÓRIOS
Carla Nogueira Soares
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira

Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-4

CAPÍTULO 5 54
DIFUSÃO ALVEOLOCAPILAR
Hyandra Gomes de Almeida Sousa Siqueira
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-5

CAPÍTULO 6 71
CIRCULAÇÃO PULMONAR E PRESSÕES PULMONARES
Thaynara Mesquita Gomes
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-6

CAPÍTULO 7 80
RELAÇÃO VENTILAÇÃO – PERFUSÃO (V/Q)
Lauany Silva de Medeiros
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-7

CAPÍTULO 8 87
TRANSPORTE E REGULAÇÃO DOS GASES RESPIRATÓRIOS
Pâmela Daiana Cancian
Fernanda Póvoas dos Anjos

Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-8

CAPÍTULO 9 94
CONTROLE DA RESPIRAÇÃO: QUEM COMANDA O ATO DE RESPIRAR
Ludimila Silva Castro Marçal
Alexia Adriane Santiago Abdon
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-9

CAPÍTULO 10 102
TESTES DE FUNÇÃO PULMONAR
Jamille Cristina Conceição Santos
Allan Kardec Lima Brandão
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-10

CAPÍTULO 11 112
AVALIAÇÃO FISIOLÓGICA APLICADA À PRÁTICA CLÍNICA
Liana Pillar Lima do Patrocínio
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias
10.29327/5847564.1-11

CAPÍTULO 12 124

ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS E IMPLICAÇÕES DA TRAQUEOSTOMIA COM ENFASE NO PACIENTE PEDIATRICO

Fernanda Póvoas dos Anjos

Ana Costa de Oliveira

Jamille Cristina Conceição Santos

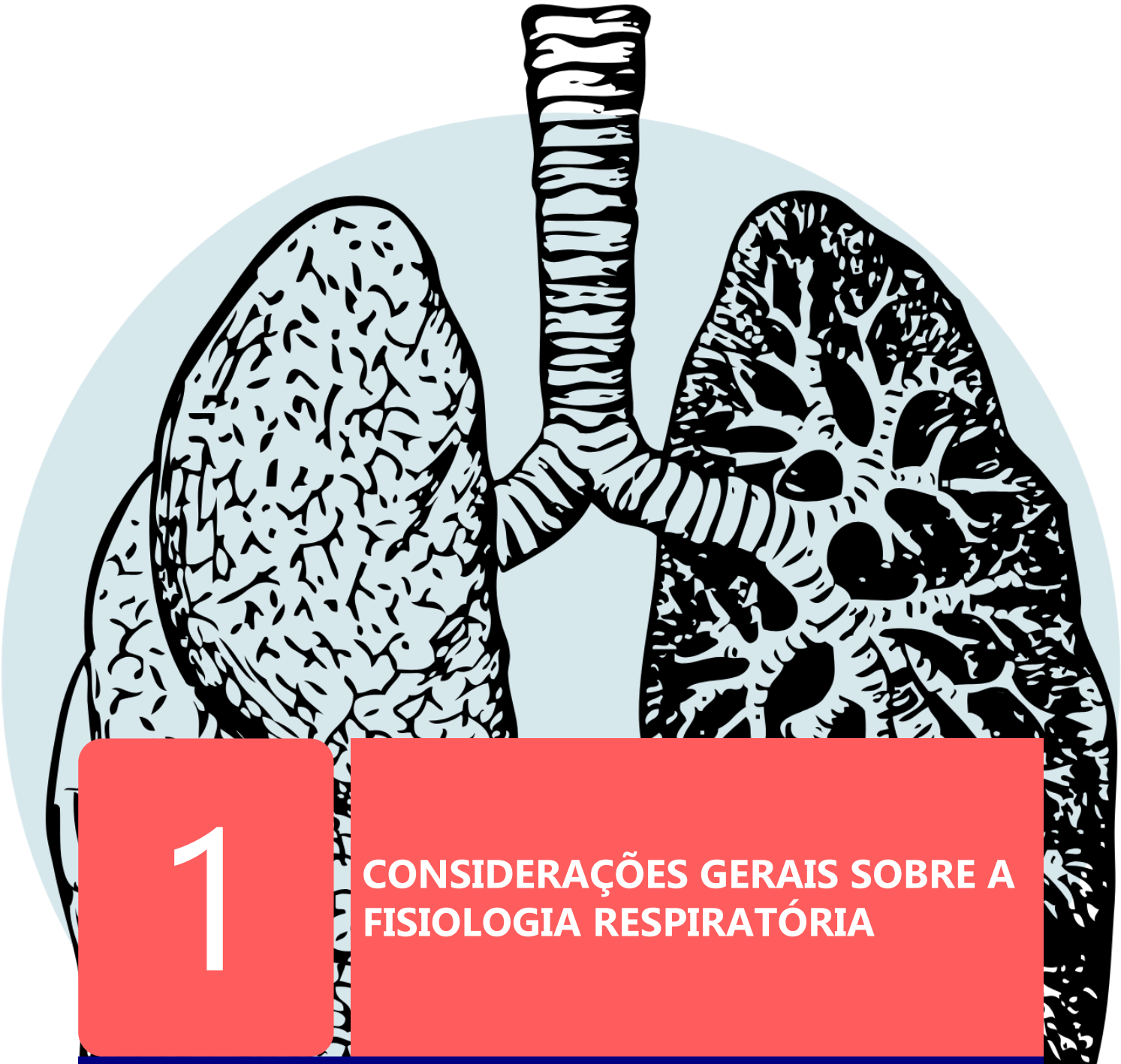
Moisés Melo Gomes

Laíse Jorrana da Silva Ferreira

Priscila Xavier de Araújo

George Alberto da Silva Dias

10.29327/5847564.1-12



1 CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE A FISIOLOGIA RESPIRATÓRIA

Moisés Melo Gomes
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

1 INTRODUÇÃO

O sistema respiratório, assim como os outros sistemas que compõem um organismo, é essencial para a vida. Mas, de forma mais específica, é ele um dos principais mediadores do metabolismo celular com o meio externo. O oxigênio (O2) possui um papel fundamental nas atividades celulares, principalmente na produção de ATP, e é o sistema respiratório em seu funcionamento normal que viabiliza a utilização desse gás nesses processos metabólicos.

Todavia, iremos mostrar no decorrer do capítulo que o processo de respiração vai além do simples ato de inspirar e expirar, pois se trata de um sistema que não atua no organismo de forma isolada, mas sim em conjunto com os outros, promovendo a manutenção da homeostase. A homeostase se trata do processo constante de manutenção que visa o equilíbrio para o bom funcionamento das atividades do organismo.

De forma mais específica, a regulação homeostática tem participação fundamental no equilíbrio ácido-básico, e um dos principais sistemas responsáveis por manter esse equilíbrio é o respiratório. Mas, essa função só é plenamente atingida por sua interação com outros sistemas, como o cardiovascular.

Neste capítulo introdutório serão abordadas as considerações gerais sobre fisiologia respiratória, destacando a respiração como um processo vital, a inter-relação do sistema respiratório com os outros sistemas do corpo e destacando a importância clínica para os profissionais com o intuito de enfatizar a importância de conhecer as etapas do processo de respiração e de complicações que podem ocorrer.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Considerações gerais sobre a fisiologia respiratória

2.2.1 A respiração como processo vital

O processo de respiração constitui um dos fenômenos fisiológicos fundamentais à manutenção da vida, pois está diretamente relacionado à oferta de oxigênio (O2) aos tecidos e à eliminação do dióxido de carbono (CO2) produzido pelo metabolismo celular. Esses mecanismos são essenciais para produção energética e contribuem para a manutenção da homeostase do indivíduo.

Do ponto de vista fisiológico, a respiração não é limitada ao ato mecânico de inspirar e expirar, pois envolve uma sequência de eventos que podem ser divididos em: ventilação pulmonar (fluxo de entrada e saída de ar nos pulmões), as trocas gasosas nos alvéolos (hematose, processo de difusão gasosa entre alvéolos e capilares pulmonares) e sua utilização a nível celular, que ocorre nas mitocôndrias. Esse conjunto de processos assegura a adequada oxigenação dos tecidos e a eliminação de resíduos metabólicos.

A eficiência do processo respiratório está diretamente relacionada à homeostase, especialmente no controle do equilíbrio ácido-base. As alterações na ventilação pulmonar modificam a eliminação de CO2 e influenciam a concentração de íons hidrogênio no sangue, podendo gerar efeitos sistêmicos. Dessa forma, a fisiologia respiratória possui um papel central no equilíbrio fisiológico do organismo.

O metabolismo celular depende diretamente da disponibilidade de oxigênio para a produção de energia por meio da fosforilação oxidativa. A redução desse suprimento compromete a síntese de ATP e interfere no funcionamento celular. Em condições de hipóxia, as células passam a utilizar o metabolismo anaeróbio, processo menos eficiente e associado ao acúmulo de ácido lático, podendo resultar em acidose metabólica e prejuízo funcional dos tecidos.

Durante o metabolismo celular, além da utilização do oxigênio, é produzido o CO2, um subproduto da produção energética. Esse gás difunde-se dos tecidos para o sangue e é transportado até os pulmões. Nos alvéolos pulmonares, durante a hematose, ocorre as trocas gasosas (figura 1), permitindo sua eliminação para o meio externo, uma vez que seu acúmulo é prejudicial ao organismo.

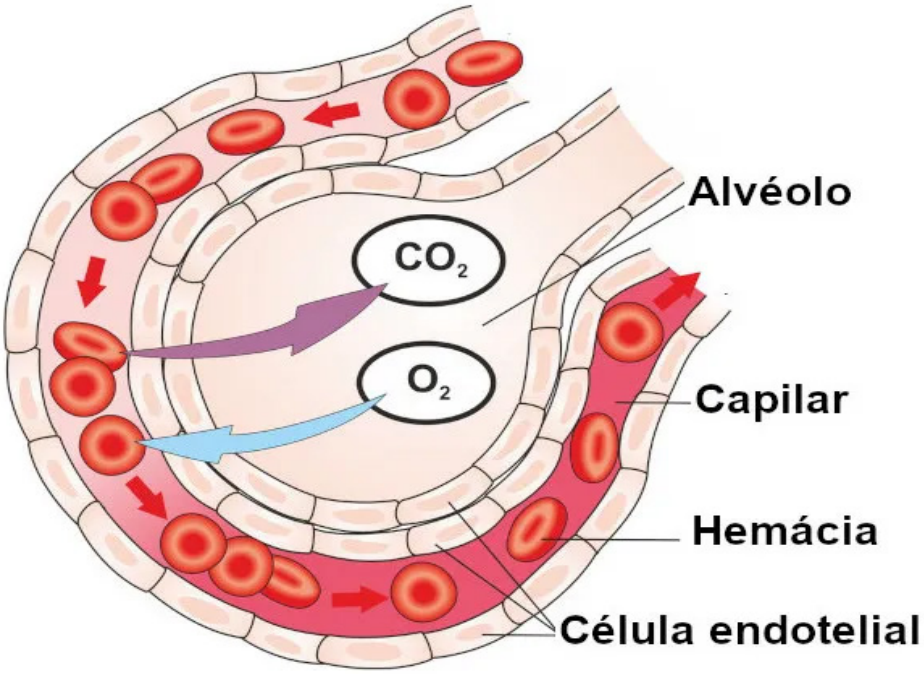


Figura 1. Alvéolo pulmonar (hematose)

Fonte: Brasil Escola, 2025.

Além de ser um produto metabólico, o dióxido de carbono também possui um papel fundamental no equilíbrio ácido-base do organismo. No sangue, ele reage com a água formando ácido carbônico (H2CO3), que se dissocia em íons hidrogênio (H+) e bicarbonato (HCO3-). Esse sistema constitui o principal mecanismo tampão extracelular do organismo. Dessa forma, variações na ventilação pulmonar influenciam diretamente a concentração de íons hidrogênio e, consequentemente, o pH sanguíneo. A eliminação adequada de CO2 depende diretamente do controle da ventilação pulmonar, responsável por regular a frequência e a profundidade da respiração.

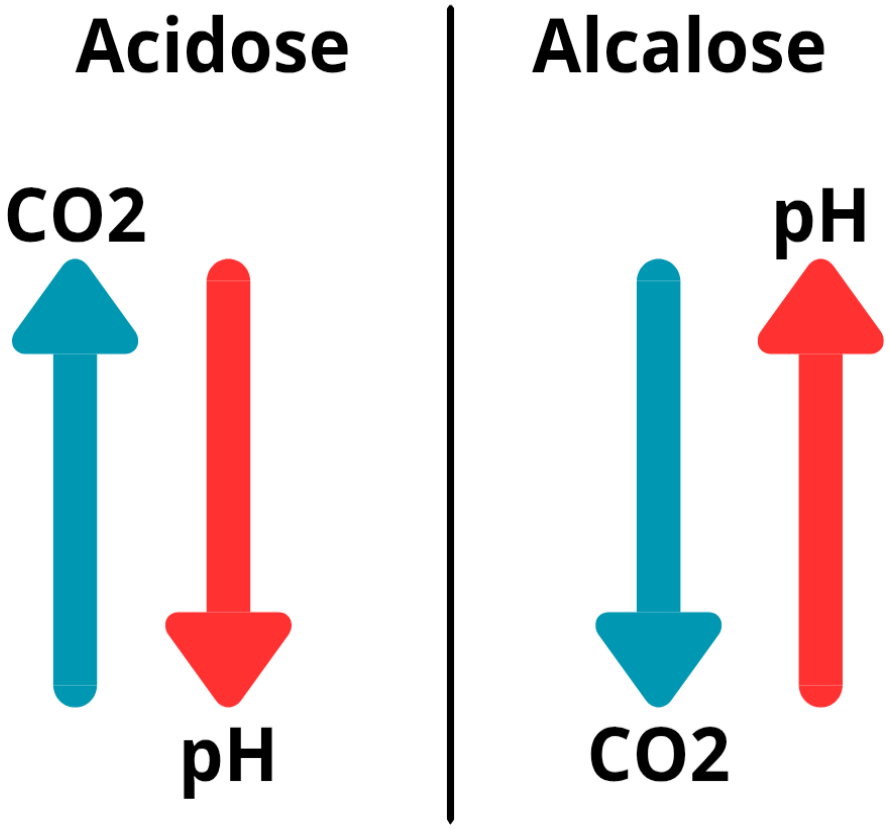


Figura 2. Relação entre gás carbônico no organismo e pH sanguíneo

Fonte: Autoria própria.

A regulação da ventilação respiratória pode ser observada em situações de aumento da demanda metabólica, como durante a prática de exercício físico, em que o sistema respiratório ajusta a ventilação pulmonar para suprir a maior necessidade de oxigênio e remover excesso de dióxido de carbono produzido. Alterações nesse controle podem resultar em retenção ou eliminação exagerada de CO2, promovendo desequilíbrios do pH sanguíneo e comprometendo diversas funções fisiológicas.

2.2 Integração do sistema respiratório com outros sistemas orgânicos

O sistema respiratório não atua de maneira isolada, e sim de forma integrada com outros sistemas orgânicos. Embora seu papel principal seja a troca gasosa, seu objetivo é fornecer O2 e remover o CO2 e controlar o pH, sua eficiência depende da inter-relação com os outros sistemas do organismo.

A principal interação do sistema respiratório ocorre com o sistema cardiovascular. Após a ventilação pulmonar conduzir o ar externo para o interior dos pulmões até os alvéolos, o oxigênio difunde-se através da parede do endotélio e entra na circulação sanguínea, ligando-se predominantemente à hemoglobina presente nas hemácias, formando a oxiemoglobina.

O sistema cardiovascular, por sua vez, é responsável por transportar esse oxigênio aos tecidos periféricos, onde será utilizado em processos metabólicos

celulares. Paralelamente, o dióxido de carbono produzido durante essas atividades celulares é transportado pelo sangue de volta aos pulmões, sendo eliminado durante a expiração.

O sistema renal apresenta importante relação com o sistema respiratório no controle do equilíbrio ácido-base. Enquanto os pulmões regulam o pH sanguíneo por meio da eliminação de CO2 na expiração, os rins atuam na excreção de íons hidrogênio e na reabsorção de bicarbonato.

O sistema nervoso exerce papel central no controle da respiração. Nas fossas nasais, especificamente na área olfatória, existem quimioreceptores responsáveis pelo sentido do olfato. Também, a ventilação pulmonar é regulada por centros respiratórios localizados no bulbo e na ponte do tronco encefálico. Os quimiorreceptores centrais e periféricos monitoram continuamente as concentrações de CO2, O2 e o pH sanguíneo, enviando informações ao sistema nervoso central para ajustes desse padrão respiratório, caso necessário.

Essa inter-relação de sistemas também possui papel essencial no controle voluntário da respiração, mediado pelo córtex cerebral, pois permite ações conscientes como falar, cantar ou prender a respiração por curtos períodos.

A ventilação pulmonar depende da ação integrada dos sistemas muscular, esquelético e nervoso. Os músculos respiratórios, como o diafragma e os músculos intercostais, recebem estímulos nervosos que ajustam a frequência e a profundidade dos movimentos respiratórios durante a inspiração e expiração, enquanto a caixa torácica, formada por costelas, esterno e coluna vertebral, fornece suporte estrutural e proteção aos pulmões, possibilitando a variação do volume torácico durante o ciclo respiratório.

O sistema imunológico também apresenta um vínculo fundamental com o sistema respiratório. As vias aéreas são uma das principais portas de entrada de agentes patogênicos no organismo e, por isso, apresentam diversos mecanismos de defesa. O epitélio respiratório que reveste essas vias é portador de cílios e células produtoras de muco, que formam uma barreira física e química capaz de reter partículas e microrganismos inalados, prevenindo infecções e mantendo a integridade desses órgãos.

Embora a interação direta entre o sistema respiratório e o sistema digestório seja limitada, existem funções interligadas. Anatomicamente, esses sistemas compartilham regiões comuns, como a faringe, que participa tanto da passagem do ar quanto do alimento, exigindo mecanismos coordenados para evitar a aspiração do alimento. Além disso, alterações nutricionais podem influenciar indiretamente a eficiência respiratória, especialmente em situações de maior demanda metabólica.

Em conjunto, essas interações demonstram que o sistema respiratório atua de maneira integrada com os sistemas, sendo indispensável para a manutenção da homeostase. Também, a compreensão dessas relações é fundamental para o entendimento dos mecanismos fisiológicos normais e das possíveis alterações que ocorrem em condições patológicas.

2.3 Importância clínica da fisiologia respiratória

O conhecimento da fisiologia respiratória é fundamental para compreender

tanto o funcionamento normal do organismo quanto as alterações observadas em diferentes condições patológicas. Na prática clínica, a avaliação da função respiratória permite identificar distúrbios que comprometem a oxigenação tecidual, a eliminação do CO2 e o equilíbrio ácido-base, fatores diretamente relacionados ao funcionamento adequado dos sistemas.

Entre as principais consequências clínicas das alterações respiratórias destaca-se a hipóxia, caracterizada pela oferta insuficiente de oxigênio aos tecidos. A hipóxia pode resultar de falhas na ventilação pulmonar, na difusão dos gases, no transporte sanguíneo ou na utilização celular do oxigênio. Independentemente da sua origem, a redução da disponibilidade de oxigênio compromete o metabolismo aeróbio, levando à diminuição da produção de energia e ao prejuízo das funções celulares.

Do ponto de vista clínico, a hipóxia manifesta-se por sinais e sintomas como dispneia, taquicardia, cianose, alterações do nível de consciência e fadiga. Esses sinais refletem os mecanismos compensatórios ativados pelo organismo na tentativa de manter a oxigenação tecidual adequada frente a dificuldades. Quando persistente ou grave, a hipóxia pode evoluir para morte celular, evidenciando a importância da rápida identificação e correção das alterações respiratórias.

A dispneia, por sua vez, é um dos principais sintomas relacionados às disfunções do sistema respiratório. Trata-se de uma sensação subjetiva de dificuldade de respirar, frequentemente associada ao aumento do trabalho ventilatório, à estimulação dos quimiorreceptores e às alterações mecânicas da respiração. A compreensão dos mecanismos fisiológicos envolvidos na dispneia auxilia na diferenciação entre causas respiratórias, cardiovasculares e metabólicas, sendo um elemento central durante a avaliação clínica.

Em situações nas quais a oferta de oxigênio permanece inadequada por períodos prolongados, podem ocorrer lesões teciduais decorrentes da deficiência energética. Embora os processos de necrose pertençam ao campo da patologia, do ponto de vista fisiológico-clínico é importante reconhecer que a hipóxia sustentada compromete a integridade celular e pode resultar em perda funcional dos tecidos.

Nesse contexto, a ventilação mecânica (VM) assume papel essencial na prática clínica, visto que consiste em um conjunto de estratégias terapêuticas utilizadas quando os mecanismos fisiológicos da respiração são incapazes de garantir ventilação e oxigenação espontâneas adequadas.

A VM pode ser classificada em ventilação mecânica invasiva (VMI) ou ventilação mecânica não invasiva (VMNI), mas possuindo o mesmo objetivo de manter as trocas gasosas, reduzir o trabalho respiratório e preservar a oxigenação tecidual, enquanto a causa subjacente da disfunção é tratada.

Para a utilização segura dessa estratégia de VM, é necessário o conhecimento dos princípios fisiológicos da ventilação pulmonar e da mecânica respiratória. Esses fundamentos permitem adequar o suporte ventilatório às necessidades fisiológicas do paciente.

Assim, a fisiologia respiratória constitui base indispensável para a compreensão dos sinais clínicos, das repercussões sistêmicas e das estratégias de suporte em situações de comprometimento respiratório. O domínio desses princípios possibilita uma abordagem clínica mais precisa, contribuindo para a prevenção

de complicações e para a recuperação do paciente.

REFERÊNCIAS

GHIGGI, Karine Cristina; AUDINO, Lázaro Fagundes; ALMEIDA, Guilherme Brandão. Ventilação mecânica. VITTALLE - **Revista de Ciências da Saúde**, *[S. l.]*, v. 33, n. 1, p. 173–184, 2021. DOI: 10.14295/vittalle.v33i1.11579. Disponível em: https://periodicos.furg.br/vittalle/article/view/11579. Acesso em: 28 fev. 2026.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 1 e-book.

JUNQUEIRA, Luiz Carlos Uchoa; CARNEIRO, José. **Histologia básica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. 1 e-book.

SANTOS, Vanessa Sardinha dos. **Alvéolos pulmonares**. Brasil Escola, 2025. Disponível em:https://brasilescola.uol.com.br/biologia/alveolos-pulmonares.htm. Acesso em: 28 fev. 2026.

TORTORA, Gerard J.; DERICKSON, Bryan. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. 1 e-book.

2

ANATOMIA FUNCIONAL DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

A respiração constitui um dos processos fisiológicos mais fundamentais à manutenção da vida. Por meio dela, o organismo assegura o fornecimento contínuo de oxigênio aos tecidos e a remoção do dióxido de carbono produzido pelo metabolismo celular. Embora esse processo ocorra de forma automática no cotidiano, sua realização depende de uma organização estrutural altamente especializada e da integração entre múltiplos componentes anatômicos e mecanismos fisiológicos.

A relação entre forma e função torna-se particularmente evidente no sistema respiratório. Desde as vias aéreas responsáveis pela condução do ar até as unidades respiratórias microscópicas onde ocorrem as trocas gasosas, cada estrutura apresenta adaptações específicas que favorecem a eficiência da ventilação pulmonar e da difusão gasosa.

Nos últimos anos, a importância desse conhecimento tornou-se ainda mais evidente em razão de eventos que impactaram profundamente a saúde global. A pandemia associada à doença denominada COVID-19 evidenciou, de forma marcante, a relevância da integridade estrutural do sistema respiratório para a manutenção da função pulmonar. Alterações inflamatórias difusas do parênquima pulmonar, observadas em casos graves da doença, demonstraram como modificações na microarquitetura pulmonar podem comprometer significativamente as trocas gasosas e a mecânica ventilatória.

Além de sua importância clínica, o entendimento da organização anatômica do sistema respiratório também possui papel fundamental na interpretação de exames de imagem, na realização de procedimentos diagnósticos e terapêuticos e no planejamento de intervenções cirúrgicas pulmonares. Dessa forma, o estudo da anatomia respiratória ultrapassa a simples descrição estrutural, constituindo um elemento essencial para a compreensão integrada da fisiologia e da prática clínica em saúde.

Diante dessa complexidade estrutural e funcional, torna-se necessário analisar de maneira sistemática como as diferentes estruturas do sistema respiratório se organizam e interagem para possibilitar a ventilação pulmonar e as trocas gasosas.

1 INTRODUÇÃO

A respiração é um processo fisiológico essencial para a manutenção da homeostase do organismo humano, sendo responsável pelas trocas gasosas que garantem o fornecimento de oxigênio aos tecidos e a remoção do dióxido de carbono produzido pelo metabolismo celular. A eficiência desses processos depende da atuação coordenada de diversas estruturas anatômicas que compõem o sistema respiratório, incluindo as vias aéreas, os pulmões e as estruturas da caixa torácica.

Nesse contexto, a compreensão da anatomia funcional do sistema respiratório constitui um elemento fundamental para o entendimento da fisiologia respiratória. As características estruturais das vias aéreas e do parênquima pulmonar determinam as condições necessárias para a condução do ar, a distribuição da ventilação e a realização eficiente das trocas gasosas. Assim, a análise da organização anatômica desse sistema permite compreender como diferentes estrutu-

ras se encontram adaptadas às demandas funcionais da respiração.

O estudo desses aspectos apresenta grande relevância para a formação de estudantes e profissionais das áreas da saúde, pois fornece bases importantes para a interpretação de fenômenos fisiológicos e fisiopatológicos relacionados à função respiratória. Além disso, esse conhecimento contribui para a compreensão de manifestações clínicas, para a interpretação de exames diagnósticos e para a aplicação de diferentes abordagens assistenciais no cuidado ao paciente.

Diante disso, este capítulo aborda os principais aspectos da organização anatômica do sistema respiratório e sua relação com a função respiratória. Inicialmente, será discutida a organização das vias aéreas superiores e inferiores, destacando suas características estruturais e seu papel na condução do ar. Em seguida, serão analisadas as estruturas anatômicas dos pulmões, da pleura e da caixa torácica, enfatizando sua participação nos mecanismos envolvidos na ventilação pulmonar.

2 ANATOMIA FUNCIONAL DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

A eficiência do sistema respiratório depende da organização anatômica precisa de suas estruturas, que atuam de forma integrada para conduzir o ar, permitir as trocas gasosas e sustentar a mecânica ventilatória. A análise dessas estruturas, desde as vias aéreas até as unidades respiratórias microscópicas, permite compreender como a arquitetura do sistema respiratório está diretamente relacionada ao desempenho de suas funções fisiológicas.

2.1 Organização anatômica das vias aéreas superiores e inferiores

O sistema respiratório humano apresenta uma organização anatômica altamente especializada que permite a realização eficiente da ventilação pulmonar e das trocas gasosas necessárias para a manutenção da homeostase do organismo. A principal função desse sistema é garantir o fornecimento adequado de oxigênio aos tecidos e a eliminação do dióxido de carbono produzido durante o metabolismo celular. Para que esse processo ocorra de forma eficaz, as estruturas respiratórias encontram-se organizadas em um complexo sistema de condução e distribuição do ar, que se estende desde o ambiente externo até as regiões microscópicas onde ocorre a difusão gasosa.

Do ponto de vista anatômico, o sistema respiratório é tradicionalmente dividido em **vias aéreas superiores e vias aéreas inferiores**, classificação que facilita a compreensão da organização estrutural e funcional do sistema (Figura 1).

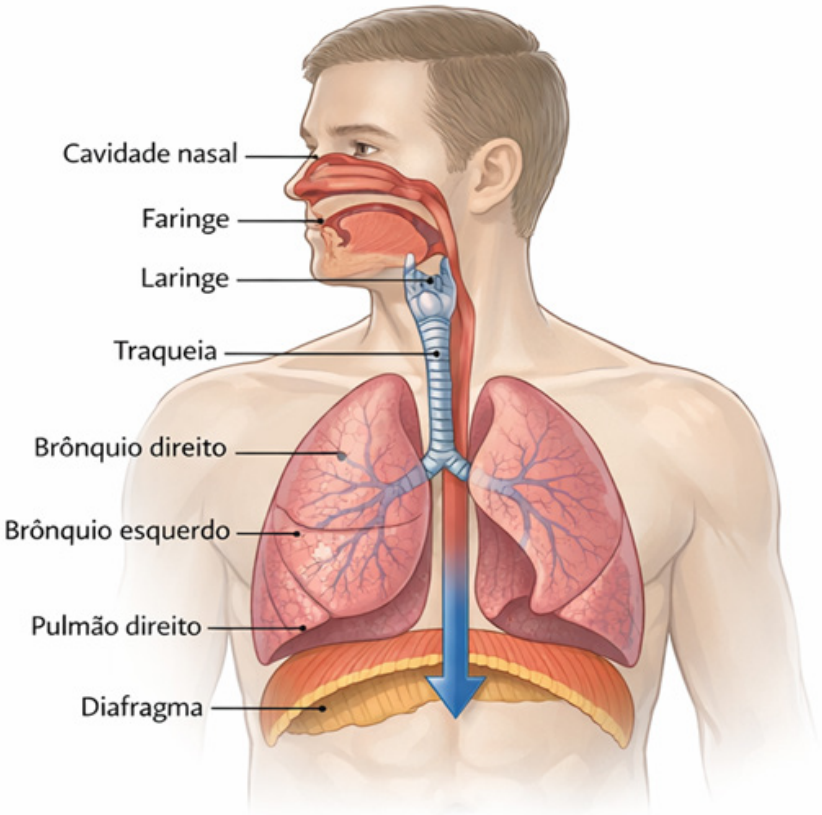


Figura 1. Organização anatômica geral do sistema respiratório humano. Imagem gerada por IA.

As vias aéreas superiores compreendem as estruturas responsáveis pela entrada e pelo condicionamento inicial do ar inspirado, enquanto as vias aéreas inferiores conduzem o ar até o interior dos pulmões e participam diretamente dos processos que culminam na troca gasosa.

Além dessa divisão anatômica, também é possível classificar o sistema respiratório sob uma perspectiva funcional, distinguindo-se duas regiões principais: **zona de condução** e **zona respiratória**. A zona de condução engloba as estruturas responsáveis pelo transporte do ar e por seu condicionamento, incluindo processos de filtração, aquecimento e umidificação. Já a zona respiratória compreende as regiões onde ocorrem efetivamente as trocas gasosas entre o ar alveolar e o sangue presente nos capilares pulmonares.

Essa organização anatômica progressiva, caracterizada por uma ramificação sucessiva das vias aéreas, permite que o ar inspirado seja distribuído de maneira eficiente por todo o parênquima pulmonar, ao mesmo tempo em que aumenta significativamente a área disponível para as trocas gasosas.

2.1.1 Organização funcional das vias aéreas

A organização das vias aéreas reflete uma adaptação estrutural que permite a condução eficiente do ar inspirado até as regiões profundas do pulmão. Durante esse trajeto, o ar é progressivamente preparado para alcançar as superfícies respiratórias, onde ocorrerão as trocas gasosas.

A **zona de condução** inclui todas as estruturas responsáveis pelo transporte

do ar desde o meio externo até os bronquíolos terminais. Entre as estruturas que compõem essa região encontram-se:

- cavidade nasal
- seios paranasais
- faringe
- laringe
- traqueia
- brônquios
- bronquíolos terminais

Além de conduzir o ar, essas estruturas exercem funções essenciais de **proteção e condicionamento do ar inspirado**. A filtração remove partículas inaladas potencialmente nocivas, enquanto o aquecimento e a umidificação do ar contribuem para preservar a integridade do epitélio respiratório das regiões mais profundas do sistema.

Já a **zona respiratória** é composta por estruturas altamente especializadas responsáveis pelas trocas gasosas. Essa região inclui:

- bronquíolos respiratórios
- ductos alveolares
- sacos alveolares
- alvéolos pulmonares

A organização dessas estruturas resulta em uma extensa área de superfície respiratória, fundamental para garantir a eficiência da difusão de gases entre o ar e o sangue.

2.1.2 Vias aéreas superiores

As vias aéreas superiores desempenham papel fundamental na preparação do ar inspirado antes que ele alcance os pulmões. Essas estruturas atuam como um sistema inicial de proteção e condicionamento do ar, garantindo que partículas inaladas, microrganismos e variações ambientais não comprometam o funcionamento adequado das regiões pulmonares mais delicadas.

Entre as estruturas que compõem as vias aéreas superiores encontram-se o nariz, a cavidade nasal, os seios paranasais, a faringe e a laringe.

2.1.2.1 Nariz e cavidade nasal

O nariz constitui a principal via de entrada do ar para o sistema respiratório. Sua porção externa é formada por uma estrutura osteocartilaginosa que confere sustentação e forma à região nasal. As narinas representam as aberturas anteriores que permitem a entrada do ar para o interior da cavidade nasal.

Internamente, a cavidade nasal é dividida em duas metades pelo septo nasal, estrutura composta por componentes ósseos e cartilaginosos. As paredes la-

terais apresentam projeções ósseas denominadas cornetos nasais (superior, médio e inferior), que delimitam espaços conhecidos como meatos nasais (Figura 2).

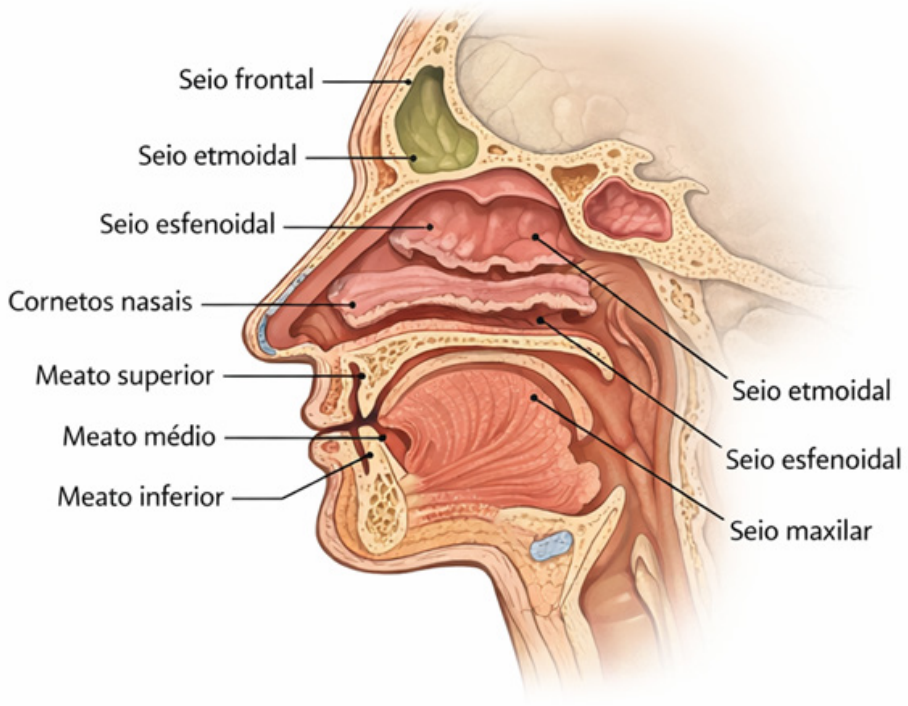


Figura 2. Estrutura anatômica da cavidade nasal e dos seios paranasais. Imagem gerada por IA.

Essa organização aumenta significativamente a superfície de contato entre o ar inspirado e a mucosa respiratória, favorecendo os processos de condicionamento do ar.

A mucosa da cavidade nasal é revestida por epitélio respiratório pseudoestratificado ciliado, que contém células caliciformes responsáveis pela produção de muco. Esse epitélio constitui parte do sistema mucociliar, um importante mecanismo de defesa das vias aéreas.

O muco secretado captura partículas inaladas, como poeira, poluentes e microrganismos. Posteriormente, o movimento coordenado dos cílios promove o deslocamento dessas secreções em direção à faringe, onde podem ser eliminadas ou deglutidas. Esse mecanismo de limpeza contínua contribui significativamente para a proteção das vias aéreas inferiores.

Outro aspecto importante da cavidade nasal é sua rica vascularização. A presença de numerosos vasos sanguíneos na mucosa nasal permite que o ar inspirado seja rapidamente aquecido, contribuindo para a manutenção da temperatura ideal nas vias respiratórias.

Além disso, a cavidade nasal também participa da umidificação do ar inspirado, processo que ocorre por meio da evaporação de secreções mucosas presentes na superfície do epitélio respiratório.

Outro componente funcional importante do nariz é o sistema olfatório. Receptores sensoriais localizados na região superior da cavidade nasal são responsáveis pela percepção de odores, função que possui relevância não apenas sensorial, mas também protetora, permitindo a identificação de substâncias potencialmente nocivas presentes no ambiente.

2.1.2.2 Seios paranasais

Os seios paranasais são cavidades preenchidas por ar localizadas nos ossos do crânio ao redor da cavidade nasal. Os principais seios incluem os seios maxilares, frontais, etmoidais e esfenoidais, os quais se comunicam com a cavidade nasal por meio de pequenos canais que permitem a circulação de ar e a drenagem de secreções.

A mucosa que reveste os seios paranasais é semelhante à mucosa da cavidade nasal, apresentando epitélio respiratório ciliado e células produtoras de muco. O batimento ciliar contribui para o transporte de secreções em direção à cavidade nasal, auxiliando na remoção de partículas e microrganismos.

Entre as funções atribuídas aos seios paranasais destacam-se a redução do peso do crânio, a participação na ressonância vocal e a contribuição para a produção de muco, que auxilia nos mecanismos de defesa das vias aéreas.

2.1.2.3 Faringe

A faringe é um tubo musculomembranoso que se estende da base do crânio até a laringe e o esôfago, funcionando como uma via comum para os sistemas respiratório e digestório.

Anatomicamente, a faringe é subdividida em três regiões: nasofaringe, orofaringe e laringofaringe.

A nasofaringe localiza-se posteriormente à cavidade nasal e atua principalmente como via de passagem do ar inspirado. Nessa região encontram-se estruturas linfáticas importantes, como a tonsila faríngea.

A orofaringe situa-se posteriormente à cavidade oral e participa tanto da condução do ar quanto da passagem de alimentos durante a deglutição.

A laringofaringe representa a porção inferior da faringe e conduz o ar em direção à laringe e os alimentos em direção ao esôfago.

A faringe também exerce importante função imunológica por meio do anel linfático de Waldeyer, composto por tonsilas e outros tecidos linfáticos que contribuem para a defesa contra microrganismos inalados ou ingeridos.

2.1.2.4 Laringe

A laringe é uma estrutura cartilaginosa localizada entre a faringe e a traqueia. Ela exerce funções importantes na condução do ar, na proteção das vias aéreas inferiores e na produção da voz.

Sua estrutura é formada por diversas cartilagens interligadas por ligamentos e músculos, entre as quais se destacam as cartilagens tireoide, cricoide, epiglote e aritenoides.

Durante a deglutição, a epiglote atua como um mecanismo protetor que impede a entrada de alimentos ou líquidos nas vias aéreas, direcionando-os para o esôfago.

A laringe também abriga as pregas vocais, estruturas responsáveis pela pro-

dução da voz. Quando o ar expirado passa pela glote, ocorre a vibração dessas pregas, gerando sons que posteriormente são modulados pelas cavidades oral e nasal.

2.1.3 Vias aéreas inferiores

As vias aéreas inferiores compreendem as estruturas responsáveis pela condução e distribuição do ar no interior dos pulmões. Essas estruturas incluem a traqueia, os brônquios e os bronquíolos, que formam uma rede ramificada conhecida como árvore brônquica.

2.1.3.1 Traqueia

A traqueia é um tubo cartilaginoso que conecta a laringe aos brônquios principais. Possui aproximadamente 10 a 12 centímetros de comprimento e é formada por uma série de anéis cartilaginosos em forma de "C", que mantêm a via aérea aberta e impedem seu colapso durante os movimentos respiratórios.

A parede posterior da traqueia é formada por músculo liso, denominado músculo traqueal, que permite certa flexibilidade à estrutura.

Internamente, a traqueia é revestida por epitélio respiratório ciliado, que participa do sistema mucociliar responsável pela remoção de partículas inaladas.

2.1.3.2 Brônquios

Na porção inferior da traqueia ocorre sua bifurcação, originando os brônquios principais direito e esquerdo.

O brônquio direito é mais curto, mais largo e mais vertical que o esquerdo, característica que possui implicações clínicas importantes, pois facilita a aspiração de corpos estranhos para o pulmão direito.

Após penetrar nos pulmões, os brônquios principais subdividem-se em brônquios lobares e posteriormente em brônquios segmentares (Figura 3), responsáveis pela ventilação dos segmentos broncopulmonares.

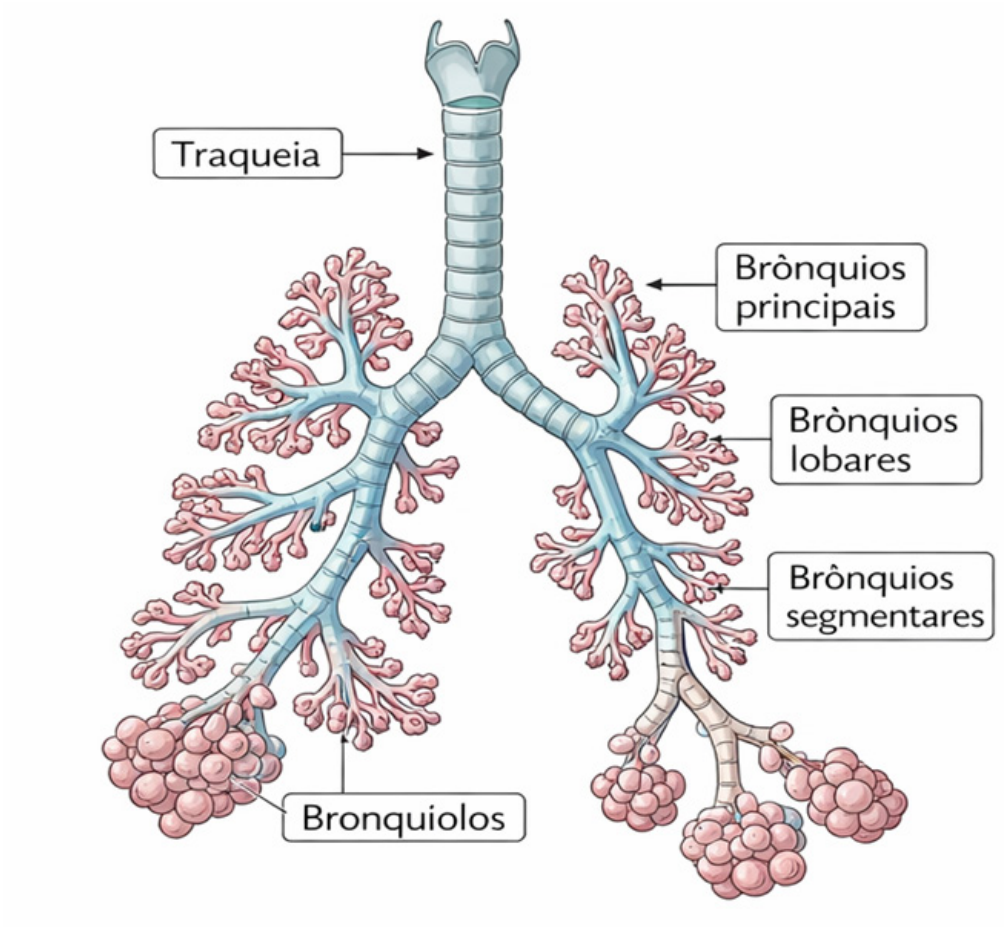


Figura 3. Ramificação da árvore brônquica. Imagem gerada por IA.

2.1.3.3 Bronquíolos

Os bronquíolos representam as menores vias aéreas da zona de condução e caracterizam-se pela ausência de cartilagem em suas paredes.

Essas estruturas possuem uma camada relativamente espessa de músculo liso, que permite a regulação do calibre das vias aéreas e, consequentemente, do fluxo de ar que chega às regiões respiratórias.

Os bronquíolos são classificados em bronquíolos terminais e bronquíolos respiratórios, sendo estes últimos responsáveis por marcar a transição entre a zona de condução e a zona respiratória.

Estrutura	Função principal
Cavidade nasal	Filtração, aquecimento e umidificação do ar
Faringe	Condução do ar
Laringe	Proteção das vias aéreas e fonação
Traqueia	Condução do ar
Brônquios	Distribuição do ar
Bronquíolos	Regulação da resistência das vias aéreas
Alvéolos	Trocas gasosas

Quadro 1. Principais estruturas das vias aéreas e suas funções fisiológicas.

2.1.4 Zona respiratória e estrutura alveolar

A zona respiratória é composta pelas estruturas responsáveis pelas trocas gasosas entre o ar alveolar e o sangue dos capilares pulmonares. Essa região inclui os bronquíolos respiratórios, os ductos alveolares, os sacos alveolares e os alvéolos pulmonares.

Os alvéolos pulmonares constituem a unidade funcional do pulmão e apresentam paredes extremamente delgadas que favorecem a difusão de gases. Estima-se que o pulmão humano possua aproximadamente 300 milhões de alvéolos, proporcionando uma área de superfície respiratória que pode atingir cerca de 70 a 100 metros quadrados.

A parede alveolar é formada principalmente por dois tipos celulares: pneumócitos tipo I e pneumócitos tipo II (Figura 4).

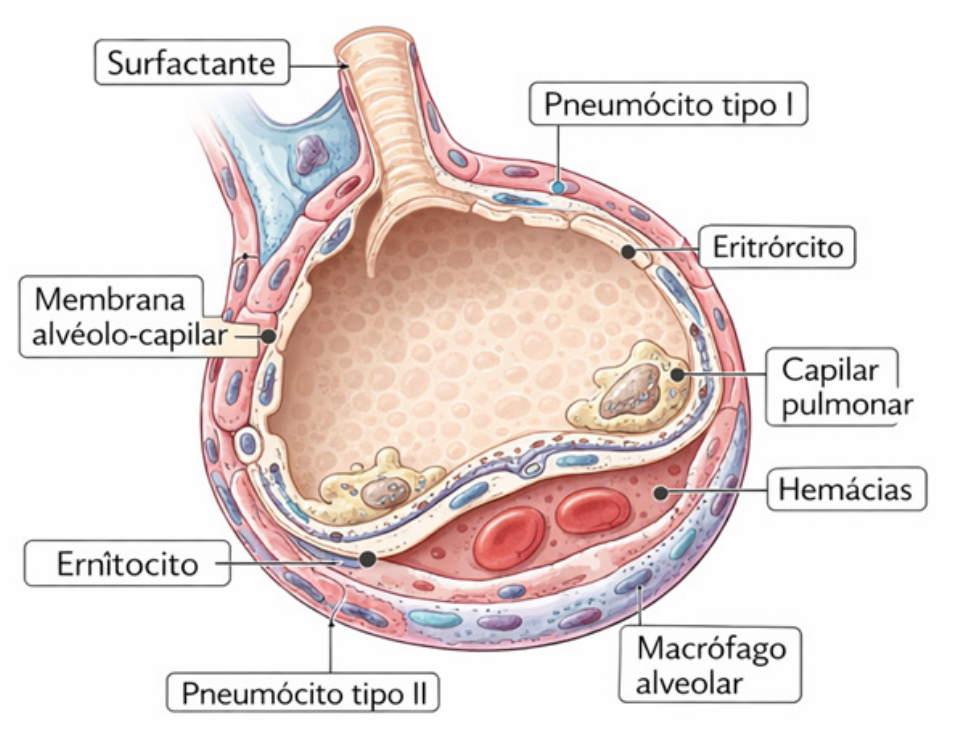


Figura 4. Microestrutura do alvéolo pulmonar e membrana alvéolo-capilar. Imagem gerada por IA.

Os pneumócitos tipo I são células extremamente delgadas que recobrem a maior parte da superfície alveolar e desempenham papel fundamental na difusão de gases.

Os pneumócitos tipo II são responsáveis pela produção do surfactante pulmonar, substância lipoproteica que reduz a tensão superficial no interior dos alvéolos, prevenindo seu colapso durante a expiração e facilitando sua reexpansão durante a inspiração.

Entre o ar alveolar e o sangue capilar encontra-se a membrana alvéolo-capilar, também denominada membrana respiratória, estrutura extremamente delgada que permite a rápida difusão de oxigênio e dióxido de carbono.

Além das células epiteliais, os alvéolos também contêm macrófagos alveolares, que desempenham importante papel na defesa pulmonar ao remover partículas inaladas e microrganismos.

Tipo celular	Função
Pneumócito tipo I	Difusão de gases
Pneumócito tipo II	Produção de surfactante
Macrófago alveolar	Defesa imunológica

Quadro 2. Principais células presentes na estrutura alveolar.

2.1.5 Integração anatômico-funcional das vias aéreas

A organização anatômica do sistema respiratório reflete uma adaptação estrutural altamente eficiente que permite a condução progressiva do ar desde o ambiente externo até as unidades respiratórias.

As vias aéreas superiores exercem papel fundamental no condicionamento do ar inspirado, enquanto as vias aéreas inferiores garantem sua distribuição adequada no interior dos pulmões. Por fim, a estrutura especializada da zona respiratória possibilita a realização eficiente das trocas gasosas, processo essencial para a manutenção da oxigenação dos tecidos.

A compreensão da organização anatômica e funcional das vias aéreas é fundamental para o entendimento dos mecanismos fisiológicos da respiração e para a interpretação das alterações observadas em diversas doenças respiratórias, constituindo um conhecimento essencial para a formação acadêmica e para a prática profissional na área da saúde.

2.2 Estruturas anatômicas dos pulmões, pleura e caixa torácica e suas funções fisiológicas

A ventilação pulmonar e as trocas gasosas dependem não apenas da permeabilidade das vias aéreas, mas também da integridade estrutural dos pulmões, da pleura e da caixa torácica. Essas estruturas formam um sistema integrado que permite a expansão e retração dos pulmões durante os movimentos respiratórios, garantindo a entrada de ar rico em oxigênio e a eliminação do dióxido de carbono.

Os pulmões constituem os principais órgãos do sistema respiratório e são responsáveis pela realização das trocas gasosas. Entretanto, sua função depende diretamente da interação com estruturas adjacentes, especialmente a pleura e a caixa torácica. A pleura atua como uma interface que reduz o atrito durante os movimentos respiratórios e contribui para a manutenção da pressão intrapleural necessária para a expansão pulmonar. Já a caixa torácica fornece proteção mecânica aos pulmões e abriga os músculos responsáveis pela ventilação pulmonar.

A compreensão da organização anatômica dessas estruturas e de suas relações funcionais é fundamental para o entendimento dos mecanismos que regulam a ventilação e a mecânica respiratória.

2.2.1 Estrutura anatômica dos pulmões

Os pulmões são órgãos pares localizados na cavidade torácica, lateralmente ao mediastino. Apresentam consistência esponjosa e elevada elasticidade, características que permitem sua expansão durante a inspiração e retração durante a expiração.

Cada pulmão possui um formato aproximadamente cônico, apresentando um **ápice**, que se projeta superiormente em direção à base do pescoço, e uma **base**, que repousa sobre o diafragma. Além disso, apresentam superfícies que se relacionam com estruturas adjacentes, incluindo a superfície costal, que se encontra voltada para as costelas, e a superfície mediastinal, que estabelece contato com o mediastino.

Os pulmões também apresentam **bordas anterior, posterior e inferior**, que delimitam suas superfícies e contribuem para sua adaptação à cavidade torácica.

2.2.1.1 Lobos pulmonares

Os pulmões são subdivididos em **lobos**, separados por fissuras anatômicas que permitem certa mobilidade entre as diferentes porções do órgão.

O **pulmão direito** apresenta três lobos (Figura 5):

- lobo superior
- lobo médio
- lobo inferior

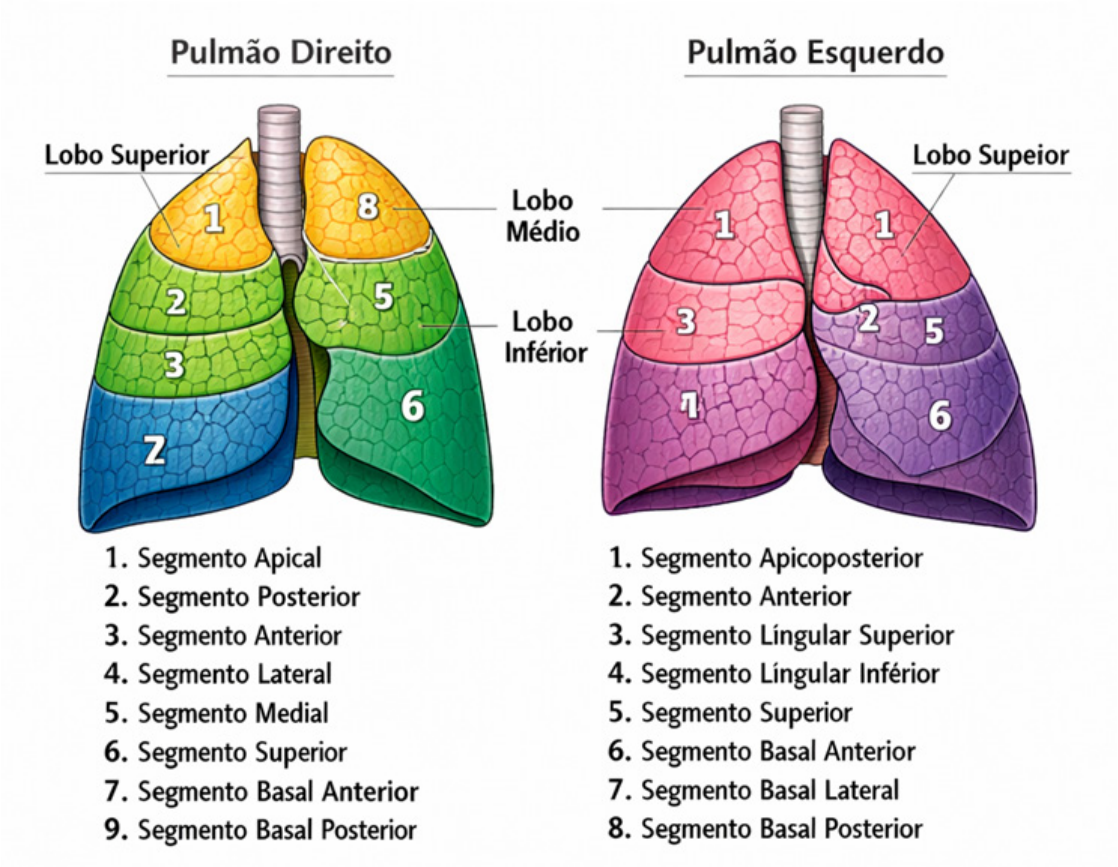


Figura 5. Lobos e segmentos broncopulmonares. Imagem gerada por IA.

Esses lobos são separados por duas fissuras: a fissura horizontal e a fissura oblíqua.

O pulmão esquerdo, por sua vez, apresenta dois lobos:

- lobo superior
- lobo inferior

Esses lobos são separados pela fissura oblíqua. A ausência de um terceiro lobo no pulmão esquerdo está relacionada à presença do coração, que ocupa parte do espaço na cavidade torácica esquerda. Nessa região encontra-se uma projeção denominada língula pulmonar, considerada anatomicamente equivalente ao lobo médio do pulmão direito.

2.2.1.2 Segmentos broncopulmonares

Cada lobo pulmonar é subdividido em unidades menores chamadas segmentos broncopulmonares. Esses segmentos representam unidades anatômicas e funcionais independentes, cada uma ventilada por um brônquio segmentar específico e suprida por um ramo correspondente da artéria pulmonar.

A segmentação broncopulmonar possui grande importância clínica, pois permite a realização de procedimentos cirúrgicos seletivos, nos quais segmentos pulmonares podem ser removidos sem comprometer significativamente a função do restante do pulmão.

De modo geral, cada pulmão apresenta cerca de 10 segmentos broncopulmonares, embora pequenas variações anatômicas possam ocorrer.

2.2.1.3 Parênquima pulmonar

O parênquima pulmonar corresponde ao tecido funcional dos pulmões, sendo composto pela extensa rede de bronquíolos respiratórios, ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos.

Essa organização altamente ramificada forma a chamada árvore respiratória, estrutura responsável por maximizar a área disponível para as trocas gasosas. Estima-se que o conjunto de alvéolos presentes nos pulmões humanos proporcione uma superfície de troca gasosa que pode alcançar até 100 metros quadrados.

A elasticidade do parênquima pulmonar é um fator essencial para o funcionamento do sistema respiratório. Essa propriedade resulta da presença de fibras elásticas no tecido pulmonar, que permitem a retração passiva dos pulmões durante a expiração.

2.2.2 Pleura e cavidade pleural

A pleura é uma membrana serosa que envolve os pulmões e reveste internamente a cavidade torácica. Essa estrutura desempenha papel fundamental na mecânica respiratória, pois permite que os pulmões se movam suavemente

durante os ciclos respiratórios.

A pleura é composta por duas camadas principais (Figura 6):

- pleura visceral
- pleura parietal

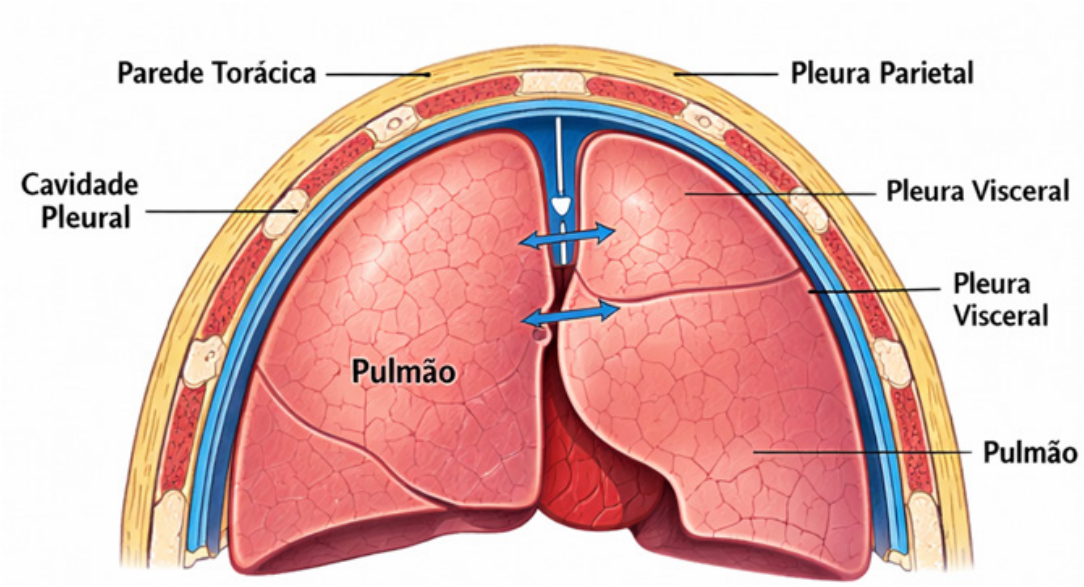


Figura 6. Organização anatômica da pleura e da cavidade pleural. Imagem gerada por IA.

A pleura visceral recobre diretamente a superfície dos pulmões, aderindo intimamente ao parênquima pulmonar. Já a pleura parietal reveste a parede interna da cavidade torácica, incluindo a superfície interna das costelas, o diafragma e o mediastino.

Entre essas duas camadas encontra-se um espaço virtual denominado cavidade pleural, que contém uma pequena quantidade de líquido pleural.

2.2.2.1 Líquido pleural e função lubrificante

O líquido pleural desempenha papel essencial na redução do atrito entre as superfícies pleurais durante os movimentos respiratórios. Esse fluido permite que as camadas pleurais deslizem suavemente uma sobre a outra quando os pulmões se expandem e retraem.

Além da função lubrificante, o líquido pleural também contribui para a manutenção da adesão funcional entre os pulmões e a parede torácica, permitindo que os movimentos da caixa torácica sejam transmitidos aos pulmões durante a ventilação.

2.2.2.2 Pressão intrapleural

Um aspecto fundamental da fisiologia respiratória é a presença de pressão intrapleural negativa dentro da cavidade pleural.

Essa pressão negativa resulta da tendência natural dos pulmões de retraírem-se devido à sua elasticidade, enquanto a parede torácica tende a expandir-

-se. O equilíbrio entre essas forças opostas gera uma pressão subatmosférica no espaço pleural.

Durante a inspiração, a expansão da caixa torácica torna a pressão intrapleural ainda mais negativa, permitindo que os pulmões se expandam e que o ar seja aspirado para o interior das vias aéreas.

Alterações na pressão intrapleural, como ocorre no pneumotórax, podem comprometer significativamente a ventilação pulmonar.

2.2.3 Caixa torácica

A caixa torácica constitui a estrutura óssea que envolve e protege os órgãos localizados na cavidade torácica, incluindo os pulmões e o coração. Além de sua função protetora, a caixa torácica desempenha papel essencial na mecânica da ventilação pulmonar.

Essa estrutura é formada por:

- vértebras torácicas
- costelas
- esterno
- cartilagens costais

A organização dessas estruturas confere à caixa torácica um formato que permite sua expansão durante a inspiração e retração durante a expiração.

2.2.3.1 Costelas e articulações costovertebrais

As costelas são ossos longos e curvos que se articulam posteriormente com as vértebras torácicas e anteriormente com o esterno, por meio das cartilagens costais.

Essas articulações permitem certo grau de mobilidade, possibilitando os movimentos de elevação e depressão das costelas durante a respiração.

Durante a inspiração, as costelas elevam-se e deslocam-se lateralmente, aumentando o volume da cavidade torácica. Esse movimento contribui para a diminuição da pressão intratorácica, facilitando a entrada de ar nos pulmões.

2.2.3.2 Diafragma

O diafragma é o principal músculo responsável pela ventilação pulmonar. Trata-se de uma estrutura musculotendínea em forma de cúpula que separa a cavidade torácica da cavidade abdominal.

Durante a inspiração, a contração do diafragma provoca seu deslocamento inferior, aumentando o volume da cavidade torácica e reduzindo a pressão intratorácica. Esse processo favorece a entrada de ar nos pulmões.

Durante a expiração em repouso, o diafragma relaxa e retorna à sua posição original, contribuindo para a redução do volume torácico e para a saída do ar dos pulmões.

2.2.3.3 Músculos respiratórios acessórios

Além do diafragma, diversos músculos participam da ventilação pulmonar, especialmente durante situações que exigem aumento da demanda ventilatória.

Entre os músculos inspiratórios acessórios destacam-se:

- músculos intercostais externos
- músculos escalenos
- músculo esternocleidomastoideo

Esses músculos auxiliam na elevação das costelas e na expansão da cavidade torácica durante a inspiração forçada.

Já os músculos expiratórios, como os músculos intercostais internos e os músculos abdominais, participam principalmente da expiração ativa, que ocorre durante exercícios físicos ou em situações de esforço respiratório.

2.2.4 Integração anatômica na mecânica da ventilação pulmonar

A ventilação pulmonar resulta da interação coordenada entre os pulmões, a pleura e a caixa torácica. Os movimentos respiratórios dependem da ação dos músculos respiratórios e da transmissão das forças mecânicas através da cavidade pleural.

Durante a inspiração, a contração do diafragma e dos músculos inspiratórios promove a expansão da caixa torácica. Essa expansão reduz a pressão intrapleural e permite a expansão dos pulmões, resultando na entrada de ar nas vias respiratórias.

Durante a expiração em repouso, ocorre o processo inverso. A retração elástica do parênquima pulmonar e o relaxamento dos músculos respiratórios promovem a diminuição do volume torácico e a expulsão do ar dos pulmões.

Essa integração estrutural e funcional garante a eficiência do processo ventilatório e constitui um componente essencial da fisiologia respiratória.

Tipo	Músculos
Inspiratórios principais	Diafragma
Inspiratórios acessórios	Escalenos, esternocleidomastoideo
Expiratórios	Intercostais internos, músculos abdominais

Quadro 3. Principais músculos envolvidos na ventilação pulmonar.

Este capítulo abordou os principais aspectos da anatomia funcional do sistema respiratório, destacando a relação entre organização estrutural e desempenho das funções fisiológicas envolvidas na respiração. Foram discutidas as vias aéreas superiores e inferiores, enfatizando seu papel na condução, filtragem e condicionamento do ar inspirado até as regiões pulmonares onde ocorrem as trocas gasosas.

Também foram apresentadas as características anatômicas dos pulmões, incluindo sua divisão em lobos e segmentos broncopulmonares, bem como a estrutura da árvore brônquica e das unidades respiratórias microscópicas respon-

sáveis pelas trocas gasosas. Além disso, foram descritas as estruturas que participam da mecânica ventilatória, como a pleura, a caixa torácica e os músculos respiratórios, evidenciando sua contribuição para os movimentos de inspiração e expiração.

A compreensão integrada dessas estruturas permite reconhecer como a organização anatômica do sistema respiratório sustenta os processos fisiológicos responsáveis pela ventilação pulmonar e pela difusão de gases. Nesse sentido, o conhecimento da anatomia funcional respiratória constitui uma base essencial para a formação acadêmica em saúde, além de apresentar importantes aplicações na interpretação de fenômenos clínicos, na realização de exames diagnósticos e no manejo de condições que afetam o sistema respiratório.

REFERÊNCIAS

ABDU, S. M. et al. Anatomical variations of the lung lobes and fissures: a systematic review and meta-analysis. **Clinical Anatomy**, 2026. DOI: https://doi.org/10.1002/ca.70089.

ABIA-TRUJILLO, D. et al**.** Central airway collapse, an underappreciated cause of respiratory morbidity. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 95, n. 12, p. 2747–2754, 2020. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.03.004.

BARRETT, Kim E. et al. **Ganong:** revisão de fisiologia médica. 26. ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.

BISELLI, P. J. C. et al. Lung mechanics over the century: from bench to bedside and back to bench. **Frontiers in Physiology**, v. 13, p. 817263, 2022. DOI: https://doi.org/10.3389/fphys.2022.817263.

HALL, John E. **Guyton & Hall:** tratado de fisiologia médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

MARTINI, Frederic H.; TIMMONS, Michael J.; TALLITSCH, Robert B. **Anatomia clínica**. 2. ed. São Paulo: Pearson, 2015.

MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M. R. **Anatomia orientada para a clínica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

SANTOS, A. et al. Regional pulmonary perfusion, blood volume, and their relationship change in experimental early ARDS. **Scientific Reports**, 2024.

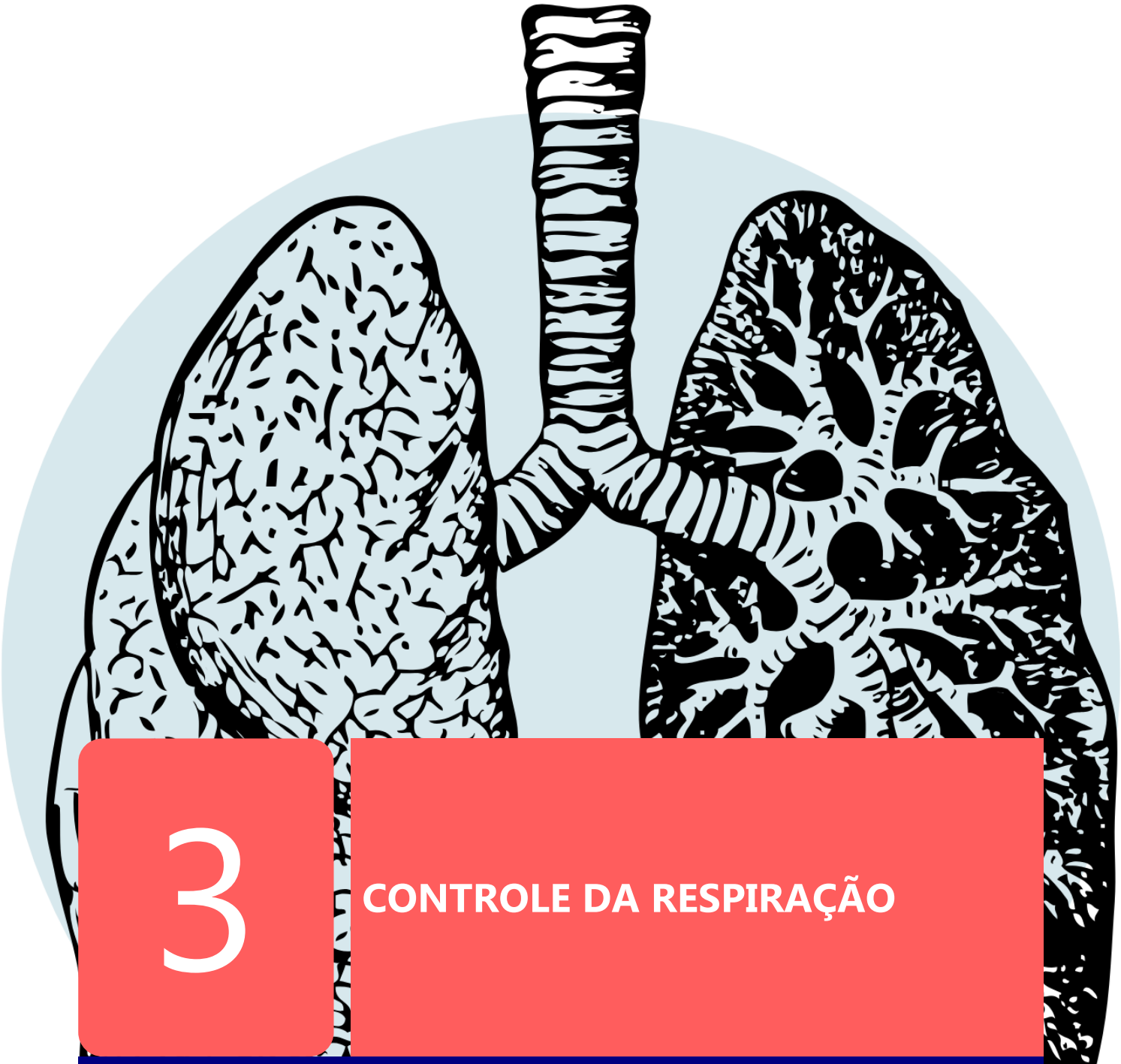
SLOBOD, D.; DAMIA, A.; LEALI, M.; SPINELLI, E.; MAURI, T. Pathophysiology and clinical meaning of ventilation-perfusion mismatch in the acute respiratory distress syndrome. **Biology**, 2023.

TORTORA, Gerard J.; DERRICKSON, Bryan H. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 16. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

VAN DE MOORTELE, T.; WENDT, C. H.; COLETTI, F**.** Morphological and functional properties of the conducting human airways investigated by in vivo computed tomography and in vitro MRI. **Journal of Applied Physiology**, v. 124, n. 2, p. 400–413, 2018. DOI: https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00490.2017.

WANI, T. M. et al. The pediatric airway: historical concepts, new findings, and what matters. **International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology**, v. 121, p. 29–33, 2019. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2019.02.041.

WEST, John B.; LUKS, Andrew M. **Fisiologia respiratória:** princípios básicos. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2020.



3

CONTROLE DA RESPIRAÇÃO

Luciana Marinho e Silva Silvestre
Karina Couto Furlanetto
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

A respiração é um dos processos fisiológicos mais essenciais para a manutenção da vida, sendo responsável pela troca gasosa necessária à produção de energia celular e à manutenção do equilíbrio ácido-base do organismo. Diferentemente de muitas funções corporais, o ato respiratório apresenta uma característica singular: ele ocorre de forma automática e involuntária, mas pode também ser modulado voluntariamente pelo indivíduo, como durante a fala, o canto ou exercícios físicos.

Nos últimos anos, o interesse pelo controle da respiração tornou-se ainda mais evidente, especialmente diante de situações clínicas como a pandemia de COVID-19, as doenças pulmonares crônicas e o uso crescente da ventilação mecânica em unidades de terapia intensiva. Nessas condições, compreender os mecanismos neurais e químicos que regulam a respiração é fundamental para profissionais da saúde, pois possibilita interpretar alterações fisiopatológicas e direcionar intervenções terapêuticas adequadas.

Assim, o estudo do controle respiratório não se limita à compreensão teórica da fisiologia, mas possui aplicações práticas diretas na avaliação clínica, no manejo de pacientes críticos e na atuação interdisciplinar em saúde.

1 INTRODUÇÃO

O controle da respiração é um processo fisiológico complexo que envolve a integração entre o sistema nervoso central, receptores sensoriais periféricos e mecanismos químicos responsáveis pela regulação da ventilação pulmonar. Essa regulação garante a manutenção da homeostase do organismo, especialmente no que se refere às concentrações de oxigênio (O_2), dióxido de carbono (CO_2) e ao equilíbrio do pH sanguíneo.

O sistema respiratório é continuamente ajustado para atender às demandas metabólicas do organismo, seja em situações de repouso, exercício físico, alterações ambientais ou condições patológicas. Tal ajuste ocorre por meio de centros respiratórios localizados no tronco encefálico, que recebem informações provenientes de quimiorreceptores e mecanorreceptores distribuídos pelo corpo, permitindo respostas ventilatórias rápidas e precisas.

A compreensão dos mecanismos de controle da respiração é essencial para estudantes e profissionais da área da saúde, uma vez que diversas condições clínicas — como insuficiência respiratória, doenças pulmonares obstrutivas, distúrbios do sono, lesões neurológicas e situações de ventilação mecânica — estão diretamente relacionadas a alterações nesses mecanismos regulatórios.

Dessa forma, este capítulo tem como objetivo apresentar os principais aspectos fisiológicos envolvidos no controle da respiração, abordando os centros respiratórios, os quimiorreceptores centrais e periféricos e os mecanismos neurais e químicos que garantem a regulação ventilatória.

1.1 Centros respiratórios

O controle neural da respiração é realizado por estruturas localizadas principalmente no tronco encefálico, envolvendo o bulbo (medula oblonga) e a ponte.

Esses centros são responsáveis por gerar e regular o ritmo respiratório automático, além de ajustar a ventilação de acordo com as necessidades metabólicas do organismo.

De forma geral, os centros respiratórios são organizados em grupos neuronais que atuam de maneira integrada, garantindo a coordenação entre inspiração e expiração.

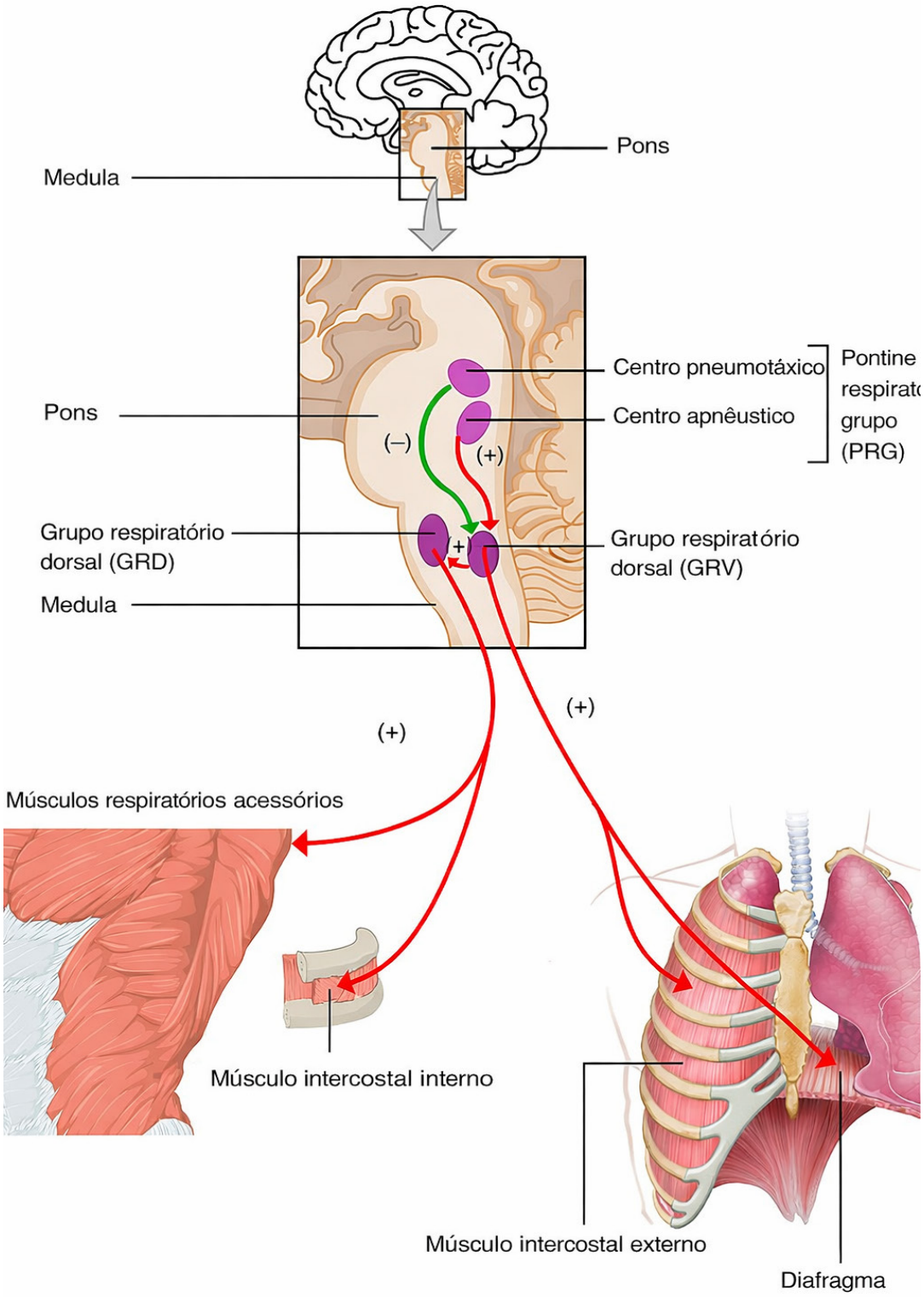


Figura 1. Centros respiratórios no tronco encefálico, incluindo grupo respiratório dorsal, ventral e centros pontinos.

Fonte: Adaptado de Hall (2021).

1.1.1 Grupo respiratório dorsal

O grupo respiratório dorsal (GRD) está localizado na região dorsal do bulbo, próximo ao núcleo do trato solitário. Esse grupo é composto predominantemente por neurônios inspiratórios e desempenha papel fundamental na geração do ritmo básico da respiração.

Os neurônios do GRD recebem informações aferentes provenientes de diversos receptores, incluindo quimiorreceptores periféricos e mecanorreceptores pulmonares, transmitidas principalmente pelos nervos glossofaríngeo e vago. Essas informações permitem ajustar a profundidade e a frequência respiratória conforme as necessidades fisiológicas.

Durante a respiração em repouso, o grupo respiratório dorsal (GRD), localizado no bulbo, atua como principal gerador da atividade inspiratória, enviando descargas aos motoneurônios do nervo frênico que promovem a contração do diafragma.

1.1.2 Grupo respiratório ventral

O grupo respiratório ventral (GRV) localiza-se na região ventrolateral do bulbo e contém neurônios tanto inspiratórios quanto expiratórios. Diferentemente do GRD, esse grupo não apresenta atividade significativa durante a respiração tranquila, sendo recrutado principalmente em situações que exigem aumento da ventilação, como exercício físico ou estresse respiratório.

Entre as estruturas que compõem o GRV destaca-se o complexo pré-Bötzinger, considerado o principal gerador do ritmo respiratório. Esse complexo possui neurônios com propriedades marcapasso, capazes de produzir atividade rítmica espontânea, essencial para a manutenção do ciclo respiratório.

Além disso, o GRV participa da ativação de músculos respiratórios acessórios, como os músculos intercostais e abdominais, especialmente durante a ventilação forçada.

1.1.3 Centros respiratórios pontinos

Na ponte, encontram-se os centros respiratórios pontinos, que desempenham função moduladora do padrão respiratório. Esses centros incluem o centro pneumotáxico e o centro apnêustico.

O centro pneumotáxico, localizado na porção superior da ponte, atua limitando a duração da inspiração e regulando a frequência respiratória. Sua ativação reduz o tempo inspiratório, resultando em respirações mais rápidas e superficiais.

Por outro lado, o centro apnêustico, situado na porção inferior da ponte, promove estímulos inspiratórios prolongados, favorecendo inspirações profundas e sustentadas. A interação entre esses centros garante a transição adequada entre inspiração e expiração.

1.1.4 Integração dos centros respiratórios

Os centros respiratórios não atuam de forma isolada, mas sim como uma rede neural integrada, capaz de ajustar continuamente o padrão ventilatório. Essa integração permite respostas rápidas a estímulos químicos, neurais e mecânicos, garantindo a manutenção da homeostase gasosa e do equilíbrio ácido-base.

Além disso, estruturas superiores do sistema nervoso central, como o córtex cerebral e o sistema límbico, podem influenciar a respiração, possibilitando seu controle voluntário e sua modulação por emoções, dor e estresse.

Clinicamente, lesões no tronco encefálico podem comprometer gravemente o controle respiratório, resultando em distúrbios como apneia central, respiração irregular e insuficiência ventilatória, evidenciando a importância dessas estruturas para a sobrevivência.

1.2 Quimiorreceptores centrais e periféricos

Os quimiorreceptores são estruturas sensoriais especializadas responsáveis por detectar alterações químicas no sangue e no líquido cefalorraquidiano, especialmente relacionadas às concentrações de dióxido de carbono (CO_2), oxigênio (O_2) e ao pH. Esses receptores desempenham papel fundamental no controle da ventilação, pois permitem ajustes rápidos e precisos da respiração para manter a homeostase do organismo.

De modo geral, os quimiorreceptores são classificados em **centrais** e **periféricos**, conforme sua localização e estímulos predominantes.

1.2.1 Quimiorreceptores centrais

Os quimiorreceptores centrais localizam-se na superfície ventrolateral do bulbo, em íntima associação com os centros respiratórios. Esses receptores são altamente sensíveis às alterações na concentração de íons hidrogênio (H) no líquido cefalorraquidiano, sendo, portanto, indiretamente sensíveis às variações do CO_2 arterial.

O dióxido de carbono difunde-se facilmente através da barreira hematoencefálica. No líquido cefalorraquidiano, o CO_2 reage com a água, formando ácido carbônico, que se dissocia em íons hidrogênio e bicarbonato. O aumento da concentração de H^+ estimula os quimiorreceptores centrais, promovendo aumento da ventilação.

Esse mecanismo constitui o principal sistema regulador da respiração em condições fisiológicas normais, sendo responsável por cerca de 70% do controle ventilatório em resposta às variações do CO_2.

Por outro lado, reduções na concentração de CO_2 levam à diminuição do estímulo ventilatório, podendo resultar em hipoventilação temporária.

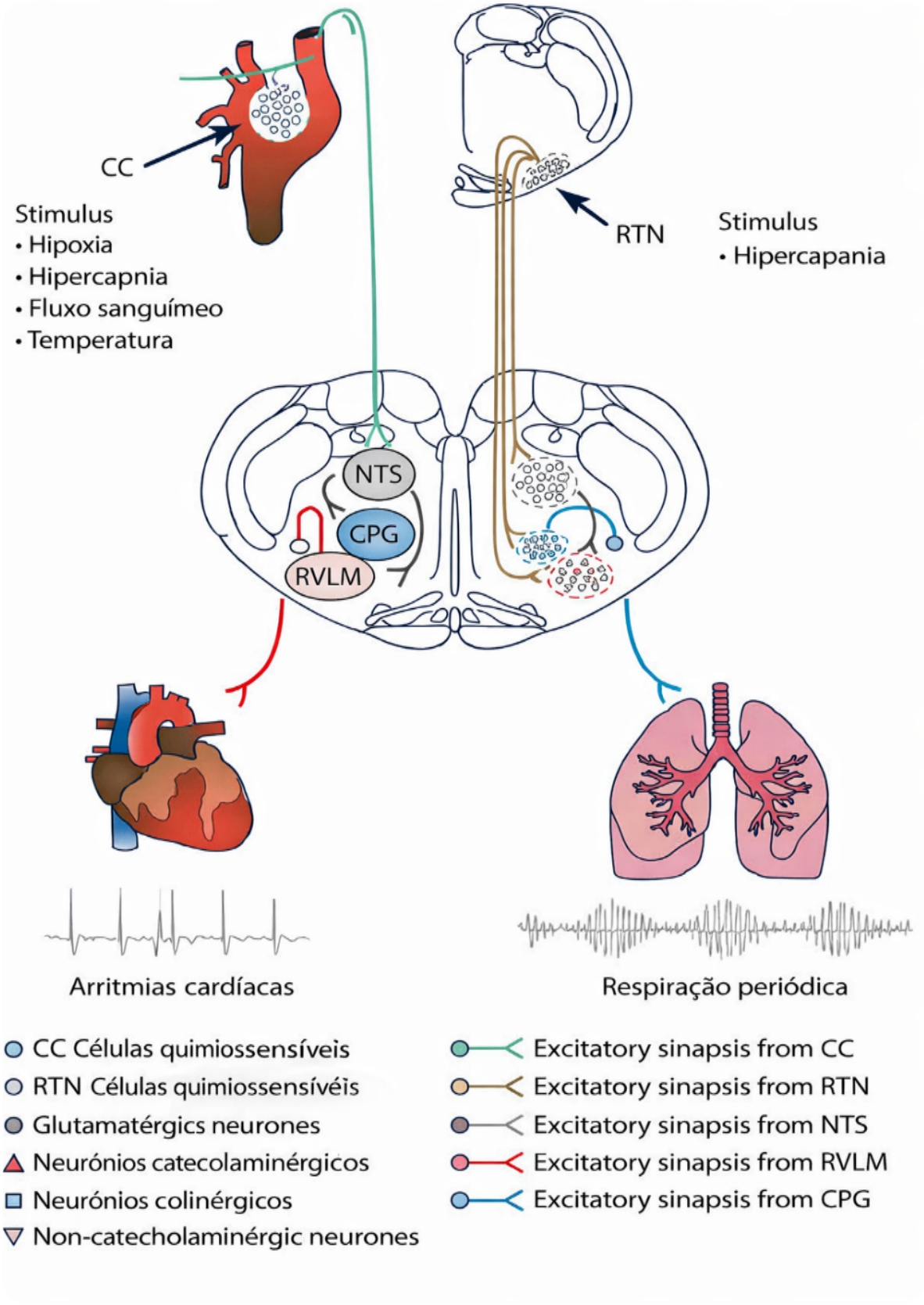


Figura 2. Função dos quimiorreceptores centrais e periféricos no controle da ventilação.
Fonte: Adaptado de Boron e Boulpaep (2022).

1.2.2 Quimiorreceptores periféricos

Os quimiorreceptores periféricos estão localizados nos corpos carotídeos, próximos à bifurcação das artérias carótidas, e nos corpos aórticos, situados no arco da aorta. Esses receptores são particularmente sensíveis à redução da pressão parcial de oxigênio (PaO_2), sendo os principais sensores de hipóxia no organismo.

Quando ocorre diminuição significativa da PaO_2 — geralmente abaixo de 60 mmHg — os quimiorreceptores periféricos são ativados, enviando impulsos aferentes ao centro respiratório por meio dos nervos glossofaríngeo e vago. Como resposta, há aumento da frequência e da profundidade respiratória, visando restaurar níveis adequados de oxigenação.

Além do oxigênio, esses receptores também respondem a elevações do CO_2 e à acidose metabólica, embora com menor intensidade do que os quimiorreceptores centrais.

1.2.3 Importância clínica dos quimiorreceptores

Os quimiorreceptores desempenham papel essencial na adaptação respiratória em diversas condições fisiológicas e patológicas. Durante o exercício físico, por exemplo, eles contribuem para o ajuste da ventilação às demandas metabólicas aumentadas.

Em pacientes com doenças pulmonares crônicas, como a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), ocorre frequentemente retenção crônica de CO_2, levando a adaptações nos mecanismos de controle ventilatório. A redução da sensibilidade dos quimiorreceptores centrais pode estar reduzida, tornando a contribuição dos quimiorreceptores periféricos relativamente mais importante para a manutenção do estímulo ventilatório. Nesses casos, o controle ventilatório passa a depender predominantemente do estímulo hipóxico detectado pelos quimiorreceptores periféricos, fenômeno conhecido como drive hipóxico. Entretanto, é importante ressaltar que o controle respiratório não passa a depender exclusivamente do estímulo hipóxico. A retenção de CO_2 observada durante a administração de oxigênio suplementar nesses pacientes envolve múltiplos mecanismos.

Esse entendimento a adaptação possui grande relevância clínica, especialmente no manejo da oxigenoterapia, pois a administração excessiva de oxigênio pode reduzir o estímulo ventilatório nesses pacientes e agravar a retenção de CO_2.

1.2.4 Integração funcional dos quimiorreceptores

Os quimiorreceptores centrais e periféricos atuam de forma integrada, garantindo respostas ventilatórias rápidas e eficazes diante de alterações químicas do organismo. Enquanto os receptores centrais respondem principalmente às variações de CO_2 e pH, os periféricos são essenciais para a detecção precoce da hipóxia.

Essa atuação complementar assegura a estabilidade do meio interno, sendo fundamental para a manutenção da função celular e da sobrevivência do organismo.

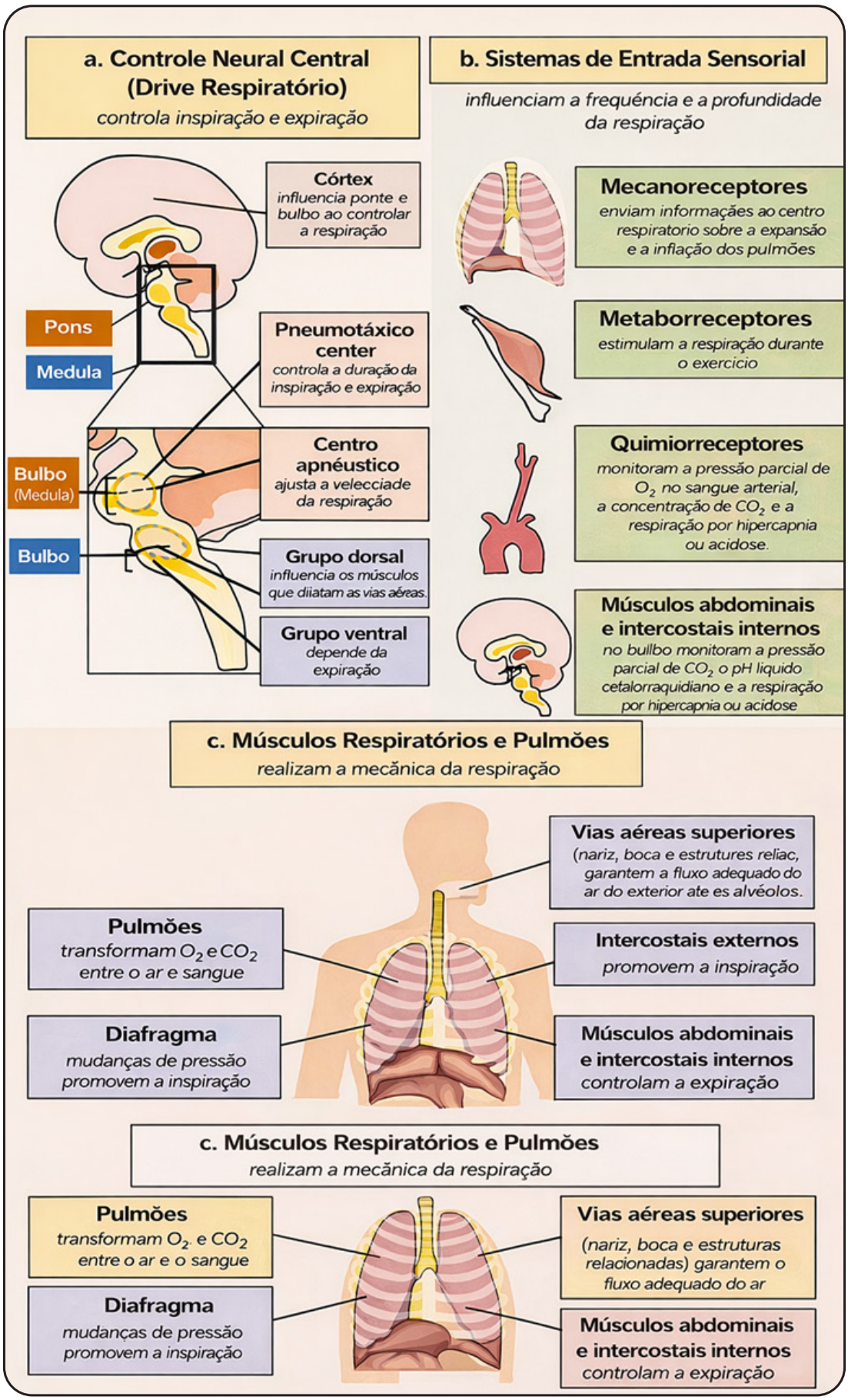


Figura 3. Integração dos mecanismos neurais e químicos no controle da respiração.

Fonte: Adaptado de HALL, 2021; BORON; BOULPAEP, 2022; WEST, 2021. Elaboração própria com apoio de inteligência artificial, 2026.

1.3 Mecanismos neurais e químicos do controle respiratório

O controle da respiração depende de uma complexa interação entre mecanismos neurais e químicos que atuam de forma integrada para ajustar continuamente a ventilação às necessidades metabólicas do organismo. Esses mecanismos garantem a manutenção da homeostase, especialmente no que se refere às trocas gasosas e ao equilíbrio ácido-base.

Enquanto os centros respiratórios do tronco encefálico são responsáveis pela geração do ritmo respiratório básico, diversos estímulos provenientes do sistema nervoso central, receptores sensoriais e alterações químicas do sangue modulam esse padrão ventilatório.

1.3.1 Controle neural da respiração

O controle neural envolve a atuação de vias aferentes e eferentes que conectam os centros respiratórios a receptores periféricos e aos músculos respiratórios. Essas vias permitem respostas rápidas e adaptativas às mudanças do ambiente interno e externo.

Entre os principais componentes desse controle destacam-se os mecanorreceptores pulmonares, localizados nas vias aéreas e no parênquima pulmonar. Esses receptores respondem ao estiramento dos pulmões durante a inspiração e são responsáveis pelo reflexo de Hering-Breuer, que limita a expansão pulmonar excessiva e protege contra lesões pulmonares.

Outros receptores importantes incluem os receptores irritativos das vias aéreas, sensíveis a partículas, fumaça e substâncias químicas, cuja ativação desencadeia reflexos como tosse, broncoconstrição e aumento da frequência respiratória.

Além disso, os proprioceptores localizados nos músculos respiratórios e nas articulações torácicas informam os centros respiratórios sobre o movimento e a carga mecânica da respiração, contribuindo para ajustes ventilatórios durante atividades físicas.

1.3.2 Influência de centros superiores do sistema nervoso

A respiração também é modulada por estruturas superiores do sistema nervoso central, como o córtex cerebral, o sistema límbico e o hipotálamo. Essas estruturas permitem o controle voluntário da respiração e a modulação respiratória em resposta a fatores emocionais e comportamentais.

O controle voluntário possibilita ações como falar, cantar, prender a respiração e realizar manobras respiratórias específicas. Entretanto, esse controle é limitado, pois o acúmulo de CO_2 no sangue eventualmente estimula os centros respiratórios automáticos, restabelecendo a ventilação involuntária.

O sistema límbico e o hipotálamo influenciam a respiração em situações de dor, ansiedade, medo e estresse, justificando alterações respiratórias observadas em estados emocionais, como hiperventilação em crises de ansiedade.

1.3.3 Controle químico da respiração

O controle químico da respiração é realizado principalmente pelos quimiorreceptores centrais e periféricos, que monitoram continuamente os níveis de CO_2, O_2 e pH no organismo. Entre esses estímulos, o dióxido de carbono constitui o principal regulador da ventilação em condições fisiológicas.

A elevação do CO_2 arterial promove aumento da ventilação por meio da estimulação dos quimiorreceptores centrais, enquanto a hipóxia atua predominantemente sobre os quimiorreceptores periféricos. Já a acidose metabólica estimula a ventilação como mecanismo compensatório para a eliminação de CO_2 e normalização do Ph.

Esse sistema permite ajustes ventilatórios rápidos e precisos, essenciais para a manutenção do equilíbrio ácido-base e para a adequada oxigenação tecidual.

1.3.4 Integração dos mecanismos de controle respiratório

Os mecanismos neurais e químicos não atuam de forma isolada, mas sim de maneira integrada e dinâmica. Informações provenientes de receptores sensoriais, centros superiores e alterações químicas do sangue convergem para os centros respiratórios do tronco encefálico, que coordenam a resposta ventilatória adequada.

Essa integração é fundamental para adaptar a ventilação a diferentes situações fisiológicas, como exercício físico, mudanças posturais, variações ambientais e estados emocionais.

1.3.5 Implicações clínicas do controle respiratório

O conhecimento dos mecanismos de controle respiratório possui ampla relevância clínica, especialmente no contexto da avaliação e do manejo de pacientes com doenças respiratórias, neurológicas e metabólicas.

Alterações nesses mecanismos podem resultar em distúrbios respiratórios importantes, como apneia central do sono, hipoventilação, insuficiência respiratória e padrões respiratórios anormais observados em lesões do sistema nervoso central.

Na prática clínica, a compreensão desses mecanismos é essencial para o manejo da ventilação mecânica, interpretação de exames como a gasometria arterial e tomada de decisões terapêuticas relacionadas à oxigenoterapia e ao suporte ventilatório.

2 SÍNTESE DO CAPÍTULO

O controle da respiração constitui um processo fisiológico altamente complexo e essencial para a manutenção da vida, envolvendo a interação coordenada entre centros respiratórios do tronco encefálico, quimiorreceptores centrais e periféricos e múltiplos mecanismos neurais e químicos.

Os centros respiratórios localizados no bulbo e na ponte são responsáveis pela geração do ritmo ventilatório, enquanto os quimiorreceptores monitoram continuamente as alterações nos níveis de oxigênio, dióxido de carbono e pH sanguíneo. Além disso, mecanismos neurais provenientes de receptores pulmonares e de estruturas superiores do sistema nervoso central contribuem para a modulação dinâmica da respiração.

A compreensão desses mecanismos possui grande importância para a formação acadêmica e para a prática profissional em saúde, especialmente em áreas como fisioterapia respiratória, terapia intensiva, pneumologia e anestesiologia, nas quais o controle ventilatório desempenha papel central no cuidado ao paciente.

REFERÊNCIAS

HALL, John E. **Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier/Guanabara Koogan, 2021.

BORON, Walter F.; BOULPAEP, Emile L. **Medical physiology**. 4. ed. Philadelphia: Elsevier, 2022.

WEST, John B. **Fisiologia respiratória: princípios básicos**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.

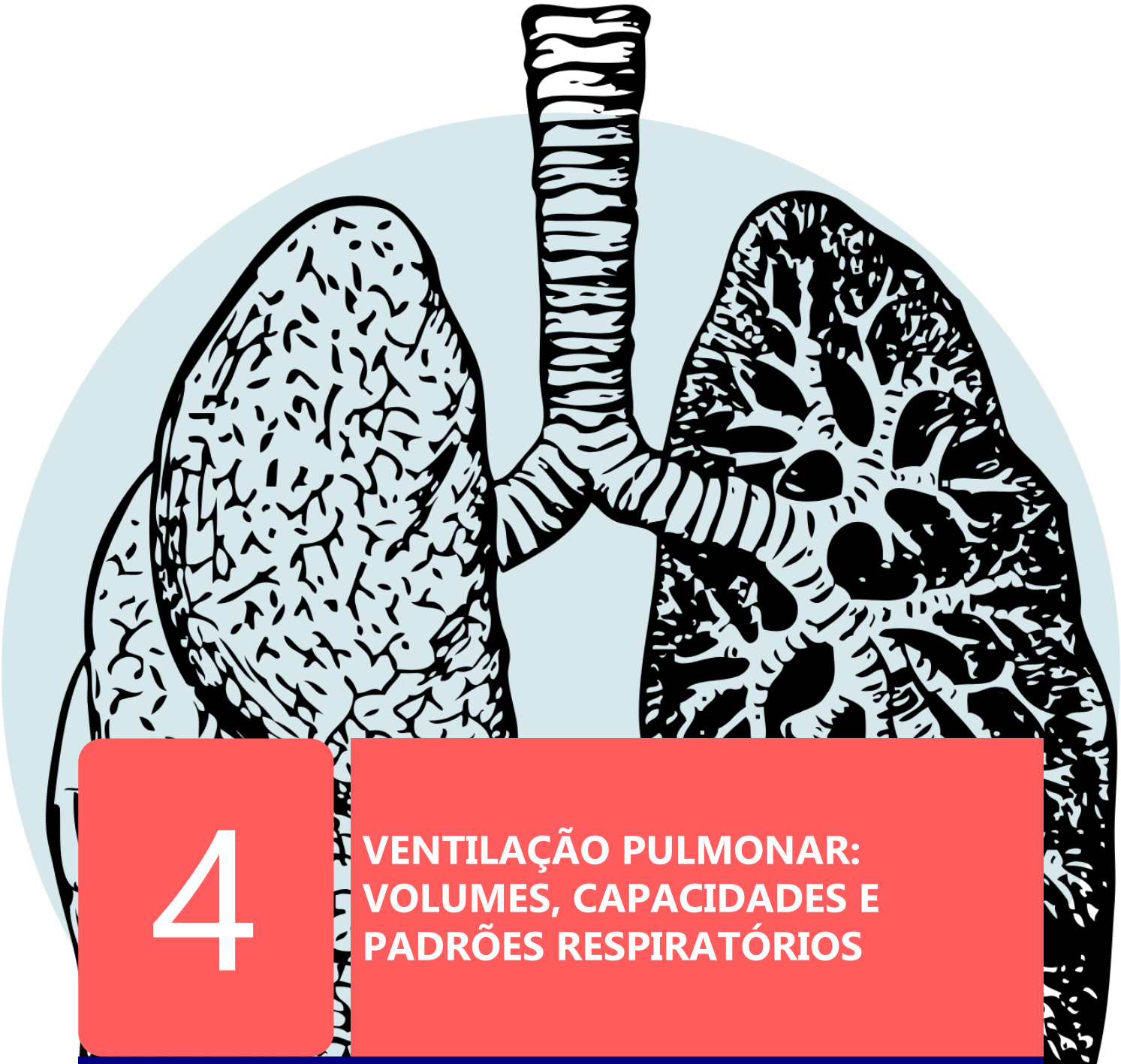
LEVITZKY, Michael G. **Pulmonary physiology**. 10. ed. New York: McGraw-Hill, 2020.

CLEARY, Colin M. et al. Vascular control of the CO_2/H -dependent drive to breathe. **eLife**, v. 9, p. 1-20, 2020.

ITURRIAGA, Rodrigo; DIAZ, Hugo S. Reactive oxidative species in carotid body chemoreception: their role in oxygen sensing and cardiorespiratory alterations induced by chronic intermittent hypoxia. **Antioxidants**, v. 14, n. 6, p. 675, 2025.

PEREYRA, Katherin V. et al. Peripheral chemoreceptors sustain central chemoreflex potentiation and cardiorespiratory abnormalities in high-output heart failure. **Basic Research in Cardiology**, v. 121, p. 113-127, 2026.

RESPIRATION: control of ventilation. **Anaesthesia & Intensive Care Medicine**, v. 25, n. 2, p. 112-116, 2024.



4 VENTILAÇÃO PULMONAR: VOLUMES, CAPACIDADES E PADRÕES RESPIRATÓRIOS

Carla Nogueira Soares
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

A respiração é um dos processos essenciais à vida tão automático que raramente paramos para pensar em sua complexidade. No entanto, eventos recentes como a pandemia de COVID-19 trouxeram à tona a importância da ventilação pulmonar, não apenas como um fenômeno fisiológico básico, mas como um indicador crucial de saúde e sobrevivência. A necessidade do uso de ventiladores mecânicos, o monitoramento da saturação de oxigênio e realizar avaliação da função pulmonar tornaram-se questionamentos amplamente discutidos só entre profissionais da saúde. Portando compreender a ventilação pulmonar vai muito além de saber que inspira-se oxigênio e expira-se dióxido de carbono. Entende-se que esse processo é altamente regulado que envolve volumes e capacidades pulmonares bem definidos, além de padrões respiratórios que podem variar conforme condições fisiológicas e patológicas. Cada respiração mobiliza diferentes volumes de ar, como o volume corrente, o volume de reserva inspiratório e expiratório, que, em conjunto, compõem capacidades pulmonares fundamentais para avaliar o funcionamento do sistema respiratório.

De igual modo, os padrões respiratórios fornecem dados importantes sobre o estado clínico de um indivíduo. Alterações como taquipneia, bradipneia ou respiração de Cheyne-Stokes podem indicar desde adaptações fisiológicas até condições graves, como insuficiência respiratória ou lesões neurológicas. No cotidiano dos profissionais de saúde, especialmente em áreas como fisioterapia, enfermagem, medicina, dominar esses conceitos é primordial. Avaliar volumes pulmonares, interpretar exames como a espirometria e reconhecer padrões respiratórios alterados são habilidades fundamentais para o cuidado seguro e eficaz dos pacientes.

1 INTRODUÇÃO

Os volumes e capacidades pulmonares refletem parâmetros importantes da fisiologia respiratória, o que permite a quantificação da ventilação e a compreensão da mecânica pulmonar. Esses parâmetros representam a interação entre pulmões, caixa torácica e musculatura respiratória (WEST, 2021).

A avaliação desses volumes pulmonares são dados imprescindíveis sobre a funcionalidade do sistema respiratório, sendo na prática clínica e na pesquisa científica amplamente aplicado. Sua mensuração permite identificar alterações precoces em diversas patologias.

Estudos recentes fortalecem a importância da realizar avaliação dos volumes pulmonares na identificação precoce de disfunções respiratórias, especialmente em pessoas expostas a fatores de risco ambientais e ocupacionais.

Os volumes pulmonares referem-se às quantidades de ar mobilizado nas diferentes fases do ciclo respiratório, sendo fundamentais para compreender a ventilação pulmonar e as trocas gasosas. Esses volumes mostram a interação entre as propriedades mecânicas do pulmão, a caixa torácica e a musculatura respiratória, permitindo a avaliação funcional do sistema respiratório.

Analisar os volumes pulmonares é imprescindível na prática clínica, pois possibilita identificar alterações fisiológicas e patológicas do sistema respiratório. Parâmetros como volume corrente e capacidade vital são muito utilizados no monitoramento de pacientes e na orientação de condutas terapêuticas.

Ademais, os volumes pulmonares instituem base para a interpretação de exames como a espirometria e a pletismografia corporal. Esses métodos permitem quantificar alterações respiratórias associadas a doenças obstrutivas e doenças restritivas.

1.1 Conceitos fisiológicos fundamentais

Os volumes pulmonares correspondem às quantidades de ar presentes nos pulmões em diferentes fases do ciclo respiratório, sendo classificados em volume corrente, volumes de reserva e volume residual.

O volume corrente (VC) é a quantidade de ar inspirada ou expirada em uma respiração normal, sofrendo ação do metabolismo e das demandas energéticas do organismo. Esse volume representa a ventilação basal necessária para manutenção da homeostase. O volume inspirado e expirado de ar a cada respiração normal é cerca de 500 ml.

Os volumes de reserva inspiratório e expiratório refletem a capacidade adicional do sistema respiratório, sendo recrutados durante esforço físico ou situações de estresse fisiológico.

O volume residual corresponde ao ar que permanece nos pulmões após expiração máxima, desempenhando papel crucial na prevenção do colapso alveolar.

Evidências recentes demonstram que alterações nesses volumes estão diretamente associadas à progressão de doenças respiratórias crônicas.

1.2 Volumes Pulmonares

Os volumes pulmonares são: volume corrente, volume de reserva inspiratório, volume de reserva expiratório e volume residual. Cada um representa uma fase individual da ventilação pulmonar e possui sua importância fisiológico.

Os volumes de reserva inspiratório (VRI) é o volume total que pode ser inspirado de forma voluntária após uma inspiração espontânea. Este volume de ar extra pode chegar a 3000 ml acima do VC normal.

Volume de reserva expiratório (VRE) é o volume de ar extra que um indivíduo consegue eliminar durante uma expiração forçada, após uma respiração basal. Este valor extra expirado pode chegar 1100 ml.

O volume residual (VR) é o ar que irá permanecer nos pulmões após uma expiração máxima, sendo importante, pois evita o colapso alveolar e mantém a troca gasosa contínua. Este volume de ar que permanece nos pulmões é cerca de 1200 ml.

Pesquisas recentes demonstram que alterações nesses volumes estão diretamente ligados à progressão de doenças respiratórias crônicas.

1.3 Capacidades pulmonares

As capacidades pulmonares correspondem à associação de dois ou mais vo-

lumes pulmonares, sendo utilizadas para descrever de maneira mais abrangente a função ventilatória. Esses parâmetros permitem uma análise da mecânica respiratória e desempenham papel fundamental na avaliação clínica do sistema respiratório.

A capacidade inspiratória (CI) corresponde à soma do volume corrente e do volume de reserva inspiratório, refletindo a capacidade máxima de inspiração após expiração normal (West, 2021). A CI é a quantidade de ar que pode ser inspirada partir do início da expiração até a máxima distensão dos pulmões cerca de 3.500 ml.

A capacidade residual funcional (CRF) é definida pela soma do volume de reserva respiratório e do volume residual, a CRF é a quantidade de ar que permanece nos pulmões ao fim de uma expiração passiva, cerca de 2.300 ml no adulto. Sendo essencial para manter as trocas gasosas e prevenir o colabamento alveolar.

A capacidade vital (CV) é igual à soma entre o volume de reserva inspiratório, o volume corrente e o volume de reserva expiratório. A CV representa o volume máximo de ar mobilizado entre uma inspiração e uma expiração máxima, aproximadamente 4600 ml no adulto, é um indicador importante da função pulmonar global.

A capacidade pulmonar total (CPT) corresponde ao volume máximo de ar que os pulmões podem conter após uma inspiração máxima, apresentando valor aproximado de 5.800 mL em adultos. Essa capacidade resulta da soma da capacidade vital com o volume residual e pode ser influenciada por fatores fisiológicos, como idade e sexo, bem como por condições patológicas que afetam a mecânica respiratória.

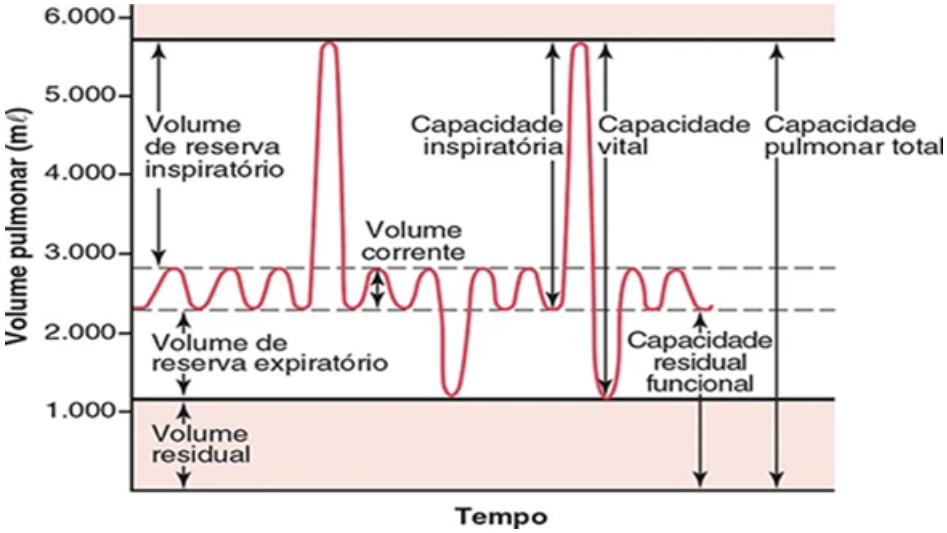


Figura 1. Excursões respiratórias durante a respiração normal e durante a inspiração e a expiração máximas.

Fonte: Adaptado de Hall (2021).

1.4 Mecânica pulmonar e volumes respiratórios

A mecânica pulmonar resulta da interação entre as forças elásticas dos pulmões e da caixa torácica, o que determina os volumes pulmonares em diferentes condições fisiológicas e patológicas.

A complacência pulmonar constitui um dos principais fatores que determi-

nam os volumes pulmonares, representando a capacidade que o pulmão tem de distender se frente a variações de pressão.

A resistência das vias aéreas exerce influencia diretamente na ventilação pulmonar, podendo modificar os volumes pulmonares em condições patológicas que irão comprometer o fluxo aéreo, como nas doenças obstrutivas. Esses parâmetros alterados estão geralmente associados ao aumento do trabalho respiratório é a limitação do fluxo aéreo.

Alterações na mecânica respiratória provocam mudanças importantes nos volumes pulmonares, como descrito nas doenças obstrutivas e restritivas. Nas patologias obstrutivas verifica-se o aumento da resistência nas vias aéreas e dificuldade na expiração, o que resulta no aprisionamento de ar e aumento do volume residual e da capacidade pulmonar total. Nas doenças restritivas, irá ocorrer uma redução da complacência pulmonar ou uma limitação da expansibilidade torácica, o que levará à diminuição da capacidade vital e da capacidade pulmonar total.

1.5 Mecanismos fisiológicos envolvidos

A ventilação pulmonar é regulada por mecanismos neurais e químicos que irão atuar de forma integrada para controla a atividade dos músculos respiratórios. Os centros respiratórios localizados no bulbo e na ponte fazem a modula**ção** do ritmo e a profundidade da respiração, enquanto os quimiorreceptores centrais e periféricos respondem às variações de CO_2, O_2 e pH, ajustando a ventilação de acordo com as necessidades metabólicas do organismo.

O diafragma desempenha papel central na geração do volume corrente, sendo responsável pela maior parte da ventilação em repouso por meio de sua contração, este promove a expansão da caixa torácica. Em situações que ocorra o aumento da demanda ventilatória, como por exemplo, durante o exercício físico ou em condições patológicas, irá ocorrer o recrutamento dos músculos acessórios da respiração, os quais irão auxiliar no aumento da expansibilidade pulmonar e contribuir para o aumento dos volumes pulmonares.

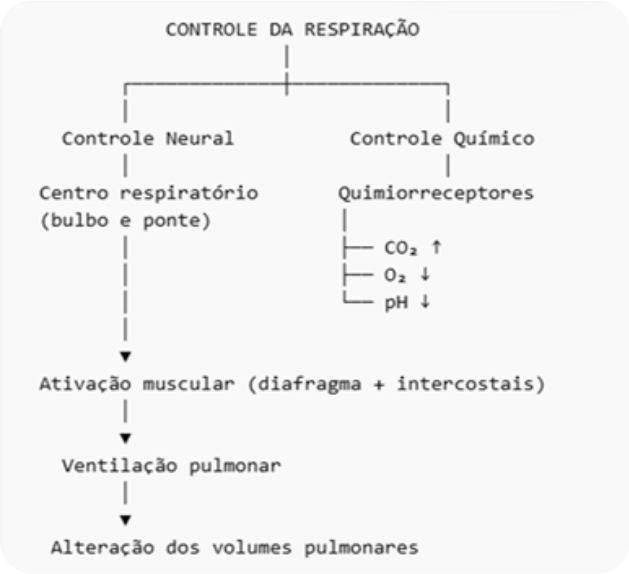


Figura 2. Regulação neural e química da ventilação pulmonar.

Fonte: Gerado por IA Elaborado com base em LEVITZKY (2020) e WEST (2021).

1.6 Métodos de mensuração

A espirometria é considerada a principal técnica para a avaliação dos volumes pulmonares, permitindo a análise de parâmetros ventilatórios básicos e amplamente utilizada na prática clínica. Entretanto, apresenta limitações, uma vez que não permite a mensuração direta de volumes como o volume residual, sendo necessária a utilização de métodos complementares, como a pletismografia corporal ou técnicas de diluição de gases, para uma avaliação mais completa da função pulmonar.

A utilização sistemática da espirometria, contribui para intervenções mais rápidas e eficazes, auxiliando no controle da progressão da doença e na melhora do prognóstico clínico dos pacientes.

A pletismografia corporal é considerada padrão-ouro para a avaliação dos volumes pulmonares estáticos, pois permite a mensuração precisa de volumes que não **são** acessíveis pela espirometria, como o volume residual e a capacidade pulmonar total, sendo muito útil na detecção de aprisionamento aéreo e alterações na mecânica respiratória.

Métodos de imagem, como a tomografia computadorizada, vem sendo utilizada para mensurar os volumes pulmonares com maior precisão, permitindo não apenas a quantificação volumétrica, mas também a avaliação detalhada das alterações estruturais do parênquima pulmonar, o que contribui para uma análise mais abrangente da função respiratória.

1.7 Fatores que influenciam os volumes pulmonares

Os volumes pulmonares sofrem alterações conforme fatores individuais como idade, sexo, altura e composição corporal, o que reflete diferenças na estrutura e na mecânica do sistema respiratório. Com o envelhecimento, ocorre uma redução da elasticidade pulmonar e da complacência toracopulmonar, que está associada ao aumento do volume residual, o que influência na eficiência ventilatória.

Fatores ambientais, como o tabagismo, apresenta impacto negativo sobre a função pulmonar, promovendo a liberação de mediadores inflamatórios, aumento da resistência das vias aéreas e comprometendo os volumes pulmonares.

Em contrapartida, a prática regular de atividade física melhora a eficácia ventilatória, o que favorece a mecânica respiratória e influencia positivamente os volumes e capacidades pulmonares.

1.8 Implicações clínicas

Os volumes pulmonares são importantes para o diagnóstico e o acompanhamento de doenças respiratórias, pois permitem identificar alterações na mecânica ventilatória e no padrão respiratório. Na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), por exemplo, observa-se aumento do volume residual e da capacidade pulmonar total, caracterizando a hiperinsuflação pulmonar decorrente do aprisionamento de ar.

Nas doenças restritivas, ocorre a redução da capacidade pulmonar total em decorrência da diminuição da complacência pulmonar ou da limitação da expansibilidade da caixa torácica, o que irá comprometer a capacidade de expansibilidade dos pulmões e resultar na diminuição dos volumes pulmonares, especialmente da capacidade vital.

A inflamação exerce papel fundamental nas alterações da mecânica pulmonar, promovendo aumento da resistência das vias aéreas e redução da complacência pulmonar. Esses processos comprometem a ventilação, favorecem o aprisionamento de ar e contribuem para a limitação do fluxo aéreo em doenças respiratórias crônicas.

A avaliação desses parâmetros permite diferenciar padrões ventilatórios, e identificar doenças de foco obstrutivo e restritivo, por meio da análise integrada dos volumes e capacidades pulmonares, contribuindo para o diagnóstico diferencial e para a definição de estratégias terapêuticas mais adequadas.

1.9 Aplicações clínicas e terapêuticas

A análise dos volumes pulmonares é utilizada na tomada de decisão clínica, fornecendo informações importantes sobre a mecânica ventilatória e a gravidade das alterações respiratórias, auxiliando no diagnóstico, no monitoramento da evolução da doença e na definição de condutas terapêuticas mais adequadas.

A avaliação dos volumes pulmonares é muito utilizada no pré-operatório e no acompanhamento clínico de pacientes, pois, permite identificar o risco cirúrgico, monitorar a função respiratória ao longo do tempo e orientar intervenções terapêuticas de forma mais segura e eficaz.

A reabilitação pulmonar promove melhora dos volumes e das capacidades respiratórias otimizando a mecânica ventilatória e a eficiência muscular, contribuindo para a recuperação funcional dos pacientes.

Já a ventilação mecânica irá depender da expertise em relação aos volumes e capacidades pulmonares para o ajuste preciso dos modos ventilatórios e a prevenção de complicações associadas ao suporte respiratório.

1.10 Padrões respiratórios

Os padrões respiratórios representam a organização do ritmo, da profundidade e da frequência da ventilação, o que reflete na integração entre os sistemas nervoso, muscular e pulmonar. Esses padrões respiratórios **são** importantes, pois garantem para a adequada oxigenação tecidual e a eliminação de dióxido de carbono.

O controle central da respiração é mediado por centros localizados no bulbo e na ponte, que são responsáveis por gerar e modular o ritmo respiratório. Esses centros recebem estímulos de quimiorreceptores centrais e periféricos, ajustando a ventilação conforme as demandas metabólicas.

Do ponto de vista clínico, avaliar o padrão respiratório é importante para identificar alterações precoces da função pulmonar. Mudanças no ritmo e na profundidade da respiração podem indicar disfunções nos sistemas respiratório ou neurológico.

1.11 Padrões respiratórios normais e patológicos

1.11.1 Eupneia

Em condições fisiológicas, o padrão respiratório que predomina é a eupneia, que é caracterizada por respiração regular, silenciosa e eficiente. Esse padrão ocorre com participação predominante do músculo diafragma e dos músculos intercostais, garantindo ventilação adequada em repouso.

A eupneia pode ser adaptativa frente a diferentes estímulos, como exercício físico, estresse ou alterações metabólicas. Nessas situações, o aumento da frequência respiratória e do volume corrente ocorre de forma coordenada sem perda da eficiência ventilatória.

A hiperpneia é um padrão fisiológico e são observados durante o exercício físico, caracterizando aumento proporcional da ventilação em relação à demanda metabólica, sem alteração significativa do equilíbrio ácido-base.

1.11.2 Taquipneia

A taquipneia é quando ocorre o aumento da frequência respiratória, frequentemente está associado à redução do volume corrente. Esse padrão pode surgir como resposta a estímulos fisiológicos ou patológicos, refletindo um mecanismo compensatório do organismo.

No contexto clínico, a taquipneia é comumente observada em condições como infecções respiratórias, febre e doenças pulmonares, nas quais o aumento da ventilação é necessária. Apesar de compensatória, pode levar à ventilação ineficiente quando persistente.

Pesquisas recentes demonstram que a taquipneia é um marcador prognóstico importante em pacientes hospitalizados, estando associada a maior risco de complicações respiratórias e necessidade de suporte ventilatório.

1.11.3 Bradipneia

A bradipneia resulta da redução da frequência respiratória, comprometendo a ventilação alveolar e levando à retenção de dióxido de carbono. Esse padrão está frequentemente associado à depressão do sistema nervoso central.

As mais comuns são o uso de fármacos depressores, como opioides e sedativos, além de lesões neurológicas. A diminuição do estímulo respiratório central reduz a resposta ventilatória aos níveis de CO_2.

1.11.4 Hiperventilação

A hiperventilação se define pelo aumento da ventilação alveolar acima das necessidades metabólicas, o que resulta em redução da pressão parcial de gás carbônico (CO_2) e alcalose respiratória. Esse padrão pode ocorrer em situações fisiológicas ou patológicas.

Entre suas causas destacam-se ansiedade, dor, hipóxia e distúrbios metabó-

licos. A resposta ventilatória exagerada leva à eliminação excessiva de CO_2, alterando o equilíbrio ácido-base.

1.11.5 Hipoventilação

A hipoventilação é a insuficiência da ventilação alveolar para atender às demandas metabólicas, resultando em retenção de CO_2 e acidose respiratória. Esse padrão indica falha na ventilação efetiva.

Esse quadro pode estar relacionado a doenças neuromusculares, obstrução das vias aéreas ou alterações no controle central da respiração. A redução da ventilação compromete diretamente as trocas gasosas.

Evidências recentes indicam que a hipoventilação está fortemente associada ao aumento da morbimortalidade, sobretudo em pacientes com doenças crônicas e naqueles internados em unidades de terapia intensiva, devido ao comprometimento das trocas gasosas e ao agravamento da insuficiência respiratória.

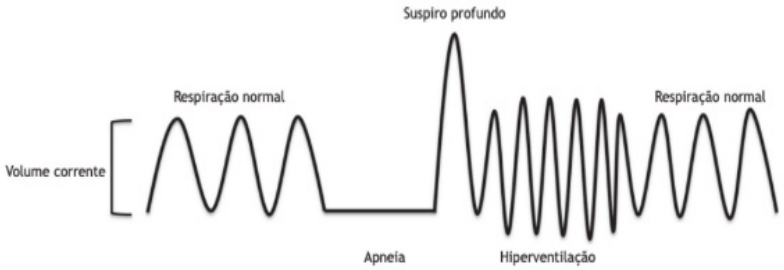


Figura 3. padrões respiratórios “normais” e os padrões respiratórios anormais”

Fonte: Vidotto *et al*. (2019)

1.11.6 Respiração de Cheyne-Stokes

A respiração de Cheyne-Stokes caracteriza-se por ciclos de aumento e diminuição progressiva da ventilação, intercalados por períodos de apneia, refletindo instabilidade no controle ventilatório central e atraso na resposta dos quimiorreceptores às variações de CO_2. Esse padrão é frequentemente observado em condições como insuficiência cardíaca e lesões neurológicas.

Evidências recentes indicam que esse padrão está relacionado a pior prognóstico clínico, sendo considerado marcador de gravidade em doenças cardiovasculares e neurológicas.

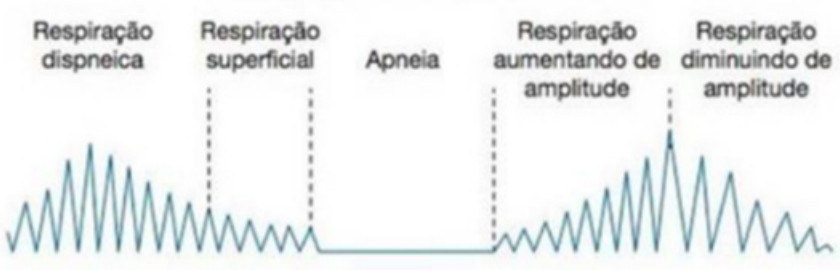


Figura 4. Respiração de Cheyne-Stokes

Fonte: Porto, 2019

1.11.7 Respiração de Kussmaul

A respiração de Kussmaul é um padrão ventilatório profundo, rápido e regular, típico de estados de acidose metabólica, como a cetoacidose diabética. Representa um mecanismo compensatório para reduzir a acidemia por meio da eliminação de CO_2, sendo um importante indicativo de gravidade clínica.

Evidências clínicas mostram que a este padrão respiratório **é um** importante marcador de gravidade metabólica, indicando descompensações significativas do equilíbrio ácido-base e guiando de forma decisiva na tomada de decisão terapêutica e no manejo clínico de pacientes críticos.

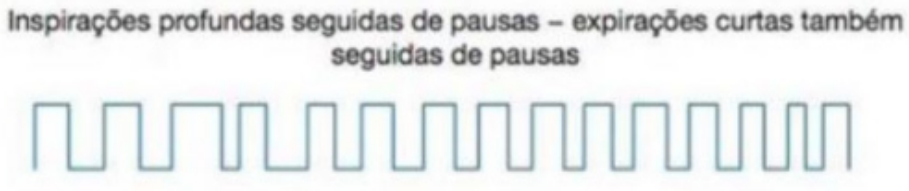


Figura 5. Respiração de Kussmaul

Fonte: Porto, 2019

1.11.8 Respiração de Biot

A respiração de Biot apresenta padrão irregular, com respirações de amplitude variável intercaladas com períodos de apneia. Está associada a lesões do sistema nervoso central.

Esse padrão indica comprometimento grave dos centros respiratórios, especialmente na região bulbar, podendo evoluir rapidamente para insuficiência respiratória.

Evidências recentes indicam que a respiração de Biot está fortemente associada a condições neurológicas graves, refletindo comprometimento dos centros respiratórios bulbares e configurando um importante marcador clínico de prognóstico desfavorável.

Figura 6. Respiração de Biot

Fonte: Porto, 2019

2 SÍNTESE DO CAPÍTULO

O capítulo abordou de forma agregada os volumes e capacidades pulmonares como elementos centrais para a compreensão da fisiologia respiratória, destacando os conceitos fundamentais, os mecanismos envolvidos e as aplicações clínicas. Foram discutidos os diferentes volumes pulmonares e suas combinações

nas capacidades, além da relação direta com a mecânica pulmonar, incluindo complacência, resistência das vias aéreas e atuação dos músculos respiratórios.

Também foram evidenciados os mecanismos de controle da ventilação, dando ênfase a integração entre sistemas neurais e químicos na regulação da respiração. A importância dos métodos de mensuração, como a espirometria e a pletismografia, foi ressaltada, bem como a influência de fatores individuais e ambientais sobre os volumes pulmonares ao longo da vida.

No âmbito clínico, o capítulo demonstrou como a análise desses parâmetros permite identificar padrões ventilatórios distintos, sendo importante no diagnóstico de doenças obstrutivas e restritivas. Além disso, destacou-se a relevância dos volumes pulmonares na tomada de decisão clínica, no acompanhamento de pacientes, na avaliação pré-operatória e na condução de terapias como a reabilitação pulmonar e a ventilação mecânica.

Dessa forma, o conteúdo apresentado mostra-se fundamental para a formação acadêmica na área da saúde, pois fornece base sólida para a compreensão da fisiologia respiratória, ao mesmo tempo em que possui aplicação direta na prática profissional, contribuindo para uma atuação clínica mais precisa, segura e baseada em evidências.

REFERÊNCIAS

AQUINO, Carolina Silva Barboza de et al. Routine spirometry in cystic fibrosis patients: impact on pulmonary exacerbation diagnosis and FEV1 decline. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 48, n. 3, e20210237, 2022. DOI: 10.36416/1806-3756/e20210237

BARNES, Peter J. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Chest**, v. 162, n. 3, p. 556–564, 2022. DOI: 10.1016/j.chest.2022.03.012.

BORON, Walter F.; BOULPAEP, Emile L. **Medical physiology**. 4. ed. Philadelphia: Elsevier, 2022.

HALL, John E. **Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier/Guanabara Koogan, 2021.

KNOBEL, Elias; CHATKIN, José Roberto. **Condutas no paciente grave**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2021.

LEVITZKY, Michael G. **Pulmonary physiology**. 10. ed. New York: McGraw-Hill, 2020.

OLIVEIRA, M. A. et al. Monitorização respiratória em pacientes críticos. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Brasília, v. 46, n. 6, e20200123, 2020.

PORTO Celmo Celeno. Porto & Porto **Semiologia Médica**. 8a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 274-281, 2019.

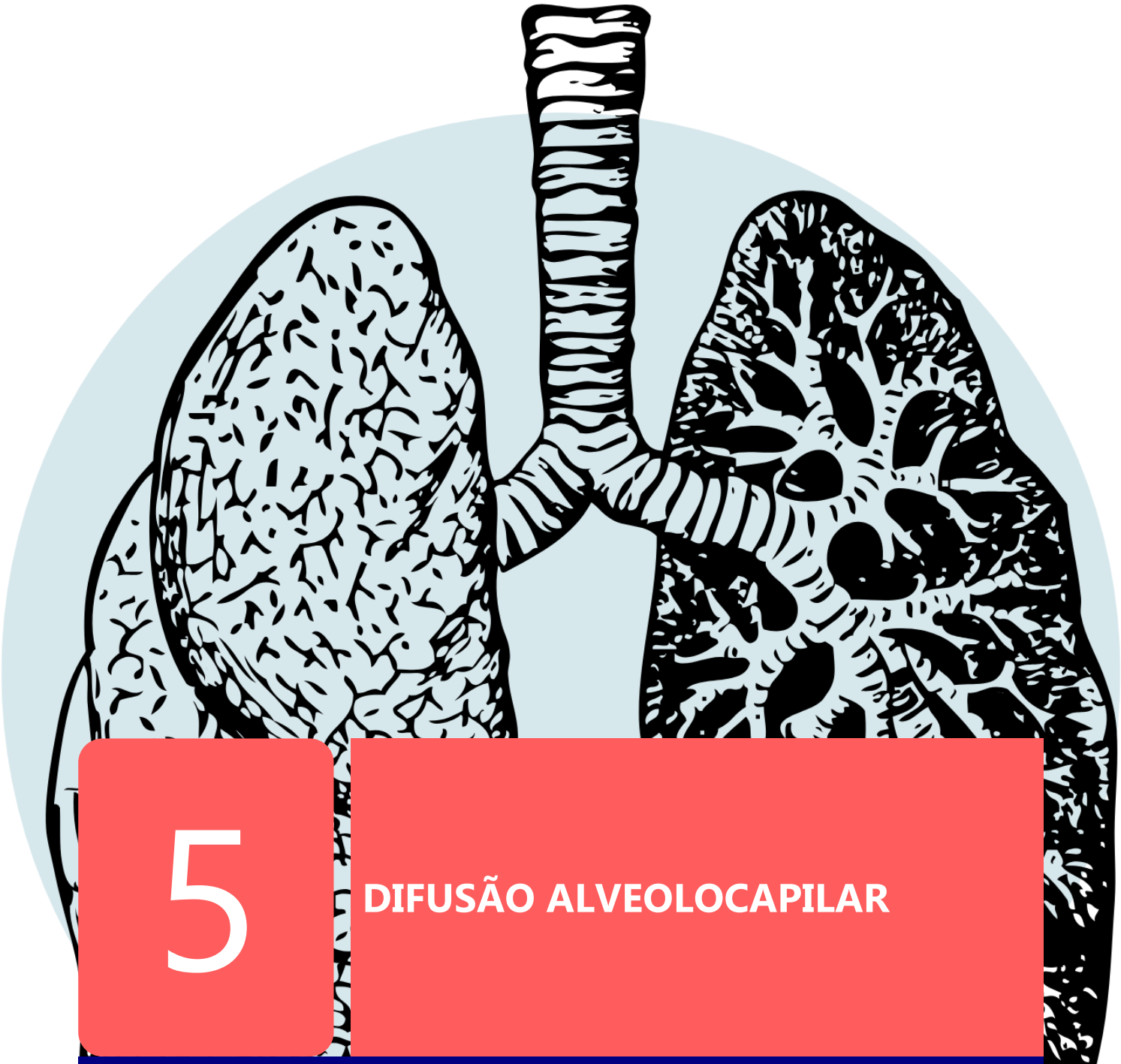
SANTOS, R. S. et al. Padrões respiratórios e prognóstico clínico em pacientes hospitalizados. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, v. 34, n. 2, p. 210-218, 2022.

SARMENTO, George João Ferreira. **Fisioterapia respiratória no paciente crítico**. 4. ed. Barueri: Manole, 2020.

SILVA, T. R. et al. Avaliação dos padrões respiratórios em pacientes com doenças pulmonares. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Brasília, v. 47, n. 5, e20210089, 2021.

VIDOTTO L. S. et al. Disfunção respiratória: o que sabemos**? J. Bras Pneumol.**; 45(1):e20170347, 2019.

WEST, John B. **Fisiologia respiratória: princípios básicos**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.



5

DIFUSÃO ALVEOLOCAPILAR

Hyandra Gomes de Almeida Sousa Siqueira
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

1 INTRODUÇÃO

A perfusão capilar pulmonar e as trocas gasosas constituem processos fisiológicos fundamentais que ocorrem no nível alveolar e são essenciais para a manutenção da vida.

O ar atmosférico inspirado é uma mistura de gases, composta principalmente por nitrogênio, oxigênio, dióxido de carbono e pequenas quantidades de vapor de água. Essas moléculas encontram-se em constante movimento aleatório, impulsionado por forças de repulsão molecular. Como consequência desse movimento, ocorre a difusão, um processo físico no qual os gases se deslocam espontaneamente de regiões de maior para regiões de menor concentração. Além disso, o impacto contínuo dessas moléculas contra as superfícies gera pressão, como observado nas paredes de recipientes ou nas estruturas que delimitam os alvéolos pulmonares.

A principal função fisiológica dos pulmões é a troca de oxigênio (O_2) e dióxido de carbono (CO_2), processo indispensável para a continuidade do metabolismo celular e a sustentação da vida. Para que essa função seja desempenhada de forma eficiente, o tecido pulmonar realiza movimentos cíclicos de expansão e retração, promovendo a ventilação do parênquima pulmonar. Esse parênquima é formado por milhões de unidades alveolares organizadas como um tecido poroso e altamente interconectado.

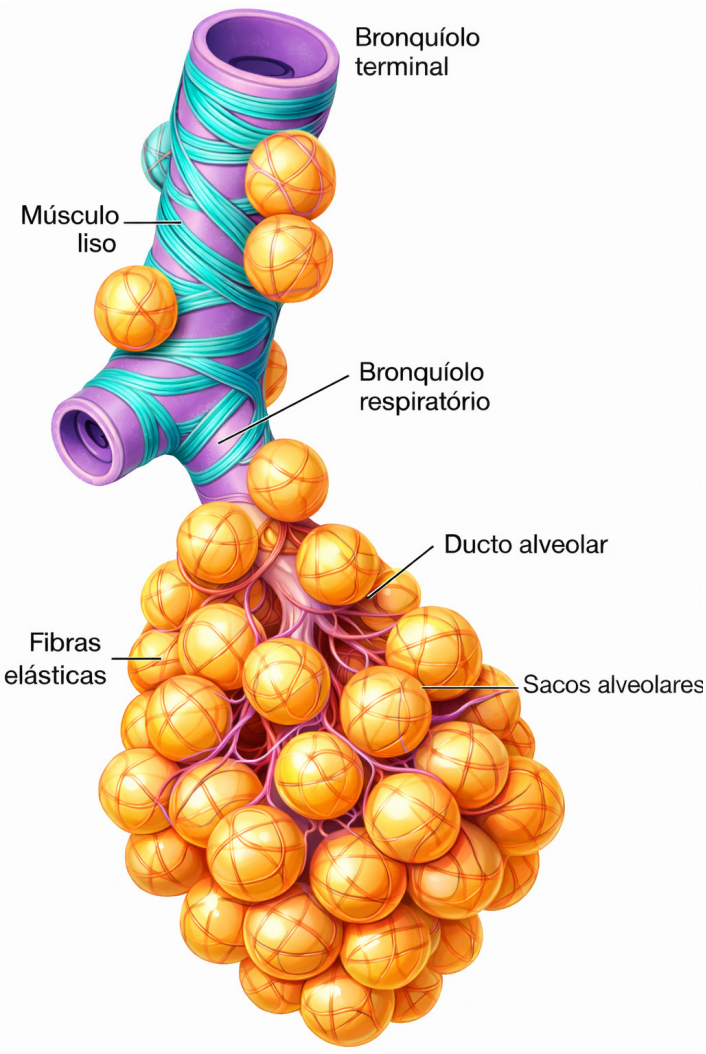


Figura 1. unidade respiratória do sistema pulmonar.

Fonte: adaptado de Hall (2017).

Essa troca gasosa ocorre na chamada unidade respiratória (figura 1), também denominada lóbulo respiratório, constituída pelo bronquíolo respiratório, ductos alveolares, átrios e alvéolos. Estima-se que os pulmões humanos contenham aproximadamente 300 milhões de alvéolos (representados na figura 2), cada um com diâmetro médio em torno de 0,2 mm, o que proporciona uma extensa área para a difusão gasosa.

As paredes dessas unidades formam uma interface semipermeável denominada barreira hemato-aérea, em cujo interior se encontra uma rede densa de capilares com diâmetro aproximado de 4 a 5 µm, ligeiramente inferior ao de um eritrócito. A distância entre as intersecções capilares situa-se na mesma ordem de grandeza, configurando uma lâmina quase contínua de sangue sustentada por estruturas

de suporte. Durante o ciclo respiratório, o transporte de O_2 e CO_2 é governado por dois processos fisiológicos interdependentes que ocorrem simultaneamente no parênquima pulmonar: a perfusão pulmonar e a troca gasosa. A perfusão corresponde ao fluxo sanguíneo pelos capilares pulmonares, enquanto a troca gasosa consiste na difusão de gases através da barreira hemato-aérea, permitindo a entrada de oxigênio no sangue e a eliminação do dióxido de carbono para o espaço alveolar.

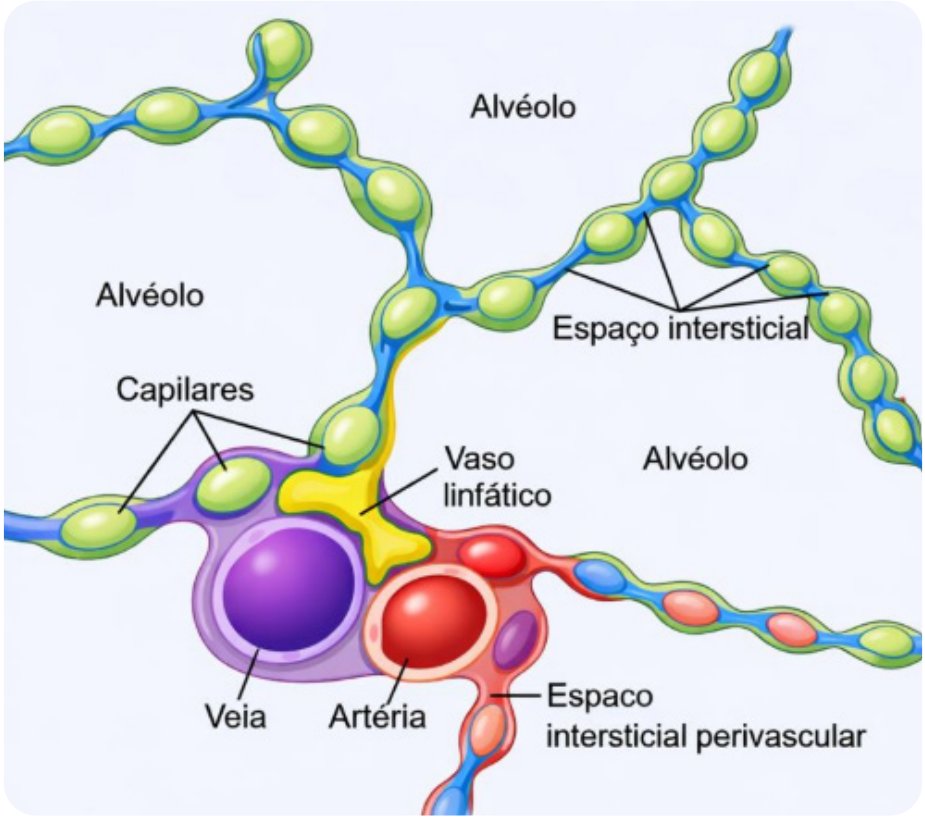


Figura 2. representação das paredes alveolares e seu suprimento vascular.

Fonte: adaptado de Hall (2017).

No sistema respiratório, os princípios físicos que regem o comportamento dos gases são essenciais para a compreensão da difusão alveolocapilar. Esse mecanismo permite a troca eficiente de gases entre o ar alveolar e o sangue dos capilares pulmonares, sendo impulsionado pelos gradientes de pressão parcial entre esses compartimentos. Dessa forma, assegura-se a manutenção da homeostase ácido-base e o adequado funcionamento do metabolismo celular.

A dinâmica da função pulmonar depende de características microestruturais como a geometria e o padrão de fluxo capilar, a espessura da parede alveolar e o pH sanguíneo. Esses fatores podem sofrer alterações significativas em condições patológicas. Em pulmões acometidos por enfisema, por exemplo, observa-se perda expressiva das paredes alveolares e aumento do espaço aéreo, o que compromete a perfusão pulmonar devido à redução do número e do calibre dos capilares. Em contraste, nos pulmões fibróticos ocorre espessamento da parede alveolar, dificultando a difusão de gases e limitando as trocas gasosas. Apesar da relevância clínica dessas alterações, a investigação quantitativa da perfusão pulmonar e das trocas gasosas ainda é limitada, principalmente pela escassez de técnicas experimentais adequadas para a mensuração direta desses parâmetros fisiológicos.

As alterações na ventilação alveolar exercem influência direta sobre as pressões parciais de oxigênio e dióxido de carbono nos alvéolos pulmonares. Na hiperventilação, há aumento da pressão parcial de O_2 e redução da de CO_2, enquanto na hipoventilação ocorre o efeito inverso, em decorrência da menor renovação do ar alveolar. Assim, a ventilação alveolar e a composição do ar inspirado constituem os principais determinantes do ambiente gasoso alveolar.

Essas variações obedecem a princípios físicos bem estabelecidos. A Lei de Dalton estabelece que a pressão total de uma mistura gasosa corresponde à soma das pressões parciais de seus componentes, enquanto a Lei de Henry descreve a relação entre a pressão parcial de um gás e sua solubilidade em líquidos, como o sangue. Esses fundamentos são essenciais para a compreensão das trocas gasosas que ocorrem no sistema respiratório.

2 FUNDAMENTOS FÍSICOS DA DIFUSÃO GASOSA

A função primordial do sistema respiratório é assegurar o fornecimento adequado de oxigênio ao organismo e promover a eliminação do dióxido de carbono. Para que esse objetivo seja alcançado, é necessária uma difusão eficiente dos gases através da membrana alveolocapilar, um mecanismo físico passivo no qual o oxigênio se desloca do espaço alveolar em direção ao sangue capilar, enquanto o dióxido de carbono migra no sentido oposto, do sangue para o interior dos alvéolos.

Em conformidade com Hopkins, Prisk e Wagner (2025), as trocas gasosas pulmonares ocorrem por difusão passiva, impulsionadas pelo gradiente de pressão parcial existente entre o alvéolo e o capilar pulmonar. Em condições de equilíbrio, a pressão parcial de oxigênio alveolar (PAO_2) tende a se igualar à pressão parcial de oxigênio no sangue capilar e arterial ($Pc'O_2/PaO_2$). A diferença alvéolo-arterial de oxigênio ($AaDO_2$) constitui o principal indicador da eficiência das trocas gasosas, sendo calculada a partir da pressão alveolar de oxigênio, expressa pela seguinte equação:

$$PAO_2 = [(P_B - P_{H_2O}) \cdot F_{IO_2}] - \frac{P_{ACO_2}}{R} + \frac{P_{ACO_2} \cdot F_{IO_2} \cdot (1 - R)}{R}$$

Nessa equação, PB corresponde à pressão barométrica; PH_2O, à pressão de vapor da água saturada (47 mmHg a 37 °C); FIO_2, à fração inspirada de oxigênio; e R, ao quociente respiratório. A pressão parcial alveolar de dióxido de carbono ($PACO_2$) é geralmente estimada a partir da $PaCO_2$, assumindo-se, de forma razoável em indivíduos saudáveis, a inexistência de gradiente significativo alvéolo-arterial para o CO_2.

Os mesmos autores afirmam ainda que, para fins clínicos e didáticos, a PAO_2 pode ser aproximada por uma forma simplificada da equação:

$$PAO_2 = [(P_B - P_{H_2O}) \cdot F_{IO_2}] - \frac{P_{ACO_2}}{R}$$

O quociente respiratório (R) é frequentemente assumido como constante, o

que pode introduzir imprecisões nos cálculos. Dessa forma, a mensuração direta da relação entre o consumo de oxigênio (VO_2) e a produção de dióxido de carbono (VCO_2), por meio da análise dos gases expirados, é considerada mais acurada. A pressão de vapor da água (PH_2O), por sua vez, é determinada em função da temperatura corporal. Os principais fatores fisiopatológicos responsáveis pelo aumento do $AaDO_2$ incluem a limitação à difusão, a desproporção entre ventilação e perfusão (V/Q) e a presença de shunt intrapulmonar.

Outrossim, a difusão gasosa é um fenômeno físico que ocorre sem gasto direto de energia metabólica, fundamentado no movimento aleatório das moléculas. Nos pulmões, esse processo obedece principalmente aos princípios descritos pela Lei de Fick, segundo a qual a taxa de difusão de um gás através de uma membrana é diretamente proporcional à área disponível para a troca e ao gradiente de pressão parcial, e inversamente proporcional à espessura da membrana.

A Lei de Fick, ilustrada na Figura 3, descreve os principais fatores que influenciam a difusão gasosa, os quais dependem tanto das propriedades físicas da membrana alveolocapilar quanto das características dos gases envolvidos. Embora as particularidades estruturais dessa membrana favoreçam a troca gasosa, o principal determinante do processo é o gradiente de pressão parcial. O oxigênio atravessa facilmente a membrana alveolocapilar e se liga rapidamente à hemoglobina, promovendo sua saturação. Quando ocorre a equalização entre a pressão parcial do oxigênio no alvéolo e no sangue capilar, a difusão desse gás é interrompida; dessa forma, em condições de repouso, a difusão do oxigênio é predominantemente limitada pela perfusão.

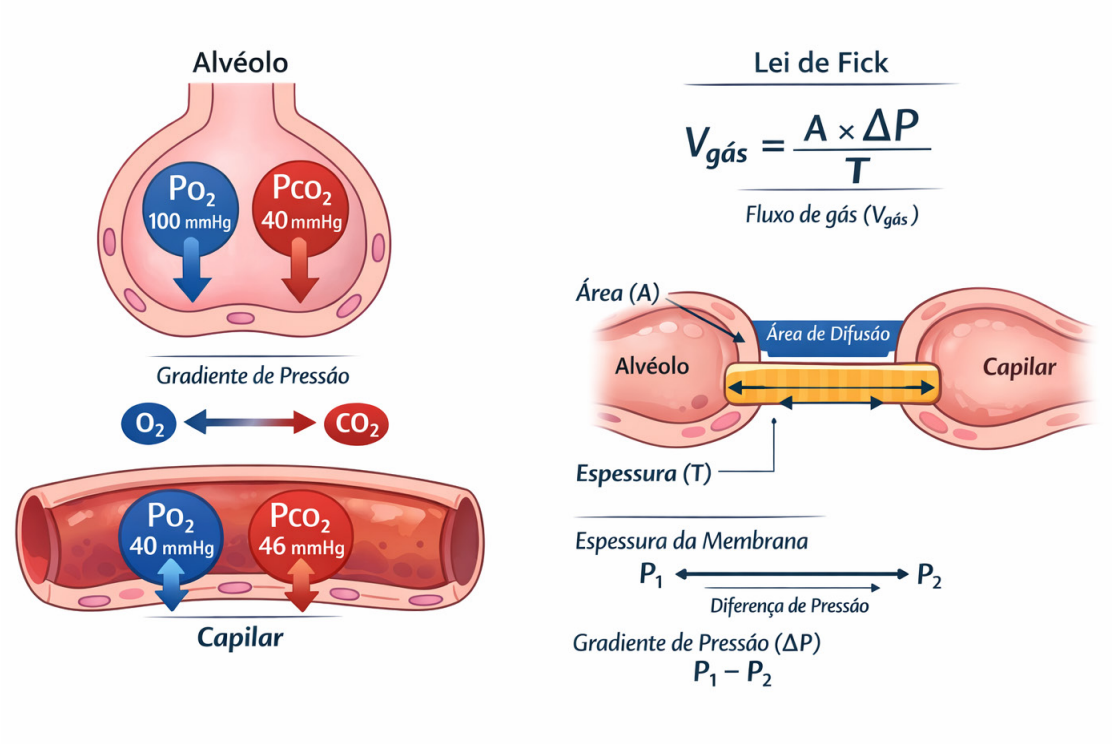


Figura 3. Diagrama ilustrando o gradiente de pressão parcial de O_2 e CO_2 entre o alvéolo e o capilar pulmonar e uma representação gráfica da Lei de Fick, destacando área, espessura da membrana e gradiente de pressão.

Fonte: Autoria própria/IA, 2026.

As trocas gasosas pulmonares são fenômenos físicos passivos, dependentes do movimento aleatório das moléculas, que ocorrem sem gasto direto de energia metabólica. Esse processo é regido fundamentalmente pelos princípios estabelecidos pela Lei de Fick, segundo a qual a taxa de difusão de um gás através de uma membrana é diretamente proporcional à área disponível para difusão e ao gradiente de pressão parcial, e inversamente proporcional à espessura da barreira atravessada, além de depender da solubilidade do gás no meio.

Nesse contexto, a membrana alveolocapilar constitui a principal barreira à difusão gasosa e pode ser compreendida como uma lâmina funcional composta por três camadas fundamentais: o epitélio alveolar, o interstício pulmonar e o endotélio capilar. Essa estrutura recobre aproximadamente 70 a 90% da superfície alveolar total (figura 4), formando a interface crítica entre o ar alveolar e o sangue pulmonar. Um artigo de revisão recente destaca que esses componentes estruturais estão diretamente relacionados aos parâmetros descritos pela Lei de Fick, influenciando a eficiência da difusão por meio da variação da área de superfície, da espessura da barreira e do gradiente de pressão parcial, além das propriedades físico-químicas dos gases envolvidos.

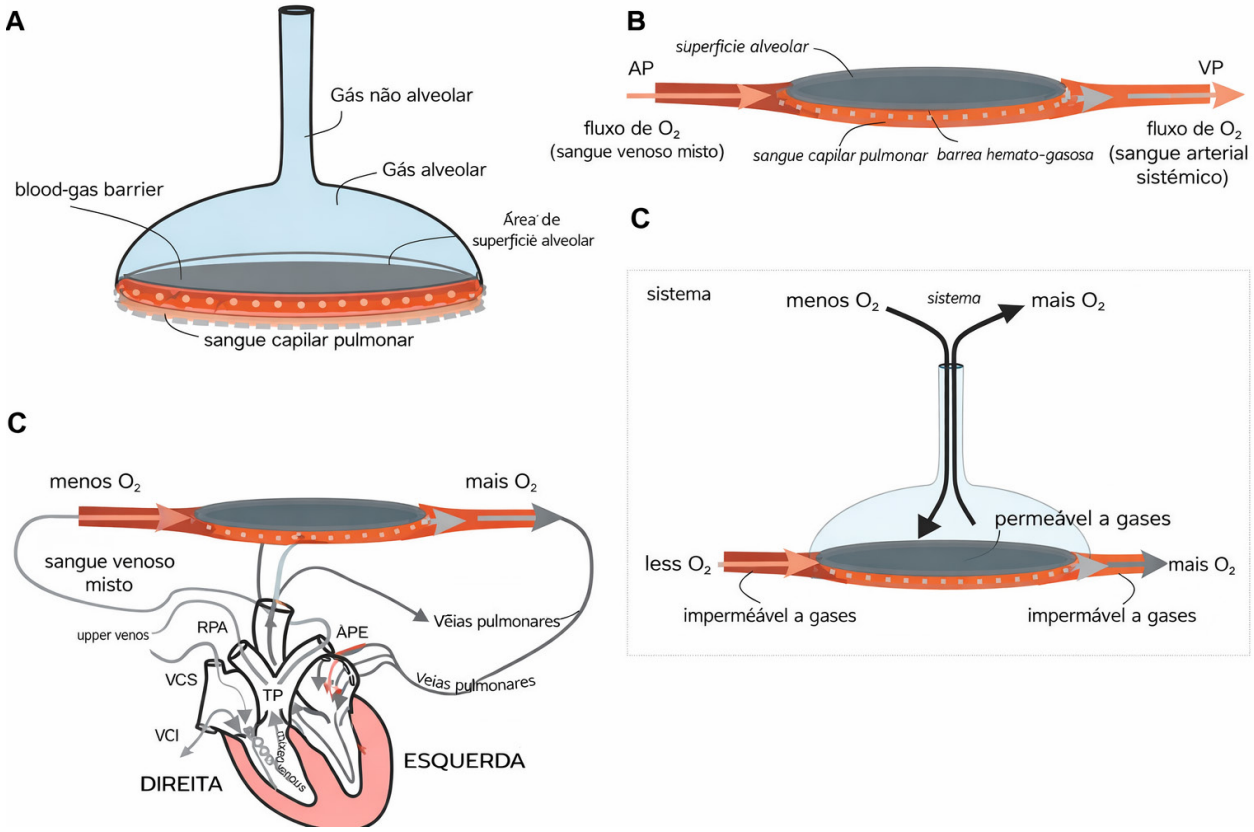


Figura 4. representação da transferência de oxigênio através da barreira hemato-gasosa pulmonar.

Fonte: adaptado de Green (2025).

Sob uma perspectiva sistêmica, a barreira hemato-gasosa encontra-se integrada a dois fluxos contínuos: o fluxo ventilatório, que a conecta à atmosfera por meio da inspiração e expiração, e o fluxo sanguíneo pulmonar, que se estende do coração direito ao coração esquerdo. Esse circuito envolve estruturas como a veia cava superior e inferior, o tronco pulmonar, as artérias pulmonares e as veias pulmonares, refletindo a organização anatômica e funcional da circulação pulmonar

e sua íntima relação com o processo de oxigenação do sangue.

O dióxido de carbono apresenta uma capacidade de difusão aproximadamente 20 vezes maior que a do oxigênio através da membrana alveolocapilar, em razão de sua maior solubilidade, apesar de possuir um gradiente de pressão parcial menos acentuado. Por esse motivo, o equilíbrio entre os compartimentos alveolar e capilar é alcançado em tempo semelhante ao do oxigênio. Ainda assim, a difusão do oxigênio ocorre de forma relativamente mais lenta e, em condições patológicas que alteram a espessura da membrana, a área de superfície ou a perfusão capilar, ambos os gases podem tornar-se limitados pelo processo difusional.

A avaliação funcional da difusão pulmonar é realizada, predominantemente, por meio da mensuração da capacidade de difusão pulmonar para o monóxido de carbono (DLCO), também denominada fator de transferência do monóxido de carbono (TLCO). Esse teste quantifica a quantidade de CO transferida por minuto do gás alveolar para os eritrócitos, sendo particularmente útil por se tratar de um gás cuja transferência é exclusivamente limitada pela difusão, sem interferência significativa da perfusão.

Do ponto de vista fisiológico, a DLCO resulta da interação entre dois componentes principais: o volume alveolar efetivamente acessível à difusão durante uma apneia padronizada de aproximadamente 10 segundos (VA) e a constante de transferência do CO (KCO), que reflete a taxa de captação do gás pelo sangue capilar alveolar. Dessa forma, a DLCO traduz, de maneira integrada, as propriedades estruturais da membrana respiratória, a extensão da superfície alveolar funcional e a eficiência do contato entre ventilação e perfusão, constituindo um marcador sensível de alterações na barreira alveolocapilar.

3 CORRELAÇÃO CLÍNICA – DIFUSÃO DE GASES E COVID-19

A COVID-19, em virtude de sua fisiopatogenia, cursa frequentemente com alterações significativas da função pulmonar, especialmente nos indivíduos hospitalizados durante a fase aguda da infecção. O SARS-CoV-2 acomete de maneira predominante a porção distal do sistema respiratório, responsável pela hematose, o que justifica o impacto direto sobre a difusão dos gases através da membrana alvéolo-capilar. Do ponto de vista clínico-funcional, a redução da capacidade de difusão pulmonar, mensurada pela capacidade de difusão do monóxido de carbono (DCO), constitui o achado mais comum entre os danos pulmonares adquiridos após a COVID-19. Estudos desde os estágios iniciais da pandemia demonstraram que uma parcela expressiva dos pacientes apresentava comprometimento da DCO já no momento da alta hospitalar, evidenciando prejuízo precoce das trocas gasosas. Esse achado persiste mesmo após a recuperação clínica da infecção, podendo manter-se por semanas ou meses, caracterizando uma manifestação frequente da síndrome pós-COVID-19.

Em conformidade com Alexandre *et al*. (2025), as evidências longitudinais mais recentes indicam que o comprometimento da difusão gasosa pode perdurar por até três anos após a hospitalização, especialmente em indivíduos que mantêm alterações intersticiais pulmonares detectáveis por métodos de imagem. A redução sustentada da DCO associa-se de forma consistente à presença de sequelas radiológicas, sendo menos frequente em pacientes com resolução

completa das alterações pulmonares estruturais. Além disso, a gravidade do quadro inicial exerce papel determinante na recuperação da função de difusão. Pacientes que evoluíram com COVID-19 grave ou crítica, bem como indivíduos mais idosos e com múltiplas comorbidades, apresentam maior probabilidade de recuperação lenta ou incompleta da DCO. Embora se observe, de modo geral, uma tendência à melhora progressiva da capacidade de difusão ao longo do tempo, essa recuperação não é uniforme e depende de fatores clínicos ainda em investigação.

Assim, o comprometimento da difusão de gases após a COVID-19 representa uma correlação direta entre dano estrutural pulmonar e prejuízo funcional, com repercussões clínicas relevantes, como dispneia persistente, hipoxemia e eventual necessidade de oxigenoterapia. A identificação dos determinantes desse distúrbio e de variáveis clínicas potencialmente modificáveis torna-se essencial para o manejo adequado e para a reabilitação pulmonar dos pacientes acometidos.

4 MEMBRANA ALVEOLOCAPILAR

Quando os gases alcançam seus compartimentos funcionais para a efetivação da hematose — o oxigênio (O_2) no interior dos alvéolos e o dióxido de carbono (CO_2) no sangue capilar pulmonar — torna-se necessário que atravessem uma série de barreiras estruturais próprias do lóbulo respiratório. Essas barreiras são formadas pelos elementos da parede alveolar e da parede endotelial capilar, que, em conjunto, constituem a denominada membrana respiratória. Desse modo, a membrana respiratória representa a unidade anatômica mais íntima e especializada envolvida no processo de troca gasosa pulmonar (Figura 5). Sua organização estrutural extremamente delgada e altamente adaptada permite a difusão eficiente dos gases entre o espaço aéreo alveolar e a corrente sanguínea.

Nesse contexto, os alvéolos pulmonares destacam-se como os principais sítios funcionais da hematose. Sua arquitetura microscópica promove uma notável ampliação da área de superfície disponível para difusão, potencializando a eficiência das trocas gasosas, de forma análoga ao aumento da superfície absortiva proporcionado pelas vilosidades e microvilosidades no trato digestório. E para que esse processo ocorra de maneira eficaz, os alvéolos devem operar como um sistema estruturalmente estável e funcionalmente dinâmico. O parênquima pulmonar precisa apresentar adequada complacência, possibilitando ciclos coordenados de expansão e retração durante os movimentos respiratórios, enquanto a membrana respiratória, descrita anteriormente, deve manter-se extremamente delgada, favorecendo a difusão rápida dos gases respiratórios. Além disso, a integridade das células alveolares é essencial para a preservação da função pulmonar. Essas células são responsáveis por formar uma barreira seletiva que contribui para a manutenção do espaço alveolar relativamente seco, prevenindo o extravasamento excessivo de fluidos, bem como por sustentar os mecanismos de reparo e regeneração tecidual diante de injúrias, assegurando a continuidade e a eficiência das trocas gasosas ao longo do tempo.

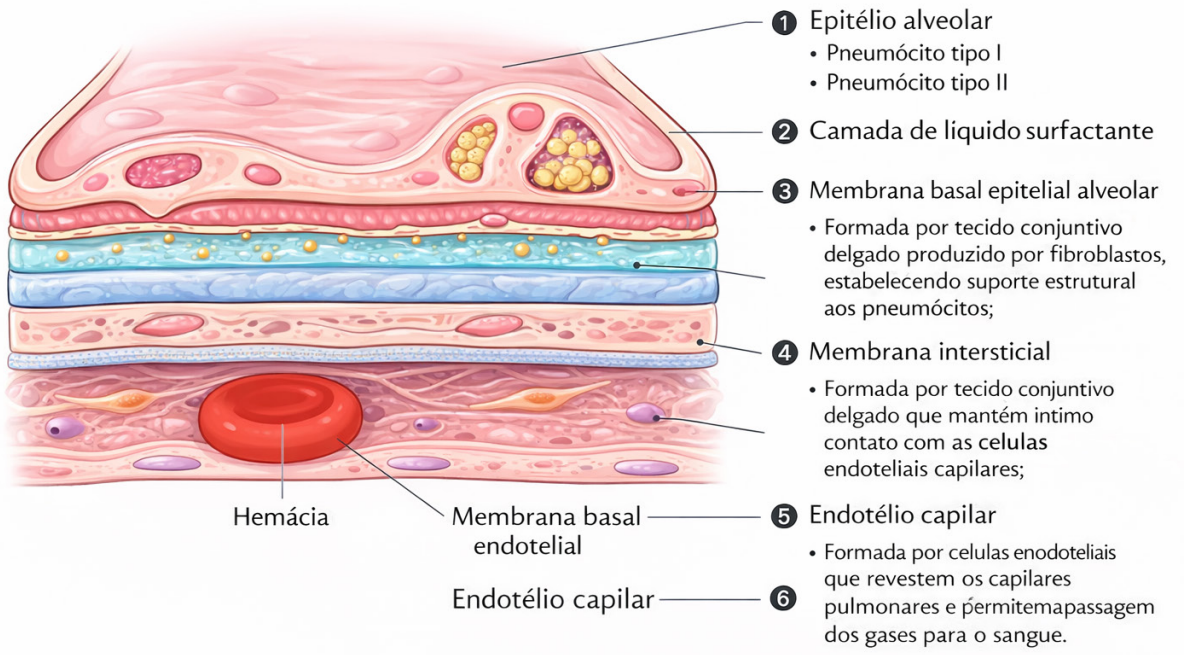


Figura 5. representação de corte histológico esquemático da membrana alveolocapilar com identificação das camadas.

Fonte: próprio autor/IA (2026).

Segundo Gouveia e Vinhal (2025), do ponto de vista histológico, a membrana respiratória é composta por seis camadas, que incluem componentes celulares e elementos da matriz extracelular. Duas dessas camadas estão relacionadas à parede alveolar, três correspondem a estruturas do tecido conjuntivo e uma integra a parede endotelial capilar, a saber:

Epitélio alveolar, constituído por pneumócitos tipo I, responsáveis pela maior parte da superfície de difusão gasosa, e pneumócitos tipo II, envolvidos na produção do surfactante pulmonar;

- Camada de líquido surfactante, secretada pelos pneumócitos tipo II, que reduz a tensão superficial alveolar e contribui para a estabilidade dos alvéolos;
- Membrana basal epitelial alveolar, formada por tecido conjuntivo delgado produzido por fibroblastos, estabelecendo suporte estrutural aos pneumócitos;
- Membrana intersticial, localizada entre as paredes alveolar e endotelial, composta por tecido conjuntivo relativamente mais espesso, também sintetizado por fibroblastos;
- Membrana basal endotelial, constituída por tecido conjuntivo delgado que mantém íntimo contato com as células endoteliais capilares;
- Endotélio capilar, formado por células endoteliais que revestem os capilares pulmonares e permitem a passagem dos gases para o sangue.

Essa organização multicamada, embora complexa, mantém-se extremamente fina, o que é essencial para a eficiência da difusão gasosa e, consequentemente, para o adequado funcionamento do processo de hematose.

5 CORRELAÇÃO CLÍNICA – DPOC

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória obstrutiva, progressiva e irreversível, cuja principal etiologia é o tabagismo, responsável por desencadear inflamação crônica, perda da elasticidade pulmonar e aprisionamento aéreo, resultando em dispneia e limitação funcional progressiva.

No enfisema pulmonar, ocorre destruição progressiva dos septos interalveolares, com redução da superfície alveolar funcional, aumento da complacência pulmonar e diminuição do recolhimento elástico, comprometendo a eficiência da hematose e favorecendo o desenvolvimento de hipoxemia crônica, frequentemente associada à intolerância ao esforço físico.

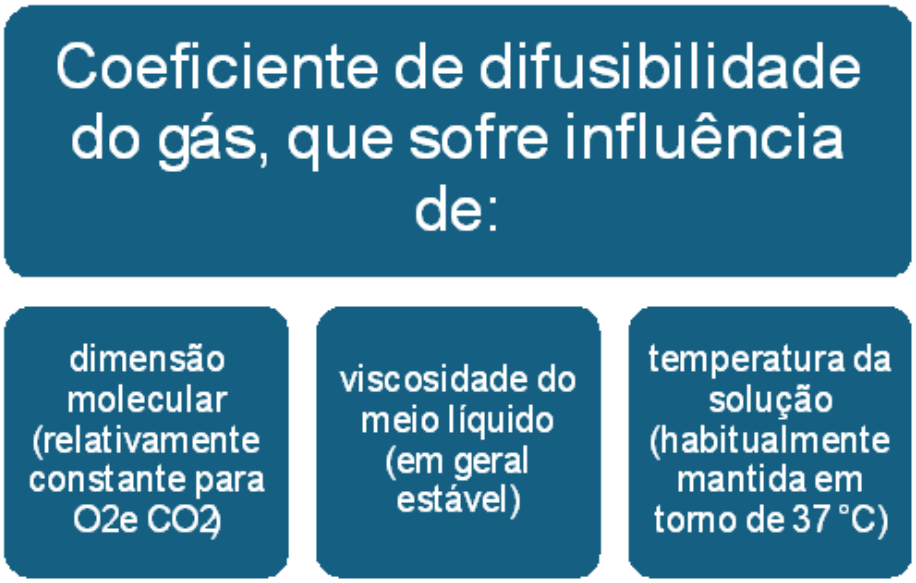
A disfunção dos macrófagos alveolares desempenha papel central na fisiopatologia da DPOC, uma vez que a perda da capacidade fagocitária aumenta a suscetibilidade a infecções respiratórias, enquanto a liberação excessiva de citocinas pró-inflamatórias promove o recrutamento de neutrófilos e monócitos, perpetuando o dano estrutural pulmonar.

Paralelamente, as alterações inflamatórias crônicas das vias aéreas, típicas da bronquite crônica, cursam com hiperprodução de muco, tosse e expectoração persistentes, além de fibrose subepitelial progressiva, contribuindo para a obstrução ao fluxo aéreo e refletindo-se nos testes de função pulmonar, especialmente pela redução do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1).

6 FATORES QUE INTERFEREM NA DIFUSÃO DOS GASES

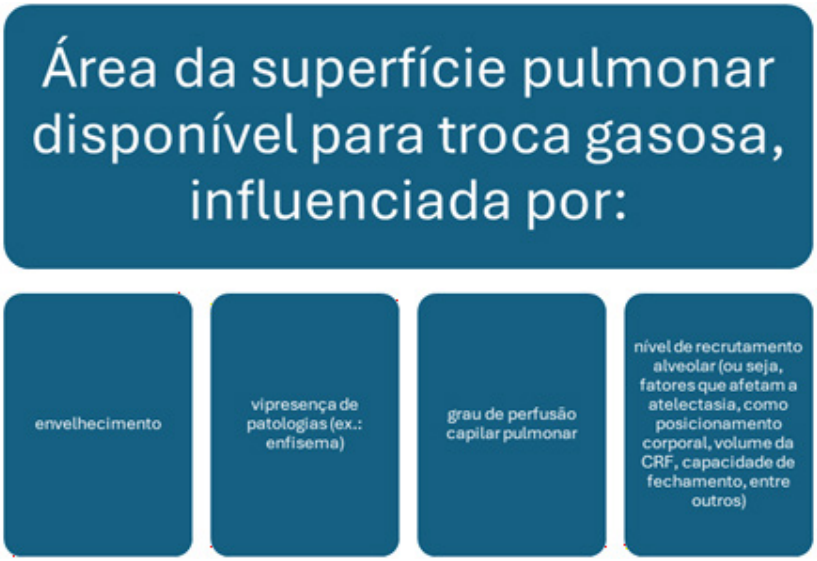
De acordo com Poderes e Dhamoon, (2025), a troca gasosa pulmonar ocorre na interface entre o ar contido nos alvéolos e o sangue que circula pelos capilares pulmonares. Para que esse processo seja eficiente, é imprescindível que os alvéolos recebam ventilação adequada e sejam devidamente perfundidos. A ventilação refere-se ao movimento do ar para dentro e para fora dos alvéolos, enquanto a perfusão corresponde ao fluxo sanguíneo que alcança os capilares alveolares. Cada alvéolo apresenta diferentes graus de ventilação e perfusão conforme a região pulmonar em que se encontra. As variações globais desses dois processos são avaliadas clinicamente por meio da relação ventilação-perfusão. Alterações nessa relação comprometem a eficiência das trocas gasosas e podem resultar em redução da oxigenação arterial, contribuindo para o desenvolvimento de hipoxemia.

Diversos fatores podem influenciar a difusão alveolocapilar, tanto em condições fisiológicas quanto patológicas. Entre os principais, o autor Yartsev (2020), destaca:



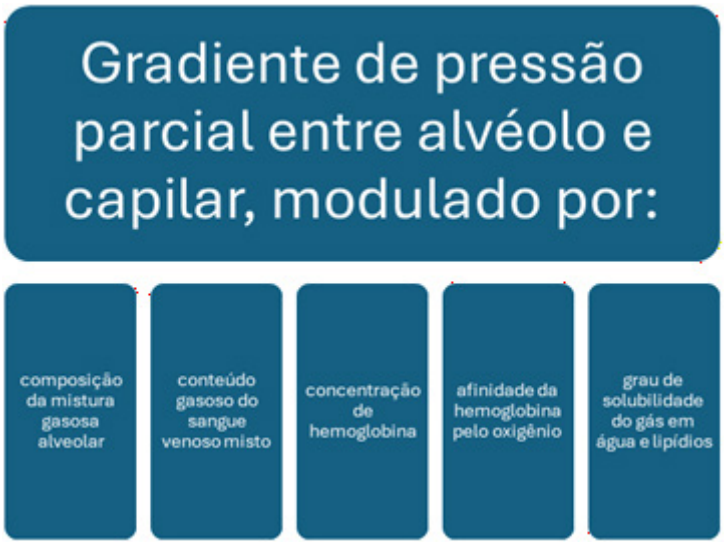
Estudos contemporâneos de fisiologia respiratória reafirmam que a troca gasosa pulmonar obedece à Lei de Fick de difusão, na qual o coeficiente de difusão (D) integra não só propriedades do gás (como solubilidade e peso molecular), mas também características da membrana respiratória e do meio biológico, influenciando a taxa de transferência de O_2 e CO_2 através da barreira alveolocapilar.

De acordo com a formulação clássica da Lei de Fick, o coeficiente de difusão (D) corresponde a uma constante de proporcionalidade que expressa a quantidade de uma substância que se desloca através de uma superfície definida, ao longo do tempo, em resposta a um gradiente de concentração. Esse coeficiente é usualmente expresso em unidades de área por tempo (m^2/s ou cm^2/s) e apresenta caráter específico para cada tipo de gás e para a estrutura da membrana atravessada. Os valores de D são determinados experimentalmente e dependem tanto das propriedades do gás quanto das características do meio e da membrana, incluindo a viscosidade do fluido e a temperatura, que reflete a energia cinética das moléculas — sendo temperaturas mais elevadas associadas a maior difusibilidade. No contexto da fisiologia pulmonar, esses determinantes permanecem, em grande parte, relativamente constantes, uma vez que a temperatura das vias respiratórias e a viscosidade do meio alveolar apresentam pouca variação entre indivíduos.



Langleben *et al.* (2022) revisam dados experimentais em mamíferos mostrando que a superfície capilar funcional, estimada por técnicas metabólicas, varia conforme o fluxo sanguíneo e o grau de recrutamento ou distensão dos capilares — o que está diretamente relacionado à eficiência da troca gasosa pulmonar.

Em conformidade com Yartsev (2020), a área de superfície destinada à troca gasosa constitui um parâmetro dinâmico, resultante da integração de múltiplos determinantes. Entre eles, destaca-se a extensão total da membrana alveolar funcional, efetivamente disponível para difusão, bem como a área capilar perfundida, a qual se modifica conforme variações do fluxo sanguíneo pulmonar e do grau de recrutamento capilar.



O transporte difusivo dos gases respiratórios é diretamente proporcional à área da superfície disponível para troca gasosa (A) e à solubilidade do gás (α) nos fluidos isentos de hemoglobina que compõem a barreira hemato-gasosa, incluindo o meio intracelular e a matriz intersticial. Em contrapartida, esse processo é inversamente proporcional à espessura da barreira hemato-gasosa (T), de modo que o aumento da distância de difusão compromete a eficiência da transferência gasosa.

Na difusão de gases em meios líquidos, o determinante principal não é a concentração absoluta, mas a pressão parcial. Isso se deve ao fato de que cada gás possui coeficientes de solubilidade distintos nos diversos solventes, como água e lipídios, o que faz com que a pressão parcial represente de forma mais fidedigna a força motriz do processo difusivo como ilustra a figura 6, os fatores que podem induzir os gradientes de pressão parcial.

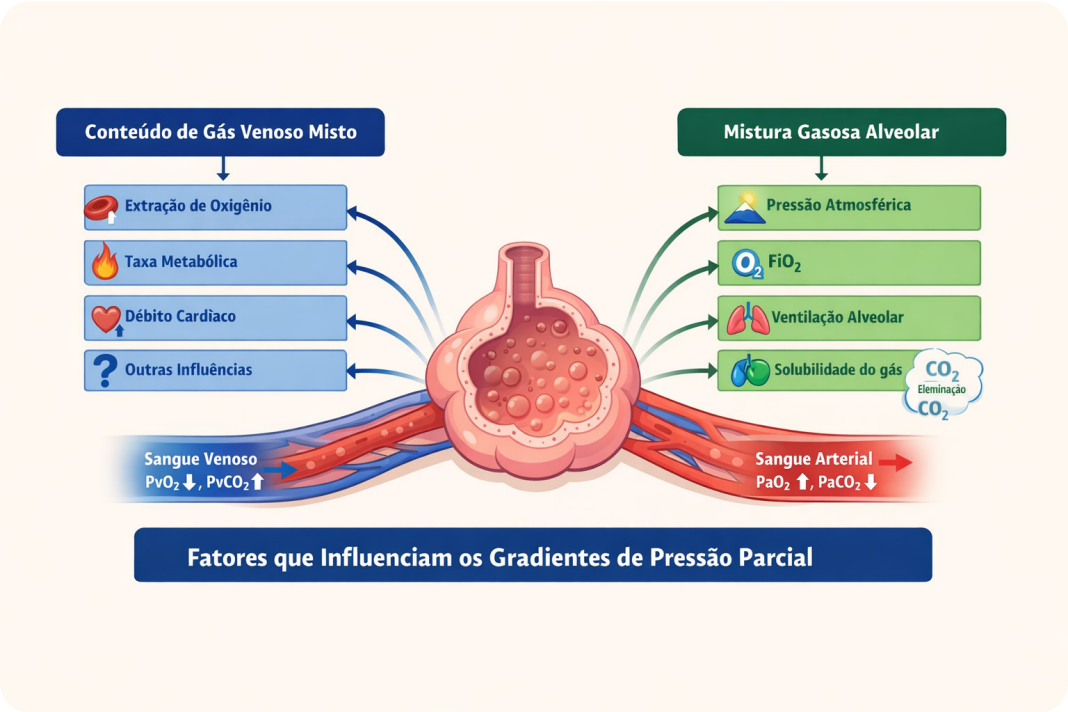
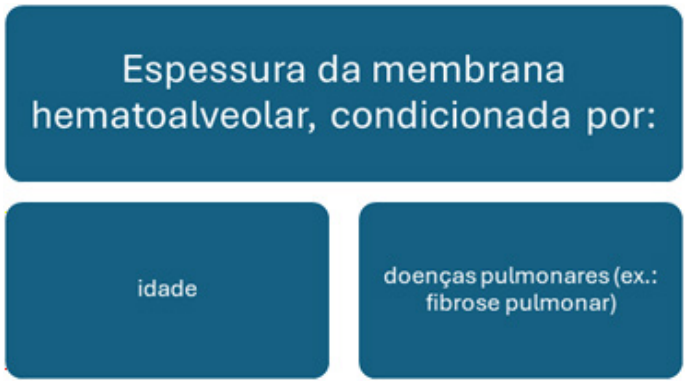


Figura 6. os fatores que influenciariam os gradientes de pressão parcial.

Fonte: próprio autor/IA (2026).

O gradiente de pressão parcial, isoladamente, não explica completamente o fluxo gasoso entre alvéolo e capilar. No caso do oxigênio, após atravessar a barreira alveolocapilar impulsionado pelo gradiente de pressão parcial, o gás liga-se à hemoglobina no interior do capilar. Como o oxigênio ligado não contribui para a pressão parcial, ocorre uma redução contínua da PO_2 sanguínea, o que mantém o gradiente alveolocapilar e favorece a difusão sustentada. Entretanto, a ligação do oxigênio à hemoglobina não é instantânea. Esse tempo de associação finito deve ser considerado na análise da difusão, especialmente em relação ao tempo de trânsito capilar, que influencia a eficiência da oxigenação.

Entretanto, a associação do oxigênio à hemoglobina não ocorre de forma instantânea, sendo dependente de um tempo finito de reação molecular. Esse aspecto torna-se particularmente relevante quando analisado em conjunto com o tempo de trânsito capilar pulmonar, definido como o período durante o qual o sangue permanece em contato com a superfície alveolar. Em situações nas quais o tempo de trânsito é reduzido, como durante o exercício físico intenso ou em estados de aumento do débito cardíaco, a velocidade de saturação da hemoglobina pode influenciar a eficiência da oxigenação, atuando como um fator limitante adicional ao processo difusional propriamente dito.



A difusão dos gases respiratórios até a corrente sanguínea envolve a superação de múltiplas barreiras estruturais e funcionais, iniciando-se pela movimentação do gás no interior da mistura alveolar e prosseguindo pela travessia de diferentes meios aquosos, como a camada líquida do surfactante, o citoplasma das células alveolares, o endotélio capilar, os eritrócitos e o plasma. Paralelamente, os gases atravessam compartimentos lipídicos e proteicos, incluindo as membranas celulares, os lipídios do surfactante e a membrana basal alveolar, compondo um percurso difusional complexo até alcançar a circulação pulmonar.

Esses elementos, em conjunto, constituem a barreira alveolocapilar, cuja integridade estrutural e espessura exercem influência direta sobre a eficiência da difusão gasosa pulmonar. Uma de suas principais características funcionais é a espessura extremamente reduzida, com valor médio aproximado de 0,5 µm, associada a uma ampla área de superfície disponível para troca gasosa, fatores que tornam as trocas gasosas altamente eficientes nos pulmões humanos.

Apesar da complexidade estrutural da barreira alveolocapilar, em condições fisiológicas normais, a troca de oxigênio e dióxido de carbono é predominantemente limitada pela perfusão, uma vez que o equilíbrio difusional é atingido precocemente, geralmente no primeiro terço do trajeto do sangue ao longo do capilar alveolar. O sangue venoso misto que chega aos pulmões apresenta uma pressão parcial de oxigênio em torno de 40 mmHg, enquanto o ar alveolar mantém valores aproximados de 100 mmHg, estabelecendo um gradiente de pressão favorável que permite a rápida difusão do oxigênio até a equalização das pressões alveolar e capilar.

De maneira concomitante, a pressão parcial de dióxido de carbono diminui progressivamente ao longo do capilar alveolar, assegurando sua eliminação eficiente para o espaço alveolar e contribuindo para a manutenção da adequada oxigenação arterial e do equilíbrio ácido-base.

Outrossim, com o avançar da idade, observa-se aumento do espaço aéreo terminal, dilatação dos ductos alveolares e bronquíolos terminais, além de redução progressiva do número e da área de superfície dos alvéolos. Estimativas demonstram que a área alveolar total diminui de forma gradual ao longo das décadas, refletindo perda contínua de superfície disponível para as trocas gasosas.

Ainda em conformidade com o mesmo autor, ocorre aumento do conteúdo de colágeno pulmonar e espessamento da membrana basal, indicando alterações estruturais do interstício e da matriz extracelular. Essas mudanças anatômicas e histológicas resultam em importantes consequências fisiológicas, incluindo diminuição da elasticidade pulmonar, aumento da complacência, redução da capacidade de difusão do oxigênio, colapso precoce das pequenas vias aéreas, retenção de gases intrapulmonares e redução do fluxo expiratório. Em conjunto, tais alterações favorecem a obstrução das vias aéreas periféricas, podendo contribuir para o desenvolvimento ou agravamento da doença pulmonar obstrutiva crônica em idosos, especialmente quando associadas a fatores de risco como o tabagismo, que potencializa a progressão e a gravidade da doença nessa faixa etária.

De maneira semelhante, doenças pulmonares intersticiais, particularmente aquelas com fibrose progressiva, compartilham mecanismos estruturais relacionados ao comprometimento do parênquima e do interstício alveolar. Nessas condições, o espessamento da membrana alveolar e a redução da área disponí-

vel para difusão resultam em acentuada limitação da troca gasosa, com diminuição significativa da capacidade difusional pulmonar para oxigênio e dióxido de carbono, refletida nos testes de função pulmonar pela redução da capacidade de difusão do monóxido de carbono (DLCO). Assim, tanto o envelhecimento fisiológico quanto os processos fibrosantes patológicos convergem para um impacto comum sobre a eficiência da difusão gasosa pulmonar.

Tempo de trânsito capilar, correspondente ao período de contato do sangue com a superfície de troca gasosa, também constitui um determinante relevante, uma vez que o fluxo sanguíneo nos capilares pulmonares é contínuo.

O tempo de trânsito capilar, definido como o intervalo durante o qual os eritrócitos permanecem em contato com a superfície alveolocapilar, constitui um determinante fundamental da eficiência da difusão pulmonar de gases. Em condições fisiológicas de repouso, esse tempo é relativamente prolongado, situando-se em torno de três quartos de segundo, o que proporciona ampla margem de segurança para que as pressões parciais de oxigênio e dióxido de carbono atinjam o equilíbrio entre o ar alveolar e o sangue capilar. Nessas circunstâncias, a difusão do oxigênio é completada precocemente ao longo do trajeto capilar, caracterizando um padrão de troca gasosa predominantemente limitado pela perfusão.

Durante o exercício físico, o aumento expressivo do débito cardíaco acelera o fluxo sanguíneo pulmonar, reduzindo significativamente o tempo de trânsito dos eritrócitos nos capilares alveolares. Embora o exercício também promova recrutamento e distensão capilar, ampliando a área disponível para difusão, o aumento proporcionalmente maior do débito cardíaco pode reduzir a razão entre difusão e perfusão. Nessas condições, a diminuição do tempo de contato entre o sangue e a membrana alveolocapilar pode tornar-se um fator limitante para a difusão do oxigênio, sobretudo quando associada a outros determinantes desfavoráveis, como espessamento da barreira hemato-gasosa ou redução da área efetiva de troca.

Adicionalmente, a heterogeneidade do tempo de trânsito das hemácias ao longo da rede capilar pulmonar influencia a eficiência global da difusão, uma vez que nem todos os eritrócitos dispõem do mesmo intervalo temporal para atingir saturação adequada de oxigênio. Assim, em situações de elevada demanda metabólica, a interação entre o tempo de trânsito capilar, a cinética de ligação do oxigênio à hemoglobina e as propriedades estruturais da membrana alveolocapilar torna-se determinante da limitação difusional observada durante o exercício, podendo explicar episódios de dessaturação arterial mesmo na ausência de doença pulmonar estrutural evidente.

Em condições patológicas, a eficiência da difusão gasosa pode ser ainda mais comprometida. O espessamento da barreira alveolocapilar ou a redução da área efetiva de troca, como ocorre no edema pulmonar, aumentam a distância de difusão e limitam o contato entre o gás alveolar e o sangue capilar. O acúmulo de líquido no interstício e nos alvéolos resulta predominantemente em hipoxemia, mais acentuada do que a retenção de dióxido de carbono, em razão da maior solubilidade do CO_2 nos fluidos alveolares e intersticiais.

Além da limitação difusional, o edema pulmonar pode comprometer a ventilação alveolar enquanto a perfusão capilar permanece relativamente preservada, configurando áreas de shunt intrapulmonar. Esse desequilíbrio pode decorrer de diferentes mecanismos fisiopatológicos, incluindo alterações nas forças de Starling, como na insuficiência cardíaca esquerda e na sobrecarga hídrica, aumento da permeabilidade capilar em condições inflamatórias sistêmicas, reduções da pressão oncótica plasmática ou obstrução da drenagem linfática pulmonar.

De forma mais ampla, o grau de limitação da difusão pulmonar é determinado pela relação entre a capacidade difusional do pulmão e o produto entre débito cardíaco e capacidade de ligação do oxigênio ao sangue. A razão entre os coeficientes de solubilidade dos gases no sangue e na barreira hemato-gasosa representa um fator central na vulnerabilidade à limitação difusiva, particularmente evidente em condições como as doenças pulmonares intersticiais, nas quais a limitação pode manifestar-se mesmo durante exercícios leves.

Por fim, a relação ventilação-perfusão (VA/Q) constitui um dos principais determinantes da eficácia das trocas gasosas e encontra-se frequentemente alterada nas doenças pulmonares. No pulmão saudável, essa correspondência é garantida predominantemente por mecanismos passivos relacionados à organização anatômica semelhante das vias aéreas e dos vasos pulmonares e à ação da gravidade. O gradiente gravitacional resulta em diferenças regionais de ventilação e perfusão, sendo a perfusão mais acentuadamente dependente da gravidade do que a ventilação, o que determina valores mais elevados da relação VA/Q nas regiões pulmonares não dependentes.

7 CORRELAÇÃO CLÍNICA

No enfisema pulmonar, a destruição dos septos alveolares leva à redução da área de superfície disponível para difusão, sendo um dos principais mecanismos de hipoxemia nesses pacientes. Na Síndrome respiratória aguda (SDRA), além do espessamento da membrana, há comprometimento da relação ventilação-perfusão, agravando a insuficiência respiratória. Essas condições evidenciam como diferentes fatores podem atuar de forma simultânea, intensificando o prejuízo da troca gasosa.

Em síntese, a difusão alveolocapilar depende de uma interação harmoniosa entre fatores físicos, estruturais e funcionais. A compreensão desses mecanismos é essencial para a interpretação de alterações respiratórias e para o manejo clínico de doenças que afetam o sistema pulmonar.

REFERÊNCIAS

ALEXANDRE, Hellen Fontão *et al*. **Preditores de limitação funcional e do déficit da capacidade de difusão pulmonar dos gases nos diferentes níveis de gravidade da COVID-19:** um estudo longitudinal. Tese (doutorado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, Florianópolis, 2025. Disponível em: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://repositorio.ufsc.br/bitstream/handle/123456789/265486/PMED0372-T.pdf?sequence=-1&isAllowed=y. Acesso em: 03/02/2026.

ANDRADE, Arlette; BERTRAND, Pablo. Fisiología respiratoria: difusión de gases. **Neumol. pediátr.(En línea)**, p. 6-8, 2022. Disponível em: https://www.mendeley.com/catalogue/a9e3d7c8-e504-

3787-9d97-7299bae8fc64/. Acesso em: 03/02/2026.

BRANDT, Josiah P.; MANDIGA, Pujyitha. Histology, Alveolar Cells. In: **STATPEARLS** [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025–. Atualizado em: 28 ago. 2023. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK557542/. Acesso em: 04/02/2026.

COSTA, Marillia Lima; MORAES, Júlia de Miranda; OLIVEIRA, Matheus Felipe de (org.). Integração e interdisciplinaridade no estudo do corpo humano saudável: a base do raciocínio clínico. 1. ed. [S.l.]: **Atena Editora**, 2024. 339 p. E-book. ISBN 978-65-258-2839-8. DOI: 10.22533/at.ed.398240309. Disponível em: https://atenaeditora.com.br/catalogo/ebook/integracao-e-interdisciplinaridade--no-estudo-do-corpo-humano-saudavel-a-base-do-raciocinio-clinico. Acesso em: 03/02/2026.

GOLDIN, Jennifer; CASCELLA, Marco. Diffusing Capacity of the Lungs for Carbon Monoxide. In: **STATPEARLS** [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025–. Atualizado em: 6 out. 2024. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32310609/. Acesso em: 04/02/2026.

GOUVEIA, Neire Moura de; VINHAL, Estevão Couto (Orgs.). Fisiologia respiratória correlacionada à clínica. Ponta Grossa-PR: **Atena Editora,** 2025. PDF. Disponível em: https://doi.org/10.22533/at.ed.720252008. ISBN 978-65-258-3672-0.

GREEN, Simon. A Fick tool: connecting Fick's law and principle in teaching pulmonary gas exchange. **Advances in Physiology Education**, v. 49, n. 3, p. 807–811, 2025. DOI: https://doi.org/10.1152/advan.00044.2025.

HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

HERRERA, Bastián; HURTADO, Daniel E. Modeling pulmonary perfusion and gas exchange in alveolar microstructures. Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering. **Sciencedirect.** v. 433, p. 117499, 2025. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cma.2024.117499.

HOPKINS, S. R.; DEMPSEY, J. A.; STICKLAND, M. K. Capillary red cell transit time is an important contributor to exercise-induced pulmonary diffusion limitation. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 56, n. 8, p. 1538–1541, ago. 2024. DOI: 10.1249/MSS.0000000000003428. Epub 29 mar. 2024. PMID: 38555487. PMCID: PMC11250699. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11250699/. Acesso em 05/02/2026.

HOPKINS, S. R.; PRISK, G. K.; WAGNER, P. D. Advances in gas-exchange physiology and pathophysiology. **ERS Monogr**., v. 2025, p. 12–31, abr. 2025. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40666165/. Acesso em: 04/02/2026.

HOPKINS, Susan R.; PRISK, G. Kim; WAGNER, Peter D. Advances in gas-exchange physiology and pathophysiology. **ERS Monograph,** [s.l.], p. 12–31, abr. 2025. DOI: 10.1183/2312508x.10006124. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40666165/. Acesso em: 03/02/2026.

LANGLEBEN, D. et al. Pulmonary capillary recruitment and distention in mammalian lungs: species similarities. **Eur. Respir. Rev**., v. 31, n. 163, p. 210248, fev. 2022. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35197268/. Acesso em: 04/02/2026.

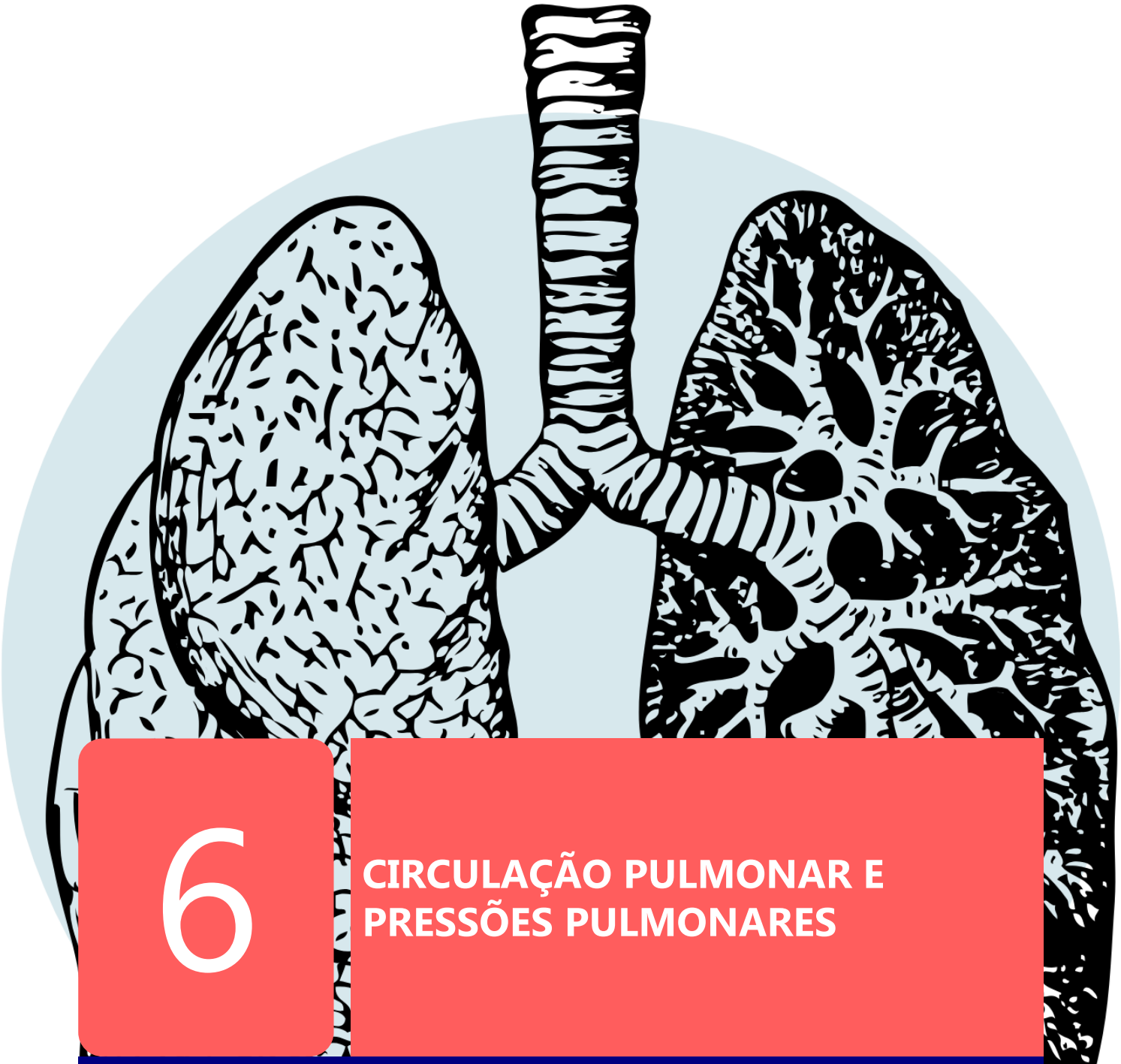
MANICKAVEL, S. Pathophysiology of respiratory failure and physiology of gas exchange during ECMO. **Indian J Thorac Cardiovasc Surg**, v. 37, Suppl. 2, p. 203–209, 2021. DOI: 10.1007/s12055-020-01042-8. Disponível em: https://link.springer.com/article/10.1007/s12055-020-01042-8. Acesso em 05/02/2026.

PODERES, Kyle A.; DHAMOON, Amit S. Fisiologia, ventilação pulmonar e perfusão. In: **STATPEARLS**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539907/. Acesso em: 03/02/2026.

WANG, Yanmei *et al.* O pulmão envelhecido: microambiente, mecanismos e doenças. **Frontiers in Immunology**, v. 15, 2024. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1383503. Disponível em: https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2024.1383503/full. Acesso em 05/02/2026.

WEST, J. B.; HOILEY, R. N. Pulmonary gas exchange and time course of oxygen diffusion. In: **Pulmonary physiology and pathophysiology**. 4. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2020. Disponível em: https://archive.org/details/fisiopatologiapu0000west. Acesso em: 04/02/2026.

YARTSEV, Alex. Difusão de gases através da membrana alveolar. 2020. Atualizado em 10 jan. 2024. Disponível em: https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/respiratory-system/Chapter-103/diffusion-gases-through-alveolar-membrane. Acesso em: 03/02/ 2026.



6

CIRCULAÇÃO PULMONAR E PRESSÕES PULMONARES

Thaynara Mesquita Gomes
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

1 INTRODUÇÃO

A circulação pulmonar, também denominada pequena circulação, é responsável pelo transporte do sangue venoso proveniente do ventrículo direito até os pulmões, onde ocorre a hematose, retornando ao átrio esquerdo como sangue arterial oxigenado. Este sistema possui características hemodinâmicas próprias, fundamentais para garantir a eficiência das trocas gasosas, a proteção dos alvéolos contra variações extremas de pressão e a adaptação contínua às demandas metabólicas do organismo.

As pressões pulmonares representam um conjunto de forças físicas que regulam o fluxo sanguíneo e aéreo nos pulmões, influenciando diretamente a ventilação, a perfusão e a relação ventilação/perfusão (V/Q). A compreensão desses mecanismos é essencial para profissionais da saúde, especialmente nas áreas de fisioterapia, enfermagem e medicina, pois subsidia a avaliação clínica, a tomada de decisões terapêuticas e a condução segura de pacientes em diferentes cenários assistenciais.

Na fisiologia respiratória, quatro pressões fundamentais são tradicionalmente descritas: pressão atmosférica, pressão alveolar, pressão intrapleural e pressão transpulmonar. A interação entre essas pressões determina o ciclo ventilatório normal, composto pelas fases de inspiração e expiração.

Este capítulo tem como objetivo apresentar, de forma objetiva e didática, os principais conceitos relacionados à circulação pulmonar e às pressões pulmonares, abordando seus fundamentos fisiológicos, implicações clínicas e relevância na prática assistencial.

2 ANATOMIA E ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DA CIRCULAÇÃO PULMONAR

Na circulação pulmonar, o sangue venoso proveniente dos tecidos corporais chega inicialmente ao átrio direito e, em seguida, passa para o ventrículo direito. A partir daí, é impulsionado em direção aos pulmões por meio das artérias pulmonares direita e esquerda. Nos capilares que envolvem os alvéolos pulmonares, ocorre a hematose, processo no qual o dióxido de carbono é transferido do sangue para o interior dos alvéolos e o oxigênio difunde-se para a corrente sanguínea. Após essa etapa, o sangue agora oxigenado retorna ao coração pelas veias pulmonares, desembocando no átrio esquerdo, dando continuidade ao ciclo circulatório (Figura 01).

Os vasos pulmonares apresentam paredes finas, elevada complacência e baixa resistência vascular, características que permitem acomodar grandes volumes sanguíneos com pequenas variações de pressão. Essa configuração estrutural é essencial para a manutenção de um fluxo contínuo e eficiente, favorecendo as trocas gasosas. Funcionalmente, a circulação pulmonar é influenciada por fatores mecânicos, como os movimentos respiratórios, e por mecanismos regulatórios locais, como a vasoconstrição pulmonar hipóxica, que direciona o fluxo sanguíneo para áreas melhor ventiladas.

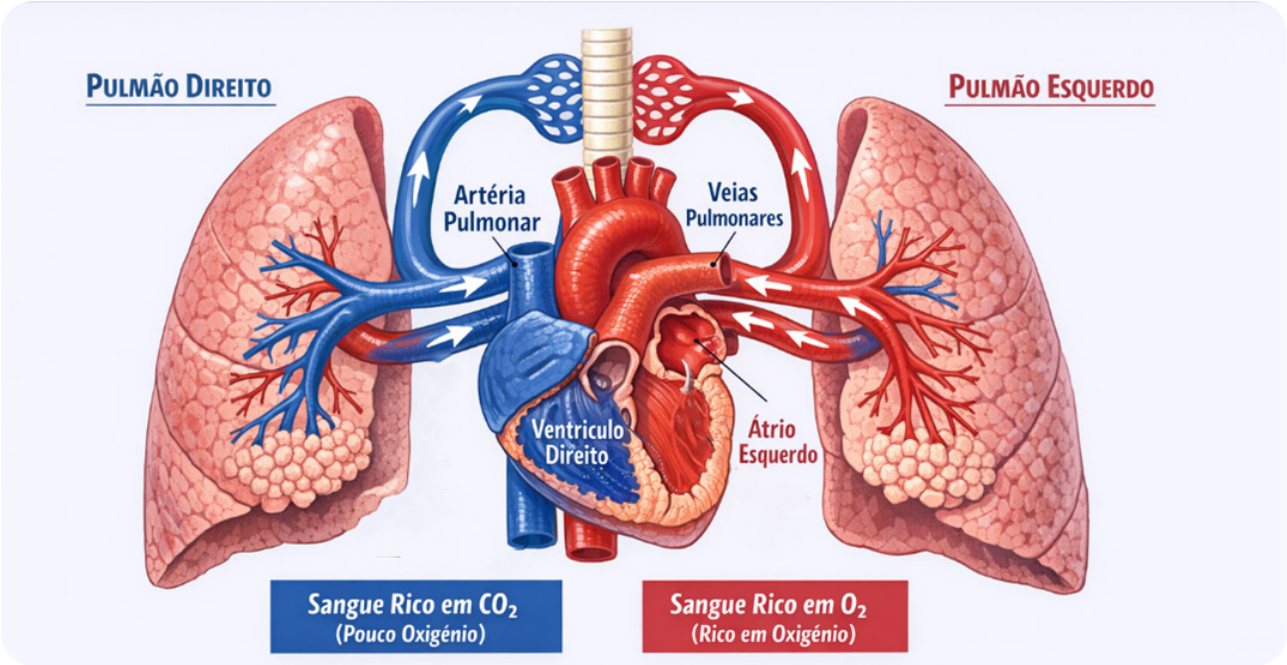


Figura 1. Anatomia da circulação pulmonar. Esquema ilustrativo do trajeto do sangue desde o ventrículo direito, artérias pulmonares, capilares alveolares e retorno pelas veias pulmonares ao átrio esquerdo.

Fonte: Elaborado por IA com base em Netter (2019).

2.1 Detalhamento da Unidade Alvéolo-Capilar

A eficiência da hematose depende da integridade da **unidade alvéolo-capilar**, uma barreira extremamente fina (cerca de 0,5–1 µm) que minimiza a resistência à difusão dos gases. Esta membrana é composta pelas seguintes camadas:

- **Camada de Surfactante:** Reduz a tensão superficial e estabiliza o alvéolo.
- **Epitélio Alveolar:** Composto por pneumócitos tipo I (trocas gasosas) e tipo II (produção de surfactante).
- **Espaço Intersticial:** Pequeno espaço entre o epitélio e o endotélio onde circula o fluido intersticial.
- **Endotélio Capilar:** Camada de células que reveste o vaso sanguíneo pulmonar.

3 HEMODINÂMICA DA CIRCULAÇÃO PULMONAR

A hemodinâmica pulmonar é caracterizada por baixas pressões e baixa resistência vascular. Em indivíduos saudáveis, a pressão média na artéria pulmonar situa-se entre 12 e 16 mmHg, enquanto a pressão do átrio esquerdo varia entre 6 e 12 mmHg.

A resistência vascular pulmonar (RVP) é significativamente menor que a resistência vascular sistêmica, correspondendo a aproximadamente um décimo desta. Tal característica possibilita que todo o débito cardíaco seja direcionado aos pulmões sem sobrecarga para o ventrículo direito.

Alterações nesse equilíbrio, como ocorre na hipertensão pulmonar, levam ao aumento da pós-carga ventricular direita, podendo resultar em disfunção cardíaca progressiva.

3.1 Recrutamento e Distensão Capilar

A circulação pulmonar possui uma capacidade única de acomodar aumentos maciços no débito cardíaco (como durante o exercício) sem elevar significativamente a pressão arterial pulmonar. Isso ocorre através de dois mecanismos hemodinâmicos:

- **Recrutamento Capilar:** Abertura de capilares que estavam fechados ou com fluxo insignificante em repouso.
- **Distensão Capilar:** Aumento do calibre dos capilares já abertos, aproveitando a elevada complacência dos vasos pulmonares.
- **Resultado:** Esses mecanismos reduzem a Resistência Vascular Pulmonar (RVP), protegendo o ventrículo direito de sobrecargas pressóricas.

4 REGULAÇÃO DA CIRCULAÇÃO PULMONAR

4.1 Vasoconstrição hipóxica pulmonar

A vasoconstrição hipóxica pulmonar é um mecanismo fisiológico exclusivo dos pulmões, no qual áreas alveolares mal ventiladas promovem constrição das arteríolas locais. Esse processo redireciona o fluxo sanguíneo para regiões melhor ventiladas, otimizando a relação ventilação/perfusão (V/Q).

Em situações patológicas, como DPOC e SDRA, a vasoconstrição hipóxica pode tornar-se difusa, contribuindo para o aumento da pressão arterial pulmonar.

4.2 Controle neural e humoral

Embora o controle neural tenha papel limitado na circulação pulmonar, mediadores humorais como óxido nítrico, endotelina-1 e prostaciclinas exercem influência significativa sobre o tônus vascular pulmonar, participando da fisiopatologia de diversas doenças pulmonares e cardiovasculares.

5 PRESSÕES PULMONARES

As pressões pulmonares são determinantes para o comportamento mecânico dos pulmões e para a distribuição do fluxo sanguíneo e aéreo. As principais são:

5.1 Pressão atmosférica (Patm)

A pressão atmosférica corresponde à pressão exercida pelo ar ambiente sobre a superfície corporal. Ao nível do mar, seu valor médio é de 760 mmHg, sendo

considerada a pressão de referência zero para os cálculos fisiológicos respiratórios.

- Na prática, todas as demais pressões pulmonares são expressas em relação à Patm. Assim:
- Quando a pressão alveolar é menor que a Patm, ocorre entrada de ar nos pulmões (inspiração).
- Quando a pressão alveolar é maior que a Patm, ocorre saída de ar dos pulmões (expiração).

5.2 Pressão alveolar (Palv)

Corresponde à pressão do ar no interior dos alvéolos. Durante a respiração tranquila, varia ciclicamente em torno da pressão atmosférica, sendo ligeiramente negativa na inspiração e ligeiramente positiva na expiração. Essa variação é fundamental para permitir a entrada e saída de ar dos pulmões.

5.2.1 Variações durante o ciclo respiratório

Inspiração:

A contração do diafragma e dos músculos intercostais aumenta o volume da caixa torácica, reduzindo a Palv para aproximadamente –1 cmH_2O, o que promove o influxo de ar.

Expiração:

O relaxamento muscular e o retorno elástico pulmonar diminuem o volume torácico, elevando a Palv para cerca de +1 cmH_2O, promovendo a saída do ar.

5.3 Pressão intrapleural (Pip)

A pressão intrapleural é a pressão existente no espaço entre as pleuras visceral e parietal. Em condições normais, essa pressão é sempre negativa em relação à pressão atmosférica.

Valores fisiológicos:

- **Em repouso:** cerca de –5 cmH_2O
- **Durante inspiração máxima:** pode atingir valores próximos de –8 a –10 cmH_2O
- **Expiração:** A caixa torácica retrai, tornando a PIP menos negativa (retorna a cerca de –5 cmH_2O)

A principal função da pressão intrapleural negativa é manter os pulmões expandidos, evitando seu colapso. Alterações dessa pressão, como ocorre no pneumotórax, levam ao colapso pulmonar parcial ou total.

5.4 Pressão transpulmonar (Ptp)

A pressão transpulmonar é definida como a diferença entre a pressão alveolar e a pressão intrapleural:

$$Ptp = Palv - Ppl$$

Essa pressão representa a força distensora efetiva que mantém os alvéolos abertos. É essencial para a manutenção do volume pulmonar e para a estabilidade alveolar.

- Quanto maior a pressão transpulmonar, maior a **expansão alveolar**.
- Reduções importantes da Ptp favorecem **atelectasias**.
- Em ventilação mecânica, o controle da Ptp é fundamental para prevenir **lesão pulmonar induzida por ventilação (VILI)**.

6 ZONAS DE WEST E DISTRIBUIÇÃO DO FLUXO PULMONAR

A distribuição regional do fluxo sanguíneo pulmonar é explicada pelo modelo das zonas de West, que descreve a relação entre as pressões alveolar, arterial e venosa ao longo do pulmão em posição ortostática (Figura 02).

- **Zona 1:** pressão alveolar maior que as pressões arterial e venosa, resultando em ausência de fluxo.
- **Zona 2:** pressão arterial maior que a alveolar, que por sua vez é maior que a venosa, permitindo fluxo intermitente.
- **Zona 3:** pressões arterial e venosa maiores que a alveolar, promovendo fluxo contínuo.

Este conceito é fundamental para a compreensão das alterações da perfusão pulmonar em situações clínicas como hipovolemia, ventilação mecânica e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).

A eficiência das trocas gasosas depende do equilíbrio entre ventilação alveolar e perfusão capilar, conhecido como relação ventilação/perfusão (V/Q). Em condições ideais, essa relação é próxima de 1, garantindo adequada oxigenação do sangue.

Desequilíbrios nesse sistema podem resultar em shunt fisiológico ou espaço morto alveolar, comprometendo a oxigenação e a eliminação de dióxido de carbono. A circulação pulmonar desempenha papel central na adaptação desse equilíbrio por meio de mecanismos regulatórios locais.

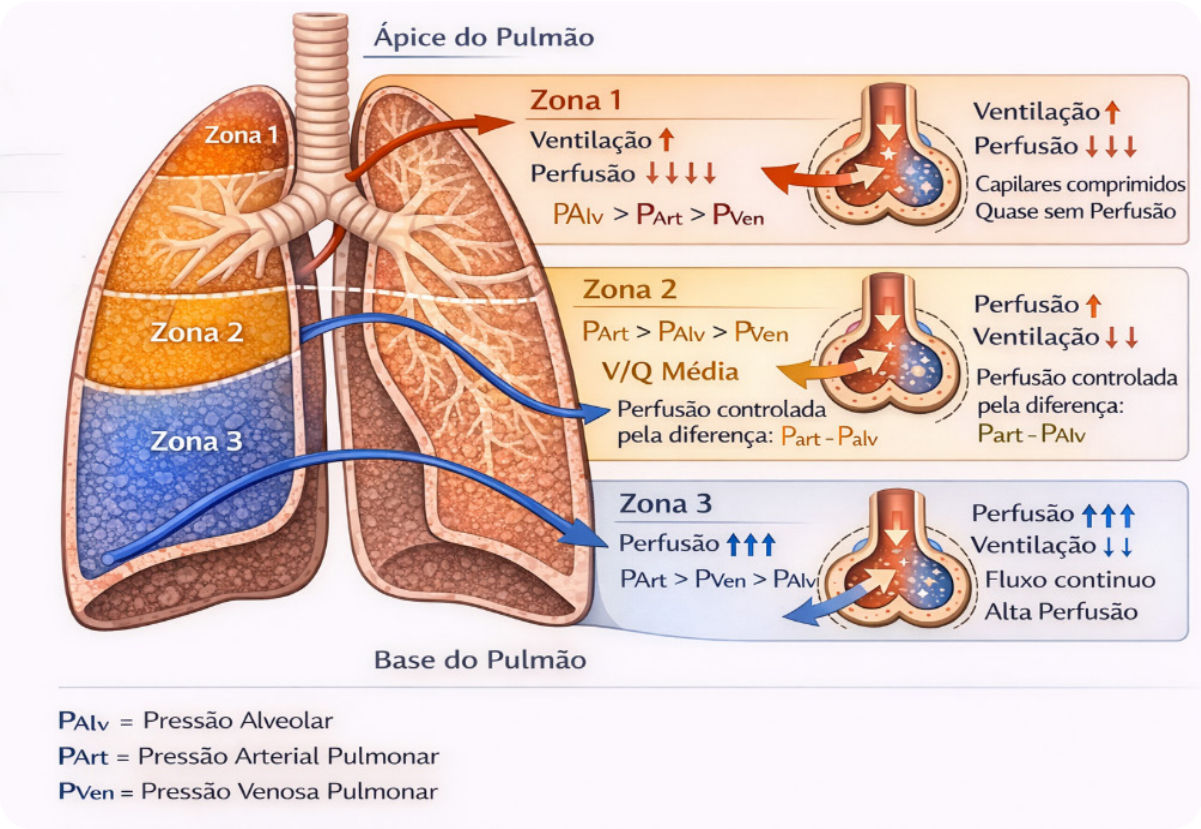


Figura 02. Relação ventilação/perfusão (V/Q) nas Zonas de West: Esquema ilustrativo das zonas pulmonares e suas pressões.

Fonte: Elaborado por IA com base em PETERSSON; GLENNY (2014).

7 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS DA CIRCULAÇÃO E DAS PRESSÕES PULMONARES

7.1 Hipertensão pulmonar

A hipertensão pulmonar (HP) caracteriza-se pelo aumento sustentado da pressão arterial pulmonar média, resultando em sobrecarga do ventrículo direito e, em casos avançados, insuficiência cardíaca direita. A HP é uma condição grave resultante de alterações nas células das artérias pulmonares, tornando-as espessas, rígidas e estreitas. O reconhecimento precoce dessa condição é fundamental para o manejo clínico.

7.2 Edema pulmonar

O edema pulmonar ocorre quando a pressão venosa pulmonar excede a capacidade de drenagem linfática, levando ao acúmulo de líquido no interstício e nos alvéolos. Pode ter origem cardiogênica ou não cardiogênica, sendo frequente em ambientes de terapia intensiva. O aumento da pressão venosa pulmonar, comumente causado por disfunção do lado esquerdo do coração (doenças valvares ou insuficiência cardíaca), eleva a pressão nos capilares, levando ao transudato de fluidos para os alvéolos e comprometendo a troca gasosa.

7.3 Falha do Ventrículo Direito (VD)

O aumento das pressões pulmonares eleva a pós-carga do VD. Como resposta, o VD hipertrofia e dilata, podendo evoluir para insuficiência cardíaca direita, caracterizada por fadiga, edema em membros inferiores, dispneia e diminuição do débito cardíaco.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A circulação pulmonar e as pressões pulmonares constituem elementos centrais da fisiologia respiratória, representando a interface funcional entre ventilação e perfusão, mecânica respiratória e hemodinâmica cardiovascular. A singularidade da circulação pulmonar, caracterizada por baixa resistência vascular, elevada complacência e grande capacidade de recrutamento capilar, permite a acomodação eficiente de todo o débito cardíaco, assegurando condições ideais para a hematose mesmo diante de variações fisiológicas significativas, como exercício físico, mudanças posturais e adaptações ambientais.

Paralelamente, as pressões pulmonares desempenham papel determinante na manutenção da estabilidade alveolar, na dinâmica ventilatória e na preservação do equilíbrio hídrico pulmonar. Pequenas alterações nesses gradientes pressóricos podem resultar em repercussões clínicas relevantes, como colapso alveolar, hiperinsuflação, shunt intrapulmonar ou formação de edema.

Do ponto de vista fisiopatológico, grande parte das doenças respiratórias agudas e crônicas decorre da desorganização dessa complexa interação entre circulação e pressões pulmonares. Condições como hipertensão pulmonar, síndrome do desconforto respiratório agudo, insuficiência cardíaca direita, doença pulmonar obstrutiva crônica e complicações associadas à ventilação mecânica ilustram como alterações hemodinâmicas e mecânicas se entrelaçam, impactando diretamente a oxigenação e o prognóstico do paciente.

Portanto, a circulação pulmonar e as pressões pulmonares não devem ser compreendidas como tópicos isolados da fisiologia respiratória, mas como fundamentos estruturantes da prática clínica moderna. Seu entendimento aprofundado possibilita uma atuação assistencial mais segura, uma formação acadêmica mais sólida e uma abordagem terapêutica mais racional e individualizada, consolidando-se como base indispensável para a excelência em saúde respiratória.

REFERÊNCIAS

BOYETTE, L. C.; BURNS, B. **Physiology, Pulmonary Circulation**. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022.

HALL, J. E.; GUYTON, A. C. **Guyton & Hall – Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

HALL, J. E.; HALL, M. E. **Guyton and Hall:** Textbook of Medical Physiology. 15. ed. Philadelphia: Elsevier, 2025.

LAHM, T.; BERMAN-ROSENZWEIG, E.; CHESLER, N. C.; RAJ, J. U. Towards a Better Understanding of Heart-Lung Interactions in Pulmonary Vascular Disease. **Compr Physiol**, v. 15, n. 3, 2025.

LEVITZKY, M. G. **Pulmonary Physiology**. 10. ed. New York: McGraw Hill, 2022.

NETTER, F. H. **Atlas de Anatomia Humana**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

PETERSSON, J.; GLENNY, R. W. Gas exchange and ventilation–perfusion relationships in the lung. **European Respiratory Journal**, v. 44, n. 4, p. 1023–1041, 2014.

PLUNKETT, M. J. et al. Autonomic control of the pulmonary circulation: Implications for pulmonary hypertension. **Experimental Physiology**, v. 110, n. 1, p. 15-28, 2025.

WEST, J. B.; LUKS, A. M. **Fisiologia Respiratória de West:** Princípios Básicos. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2024.

WIDRICH, J.; SHETTY, M. **Fisiologia, Resistência Vascular Pulmonar**. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.

7

RELAÇÃO VENTILAÇÃO – PERFUSÃO (V/Q)

Lauany Silva de Medeiros
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

1 INTRODUÇÃO

A função primordial do sistema respiratório é a manutenção rigorosa da homeostase dos gases sanguíneos, assegurando o aporte contínuo de oxigênio (O2) para o metabolismo celular e a remoção eficiente do dióxido de carbono (CO2). No entanto, a eficácia desse intercâmbio gasoso não reside apenas na integridade isolada das vias aéreas ou na capacidade propulsora da bomba cardíaca, mas sim na precisa coordenação entre ambas. É nesse cenário que a relação ventilação-perfusão (V/Q) se estabelece como o determinante central e o "padrão-ouro" para a compreensão da eficiência da troca gasosa pulmonar (figura 1).

Historicamente fundamentada pelos estudos clássicos de John B. West, a relação entre a ventilação e a perfusão descreve o equilíbrio dinâmico entre o volume de ar que alcança as unidades alveolares (V) e o fluxo sanguíneo que perpassa os capilares pulmonares (Q). Em um cenário fisiológico teórico e ideal, essa proporção seria unitária em todas as unidades pulmonares, permitindo uma arterialização perfeita do sangue venoso. Todavia, o pulmão humano apresenta uma heterogeneidade intrínseca e funcional, influenciado por fatores gravitacionais, pela arquitetura assimétrica da árvore traqueobronquial e por mecanismos complexos de controle vascular, o órgão exibe variações regionais significativas que desafiam a uniformidade da hematose.

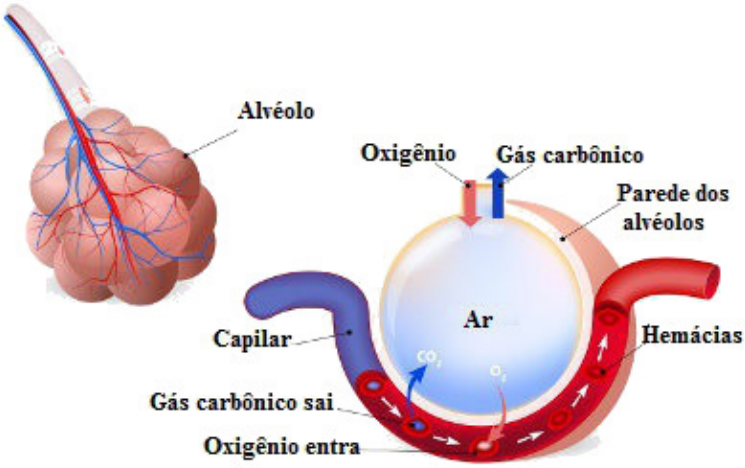


Figura 1. Alvéolo pulmonar (hematose)

Fonte: Brasil Escola, 2016.

Para estudantes e profissionais da saúde, o domínio profundo desse conceito é imperativo para a prática clínica. O desequilíbrio (V/Q) é, reconhecidamente, o mecanismo fisiopatológico mais prevalente por trás da hipoxemia em uma vasta gama de condições críticas, desde as limitações crônicas ao fluxo aéreo, como na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), até quadros de insuficiência respiratória aguda grave, como a Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA).

Compreender como o organismo tenta compensar essas falhas, por meio de fenômenos reflexos como a vasoconstrição pulmonar hipóxica, é essencial para a tomada de decisão assistencial, fundamentando desde o manejo fino da ventilação mecânica até a prescrição racional da terapia de suporte de oxigênio.

Deste modo, ao longo deste capítulo, abordaremos os fundamentos biofísicos que regem a distribuição da ventilação e da perfusão no parênquima pulmonar, integrando as evidências clássicas às descobertas mais recentes sobre a heterogeneidade regional. Discutiremos os modelos das zonas de West e o impacto da gravidade na mecânica respiratória. Por fim, exploraremos os extremos patológicos desse equilíbrio, o shunt e o espaço morto e como as inovações em monitorização diagnóstica, como a Tomografia de Impedância Elétrica, e exa-

mes de imagem de alta resolução têm permitido uma abordagem cada vez mais precisa. O controle rigoroso dessas trocas é a base para a assistência segura em unidades críticas.

2 CONCEITOS FISIOLÓGICOS DA RELAÇÃO V/Q

A relação ventilação-perfusão (V/Q) representa a interação entre o volume de ar que alcança os alvéolos por minuto (V/A) e o volume de sangue que flui pelos capilares pulmonares no mesmo período (Q). Matematicamente, em um indivíduo adulto em repouso, a ventilação alveolar gira em torno de 4,0 L/min, enquanto o débito cardíaco (perfusão pulmonar) é de aproximadamente 5,0 L/min. Isso resulta em uma relação (V/Q) global de 0,8.

2.1 Determinantes da Ventilação e Perfusão

A compreensão da troca gasosa exige reconhecer que o pulmão, embora funcionalmente integrado, não é um órgão homogêneo. Embora o valor médio global da relação ventilação-perfusão (V/Q) seja de aproximadamente 0,8, a eficiência da hematose é ditada pela distribuição regional desses dois componentes, influenciada por fatores anatômicos e físicos.

- **Ventilação (V):** A entrada e saída de ar nos alvéolos são coordenadas pela interação entre a complacência pulmonar, a resistência das vias aéreas e a pressão transpulmonar. No entanto, o fator determinante para a heterogeneidade regional é o efeito gravitacional, que altera as propriedades mecânicas do parênquima.
- **Efeito da Gravidade:** O peso do parênquima pulmonar gera uma pressão intrapleural mais positiva (menos negativa) nas bases em comparação ao ápice.
- **Gradiente de Complacência:** No final da expiração, os alvéolos da base estão mais comprimidos e operam em uma porção mais favorável da curva de complacência. Por estarem menos distendidos inicialmente, eles possuem uma capacidade de expansão muito maior durante a inspiração, recebendo um volume de ar proporcionalmente superior aos alvéolos do ápice, que já se encontram pré-distendido.
- **Perfusão (Q):** O sistema vascular pulmonar opera como um circuito de baixa pressão e alta complacência, o que o torna extremamente sensível a variações de pressão externa e hidrostática.
- **Pressão Hidrostática:** A gravidade exerce um papel ainda mais drástico na perfusão do que na ventilação. A diferença de altura entre o ápice e a base do pulmão cria um gradiente de pressão hidrostática que favorece o recrutamento e a distensão dos capilares basais.
- **Zonas de West:** Essa distribuição é classicamente descrita pelas Zonas de West, onde o fluxo sanguíneo aumenta linearmente do ápice para a base. Na base, a pressão arterial pulmonar supera amplamente a pressão alveolar, garantindo um fluxo contínuo e volumoso, essencial para a oxigenação do sangue venoso misto.

- **A Desigualdade (V/Q):** O ponto crítico reside no fato de que, embora tanto a ventilação quanto a perfusão aumentem em direção às bases, a perfusão aumenta de forma muito mais acentuada.
- **No Ápice:** A ventilação excede a perfusão (relação V/Q alta), criando um espaço morto fisiológico relativo.
- **Na Base:** A perfusão excede a ventilação (relação V/Q baixa), aproximando-se de um efeito shunt fisiológico.

Essa disparidade regional é o que define a eficiência do pulmão em diferentes estados clínicos e posturais, sendo fundamental para o manejo de pacientes em ventilação mecânica ou com patologias restritivas.

2.2 Impacto nas Pressões Parciais de Gases

O valor da relação (V/Q) em uma unidade pulmonar específica determina a composição do gás alveolar e, consequentemente, do sangue que dela sai. Unidades com (V/Q) elevado aproximam-se da composição do ar inspirado, enquanto unidades com (V/Q) reduzido aproximam-se da composição do sangue venoso misto. A manutenção da homeostase depende, portanto, de mecanismos que tentam aproximar essas variáveis, minimizando o que chamamos de "desequilíbrio V/Q", a causa primária da maioria das insuficiências respiratórias observadas na prática assistencial.

3 ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS E PATOLÓGICAS QUE INTERFEREM NA RELAÇÃO V/Q

Neste tópico, exploraremos como o equilíbrio dinâmico da relação (V/Q) é desafiado tanto por variações biológicas normais quanto por processos de doença. É fundamental compreender que o pulmão raramente apresenta uma relação perfeitamente homogênea, mas sim um espectro que varia do shunt ao espaço morto.

Deste modo, a eficiência da troca gasosa não é um fenômeno binário, mas sim um contínuo funcional. O pulmão raramente apresenta uma relação perfeitamente homogênea; em vez disso, ele opera dentro de um espectro que varia desde o shunt (perfusão sem ventilação) até o espaço morto (ventilação sem perfusão). Qualquer desvio significativo do valor ideal médio de 0,8 resulta em prejuízo na oxigenação arterial e, eventualmente, na eliminação de CO_2.

3.1 Alterações Fisiológicas e Posicionais

A gravidade é o principal determinante fisiológico da heterogeneidade regional da relação (V/Q) no pulmão hígido. O modelo clássico das Zonas de West descreve como as pressões arteriais (PA), venosas (PV) e alveolares (PA) interagem para moldar o fluxo sanguíneo e a distribuição aérea, demonstrando que o pulmão não é perfundido de forma uniforme em toda a sua extensão vertical.

- **Efeito da Gravidade e Gradiente de Pressão**: Na posição ortostática (em

pé), o pulmão sofre a influência direta de um gradiente de pressão hidrostática. Tanto a ventilação quanto a perfusão aumentam em direção às bases pulmonares devido ao peso do próprio órgão e à gravidade. Entretanto, a perfusão cresce de forma muito mais acentuada (cerca de dez vezes mais do ápice à base) do que a ventilação (que aumenta aproximadamente três vezes). O resultado é uma disparidade regional fisiológica: os ápices apresentam uma relação (V/Q) alta (unidades hiperventiladas), enquanto as bases apresentam uma relação (V/Q) baixa (unidades superperfundidas).

- **Dinâmica das Mudanças de Decúbito:** A distribuição dos gases e do sangue é um processo dinâmico que acompanha a mudança de posição do corpo. Ao passar para a posição supina (deitado de costas), o gradiente de pressão e o peso do parênquima se deslocam do sentido ápice-base para o sentido ventral-dorsal. Nesse cenário, as zonas dependentes (posteriores) tornam-se as mais perfundidas, mas também as mais sujeitas ao colapso alveolar por compressão do peso do coração e das vísceras abdominais.
- **Aplicação Terapêutica (Posição Prona):** Em pacientes críticos, especialmente na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), a posição prona (deitado de bruços) é uma estratégia fundamental e baseada em evidências. Ela permite a redistribuição da ventilação para as áreas dorsais que, embora melhor perfundidas, costumam estar colapsadas no decúbito dorsal. Ao equalizar as pressões pleurais e reduzir o gradiente de pressão transpulmonar, a posição prona otimiza a relação (V/Q) global e reduz drasticamente o shunt fisiológico, melhorando a oxigenação arterial e reduzindo a lesão induzida pelo ventilador.

3.2 Alterações Patológicas: O Espectro do Desequilíbrio

As patologias pulmonares subvertem a harmonia da troca gasosa ao interferirem na ventilação alveolar ou na patência da rede capilar. Esse desequilíbrio não é estático, mas sim um espectro funcional que varia conforme a gravidade da lesão e a capacidade de resposta do parênquima.

As doenças pulmonares interferem na relação (V/Q) através de dois mecanismos principais:

- **Relação (V/Q) Baixa e Shunt:** Ocorre quando a ventilação é reduzida ou abolida em unidades que permanecem perfundidas. No Efeito Shunt (V/Q) < 1), a ventilação está apenas obstruída, como na Asma ou Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). No Shunt Verdadeiro (V/Q = 0), há ausência total de ventilação por preenchimento alveolar (Pneumonia, Edema) ou colapso (Atelectasia). A consequência é uma hipoxemia grave e, no caso do shunt verdadeiro, refratária à oferta de oxigênio suplementar, pois o gás não alcança o sangue.
- **Relação (V/Q) Alta e Espaço Morto Alveolar**: Caracteriza-se por unidades ventiladas, mas com perfusão reduzida ou ausente. A causa clássica é o Tromboembolismo Pulmonar (TEP), onde a obstrução vascular impede o fluxo. Também ocorre em estados de baixo débito cardíaco ou no enfi-

sema grave, devido à destruição capilar. O impacto principal é o aumento do trabalho respiratório para eliminar o CO2 “desperdiçado”, embora a hipoxemia possa ser inicialmente menos severa que no shunt.

- **Mecanismos de Compensação (VPH):** O pulmão utiliza a Vasoconstrição Pulmonar Hipóxica (VPH) como autorregulação intrínseca. Ao detectar baixa PO2 alveolar, as arteríolas locais sofrem constrição para desviar o sangue de áreas “ruins” para áreas “boas” (bem ventiladas). Contudo, se a hipóxia for generalizada (altitudes ou DPOC avançada), a VPH disseminada eleva a resistência vascular, resultando em hipertensão pulmonar e sobrecarga do ventrículo direito.

4 IMPACTOS CLÍNICOS DO DESEQUILIBRIO V/Q

O desequilíbrio entre a ventilação e a perfusão é a causa fisiopatológica predominante da insuficiência respiratória hipoxêmica na prática clínica. Quando a harmonia (V/Q) é rompida, o impacto estende-se para além das trocas gasosas, afetando a mecânica ventilatória, o equilíbrio ácido-básico e a função cardiovascular.

4.1 Hipoxemia e o Gradiente Alvéolo-Arterial

O principal marcador clínico do desequilíbrio (V/Q) é a queda da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PO2). Um conceito fundamental para diferenciar as causas de hipoxemia é o Gradiente Alvéolo-Arterial de Oxigênio.

O Gradiente Alvéolo-Arterial de Oxigênio em um pulmão com relação (V/Q) perfeita, O2 alveolar passaria quase totalmente para o sangue.

No desequilíbrio (V/Q) (como na pneumonia ou DPOC), o gradiente PO2 aumenta significativamente, indicando que o pulmão está falhando em transferir o oxigênio disponível nos alvéolos para os capilares.

4.2 Resposta à Oxigenoterapia

As seguintes distinções clínicas entre os tipos de desequilíbrio são vitais para o tratamento.

- **Efeito Shunt-like:** Unidades com (V/Q) baixo respondem bem ao aumento da fração inspirada de oxigênio (O2). Pequenos incrementos de O2 podem saturar o sangue que passa por essas áreas parcialmente ventiladas.
- **Shunt Verdadeiro:** Unidades com (V/Q) zero, como por exemplo nos casos de atelectasia total são refratárias à oxigenoterapia simples. Como o gás não chega ao alvéolo, aumentar a oferta de O2 não altera a oxigenação do sangue que atravessa essa unidade, exigindo estratégias de recrutamento alveolar, como a Pressão Expiratória Positiva Final (PEEP).

4.3 Retenção de CO2 e Espaço Morto

Embora o desequilíbrio (V/Q) cause primariamente hipoxemia, o aumento do Espaço Morto Alveolar (V/Q) alto impacta a eliminação de dióxido de carbono.

Em condições como o Tromboembolismo Pulmonar (TEP), áreas ventiladas, mas não perfundidas aumentam o volume de "ar desperdiçado", para manter a CO2 normal, o paciente precisa aumentar significativamente o volume minuto (taquipneia), o que eleva o trabalho respiratório e pode levar à fadiga da musculatura ventilatória.

4.4 Repercussões Hemodinâmicas

O desequilíbrio (V/Q) crônico ou extenso impõe uma carga sobre o sistema cardiovascular. A Vasoconstrição Pulmonar Hipóxica (VPH), embora protetora ao desviar o sangue de áreas mal ventiladas, aumenta a Resistência Vascular Pulmonar.

Clinicamente, isso pode resultar em hipertensão pulmonar aguda ou crônica e, eventualmente, na falência do ventrículo direito (Cor Pulmonale), evidenciando que o impacto da relação (V/Q) transcende o parênquima pulmonar e atinge a estabilidade hemodinâmica global do paciente.

REFERÊNCIAS

AMATO, M. B. P. et al. **Tomografia de impedância elétrica na monitorização da ventilação mecânica**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2022.

COSTA, E. L. V. et al. Real-time detection of overdistension and lung collapse by electrical impedance tomography. **Critical Care Medicine**, v. 50, n. 4, p. 540-551, 2022.

GRIEPPI, M. A. et al. **Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders**. 6. ed. New York: McGraw Hill, 2023.

HALL, J. E.; HALL, M. E. **Guyton & Hall:** Tratado de Fisiologia Médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

HOPKINS, S. R. et al. V/Q matching in the era of high-resolution imaging. **Current Opinion in Physiology**, v. 21, p. 100-112, 2022.

KNIGHT, J.; NIGAM, Y.; WILLIAMS, N. The respiratory system: part 3 - gas exchange and its control. **Nursing Times**, v. 117, n. 5, p. 44-48, 2021.

LEVITZKY, M. G. **Fisiologia Pulmonar**. 10. ed. Porto Alegre: McGraw Hill Brasil, 2024.

MENDES, P. V. **Avaliação da resposta da perfusão pulmonar durante circulação extracorpórea veno-venosa em um modelo experimental de síndrome do desconforto respiratório agudo**. 2021. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina, USP, São Paulo, 2021.

PETERSEN, B. C. et al. Ventilation-Perfusion Relationships in Health and Disease. **Journal of Applied Physiology**, v. 130, n. 1, p. 1-15, 2021.

RODRIGUES, S. L. et al. **Fisiopatologia da Troca Gasosa**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

SAPALO, A. T. **Circulação extracorpórea:** perfusão além da mera observação dos níveis sanguíneos no reservatório venoso. Belo Horizonte: Editora Dialética, 2025.

THOMPSON, B. T. et al. **Acute Respiratory Distress Syndrome**. 2. ed. London: Springer Nature, 2024.

WEST, J. B.; LUKS, A. M. **Fisiologia respiratória:** princípios básicos. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.

8

TRANSPORTE E REGULAÇÃO DOS GASES RESPIRATÓRIOS

Pâmela Daiana Cancian
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

Nos últimos anos, especialmente após a pandemia de COVID-19, a fisiologia respiratória ganhou destaque não apenas nos centros de pesquisa e hospitais, mas também no cotidiano da população mundial. Termos como “saturação de oxigênio”, “ventilação mecânica”, “troca gasosa” e “síndrome respiratória aguda” passaram a fazer parte das conversas diárias, evidenciando como processos fisiológicos antes restritos ao ambiente acadêmico possuem impacto direto na vida humana. Esse cenário reforçou uma constatação fundamental: compreender os mecanismos básicos da respiração é essencial para interpretar fenômenos clínicos, tomar decisões terapêuticas e promover cuidado qualificado.

Paralelamente, avanços científicos recentes têm ampliado o entendimento sobre a complexidade da relação ventilação-perfusão, os mecanismos celulares envolvidos na resposta inflamatória pulmonar e as estratégias de suporte ventilatório individualizado. Estudos contemporâneos destacam como pequenas alterações na mecânica pulmonar ou na difusão alveolar podem gerar repercussões sistêmicas significativas, demonstrando que a fisiologia respiratória é um campo dinâmico, em constante atualização e com profundas implicações clínicas.

Diante desse panorama, este capítulo propõe revisitar os fundamentos da fisiologia respiratória sob uma perspectiva integrada e aplicada, conectando conceitos clássicos aos desafios contemporâneos da prática clínica. Ao compreender como o organismo capta, transporta e utiliza o oxigênio, elemento essencial à vida, o leitor poderá desenvolver uma visão crítica e fundamentada, indispensável para a formação acadêmica sólida e para uma atuação profissional segura e baseada em evidências.

1 INTRODUÇÃO

A fisiologia respiratória descreve os processos pelos quais o organismo capta oxigênio (O_2) e elimina dióxido de carbono (CO_2), permitindo que a respiração celular seja mantida e que a homeostase interna seja preservada. Esse conjunto de mecanismos integra estruturas anatômicas (vias aéreas, pulmões, pleuras), princípios físicos (diferenças de pressão e leis dos gases) e regulações neurais e químicas que tornam possível a manutenção do equilíbrio ácido-base, a adaptação a demandas metabólicas variáveis e a resposta a desafios fisiológicos e patológicos.

Essa área da fisiologia não apenas explica por que respiramos, mas também fornece uma base para compreender a vida em qualquer condição que altere a troca gasosa, como exercício, altitude, doenças respiratórias e suporte ventilatório.

A compreensão dos fundamentos da fisiologia respiratória é imprescindível para estudantes e profissionais da saúde, pois oferece ferramentas para interpretar achados clínicos, interpretar testes de função pulmonar e aplicar estratégias terapêuticas adequadas. Por exemplo, saber como ocorre a ventilação pulmonar, como se estabelece a relação ventilação-perfusão (V/Q) e como o sangue transporta gases permite compreender por que condições como insuficiência respiratória, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) e Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) afetam a oxigenação do paciente e como intervenções como a ventilação mecânica podem ser ajustadas para melhorar desfechos clínicos.

Além disso, os mecanismos de regulação da respiração que envolvem centros neuronais no bulbo e na ponte, além de quimiorreceptores sensíveis a alterações de CO_2, O_2 e pH são fundamentais para manter a estabilidade respiratória diante de estímulos internos e externos, como mudanças no metabolismo ou alterações na composição do ar ambiental. Esta regulação não apenas sustenta a vida em condições normais, mas também é crítica para o manejo de estados de doença, em que essas respostas muitas vezes estão comprometidas ou precisam de suporte clínico.

Ao longo deste capítulo, serão explorados os componentes básicos do sistema respiratório e seus mecanismos integrados:

1. Conceitos fisiológicos fundamentais.
2. Mecanismos fisiológicos envolvidos.
3. Implicações clínicas da fisiologia respiratória.

Esse enfoque permitirá ao leitor não apenas compreender os mecanismos fundamentais, mas também perceber como esses princípios se traduzem em aplicações clínicas, educacionais e assistenciais no cuidado ao paciente em diferentes contextos, desde a atenção primária até as unidades de terapia intensiva, incluindo estratégias de intervenção respiratória e suporte ventilatório quando necessário.

2 CONCEITOS FISIOLÓGICOS FUNDAMENTAIS

A fisiologia respiratória estuda como o sistema respiratório permite a manutenção da homeostase por meio da captação de oxigênio (O_2) e eliminação de dióxido de carbono (CO_2), processos vitais ao metabolismo celular. O sistema respiratório é composto por vias aéreas que conduzem o ar até os alvéolos, onde ocorre a troca gasosa entre o ar inspirado e o sangue capilar pulmonar, essencial para a oxigenação do sangue arterial e remoção de CO_2. Essas trocas obedecem a gradientes de pressão parcial dos gases, conforme descrito por princípios de difusão de gases.

A ventilação representa o movimento de ar para dentro e fora dos pulmões, enquanto a perfusão refere-se ao fluxo sanguíneo pelos capilares pulmonares que permitem o transporte dos gases trocados. A interação entre ventilação (V) e perfusão (Q) define a eficiência da troca gasosa e influencia diretamente os valores de pressão parcial de O_2 (PaO_2) e CO_2 ($PaCO_2$) no sangue arterial. Na figura 1 é demonstrado como ocorre o processo de Hematose Pulmonar.

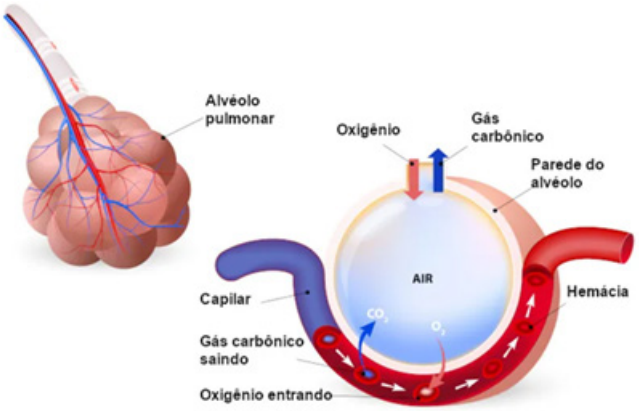


Figura 1. Hematose Pulmonar

Fonte: Hopkins *et al*. (2025)

A imagem representa o processo de hematose pulmonar, que ocorre nos alvéolos pulmonares e é fundamental para a oxigenação do organismo. Os alvéolos são pequenas estruturas em forma de saco localizadas no final dos bronquíolos e constituem o principal local de troca gasosa nos pulmões, nos quais

são envolvidos por uma extensa rede de capilares sanguíneos, formando uma interface altamente especializada para a difusão de gases.

De acordo com Hopkins *et al.* (2025) esses fundamentos estabelecem que a quantidade de ar que chega aos alvéolos e o fluxo de sangue que os perfunde devem estar equilibrados para se alcançar uma troca gasosa eficaz. Desvios desse equilíbrio, chamados desajustes na relação V/Q, são as principais causas fisiológicas de hipoxemia em doenças respiratórias e em situações clínicas críticas.

Além disso, o transporte de gases no sangue envolve processos físico-químicos: o O_2 é majoritariamente transportado ligado à hemoglobina nas hemácias, enquanto o CO_2 é transportado na forma de bicarbonato, em proteínas plasmáticas e em solução física. Esses mecanismos permitem a distribuição de O_2 aos tecidos e a remoção de CO_2 produzido pelo metabolismo, assim, a regulação da respiração é realizada por centros neuronais localizados no tronco encefálico, que integram sinais de quimiorreceptores centrais e periféricos para ajustar a frequência e profundidade respiratória de acordo com as demandas metabólicas do organismo.

Diante disso, os conceitos fisiológicos fundamentais apresentados, ventilação pulmonar, difusão gasosa, transporte de oxigênio e gás carbônico e a adequada relação entre ventilação e perfusão constituem a base para a compreensão do funcionamento do sistema respiratório. A integração harmoniosa desses mecanismos garante que o oxigênio seja efetivamente disponibilizado aos tecidos e que o gás carbônico seja eliminado de forma eficiente, mantendo o equilíbrio ácido-base e a homeostase do organismo. Assim, entender esses princípios é essencial não apenas para o estudo da fisiologia normal, mas também para a interpretação das alterações que ocorrem em diferentes condições clínicas.

2.1 Mecanismos fisiológicos envolvidos

Os mecanismos que sustentam a função respiratória podem ser agrupados em três componentes principais: ventilação pulmonar, trocas gasosas alveolares e transporte de gases no sangue. A ventilação pulmonar depende da mecânica respiratória, envolvendo a interação entre os músculos do diafragma, músculos intercostais e a complacência elástica do pulmão e da parede torácica. As alterações de volume e pressão que ocorrem durante a inspiração e expiração permitem que o ar flua até os alvéolos para o processo de difusão dos gases.

A difusão de O_2 e CO_2 através da membrana alvéolo-capilar é um processo passivo guiado por gradientes de pressão parcial de cada gás. A estrutura extremamente fina dessa membrana com grande área de superfície e mínima espessura otimiza a troca gasosa. Quando esse processo é prejudicado, como em doença intersticial pulmonar ou edema alveolar, a eficiência da troca gasosa diminui, levando a alterações nas pressões parciais de O_2 e CO_2 no sangue arterial.

A correspondência entre ventilação e perfusão (*V/Q matching*) é essencial para maximizar a eficácia das trocas gasosas. Em um sistema pulmonar idealmente balanceado, há um adequado suprimento de ar e sangue a cada unidade alveolar funcional. No entanto, em muitos estados patológicos, a distribuição desigual de ar ou de fluxo sanguíneo cria discrepâncias entre ventilação e perfusão, o que reduz a eficiência da oxigenação e da remoção de CO_2. Na figura 2 é de-

monstrado o processo de troca gasosa do sistema respiratório, representando a integração entre o sistema respiratório e o sistema cardiovascular, evidenciando a circulação pulmonar e a circulação sistêmica e o trajeto do sangue no organismo.

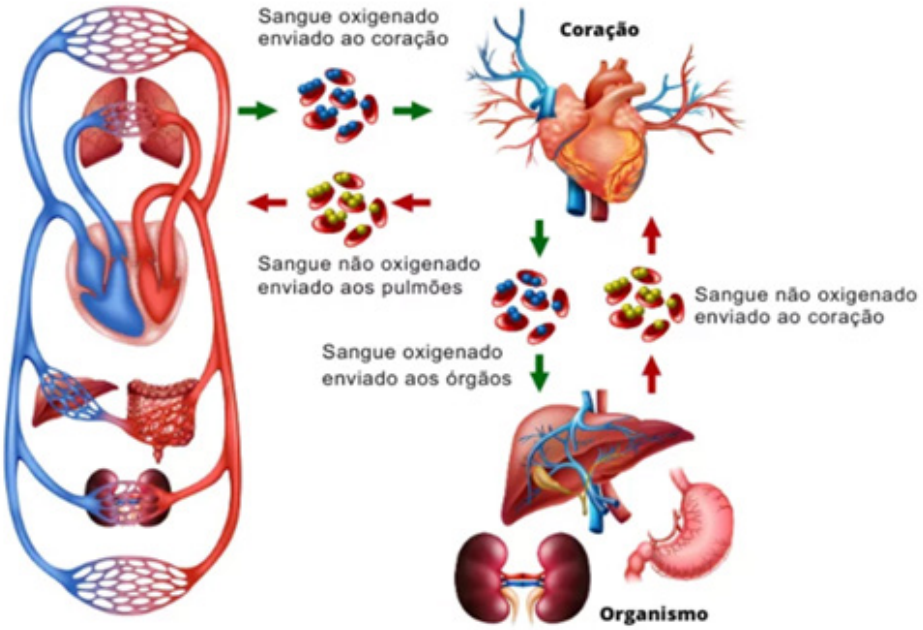


Figura 2. Processo de troca gasosa

Fonte: Neder (2022)

O transporte de O_2 e CO_2 pelo sangue combina processos físicos e químicos: o O_2 se liga à hemoglobina e o CO_2 é convertido em bicarbonato no interior das hemácias. Esse transporte é influenciado por fatores como pH, temperatura e níveis de CO_2, que alteram a afinidade da hemoglobina pelos gases, um fenômeno conhecido como efeito Bohr e Haldane, que ajusta a entrega de O_2 aos tecidos e facilita a liberação de CO_2 nos pulmões.

Em síntese, os mecanismos fisiológicos envolvidos na respiração e na circulação atuam de maneira integrada e interdependente para garantir a oxigenação adequada dos tecidos e a remoção eficiente do gás carbônico. A ventilação pulmonar assegura a renovação do ar alveolar; a difusão permite a troca gasosa através da membrana alvéolo-capilar; o transporte sanguíneo distribui o oxigênio aos órgãos; e a circulação sistêmica possibilita sua utilização no metabolismo celular.

Qualquer alteração em uma dessas etapas compromete o equilíbrio global do sistema, evidenciando que a eficiência do processo depende da harmonia entre pulmões, coração, vasos sanguíneos e tecidos. Dessa forma, compreender esses mecanismos é essencial para interpretar tanto a fisiologia normal quanto as alterações presentes em condições patológicas.

2.3 Implicações clínicas da fisiologia respiratória

Os fundamentos da fisiologia respiratória têm aplicações clínicas diretas, pois embasam tanto o diagnóstico quanto a intervenção em condições que afetam a oxigenação e ventilação. Por exemplo, a interpretação de testes de função

pulmonar, como espirometria e medições de volumes pulmonares, exige conhecimento dos princípios de mecânica ventilatória, ventilação/perfusão e trocas gasosas para identificar padrões obstrutivos ou restritivos de doença.

Distúrbios na relação V/Q, como ocorre em embolia pulmonar ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), resultam em áreas mal ventiladas ou mal perfundidas, levando à hipoxemia e exigindo intervenções específicas, como ilustrado n figura 3. O entendimento desses mecanismos auxilia na seleção de estratégias terapêuticas, incluindo a administração de oxigênio suplementar e ajustes na ventilação mecânica.

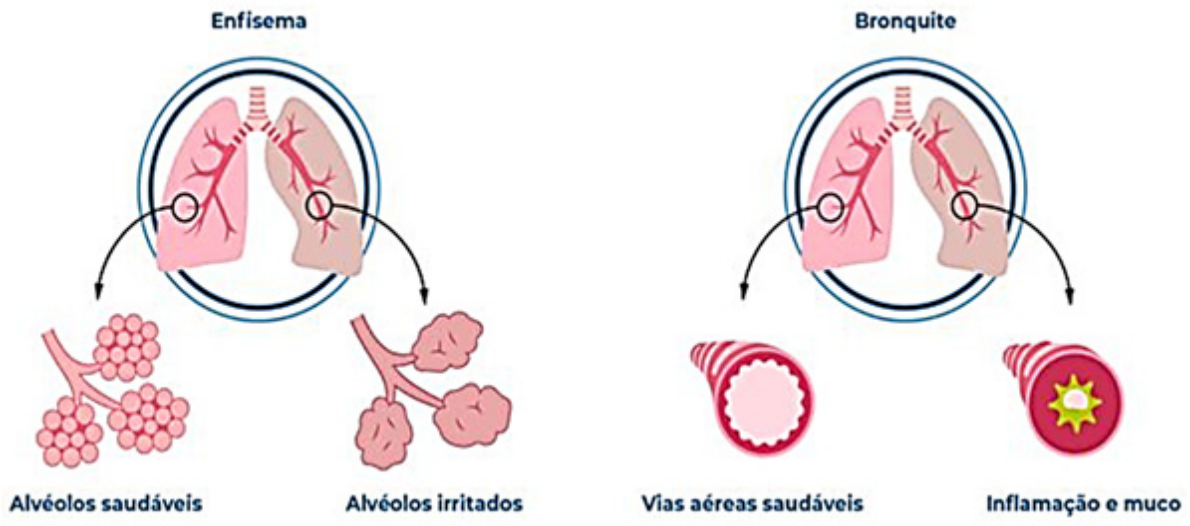


Figura 3. Doença pulmonar obstrutiva crônica

Fonte: Marques *et al.* (2023)

Na atenção crítica, a fisiologia respiratória orienta a utilização de ventilação mecânica protetora, que visa reduzir lesões pulmonares induzidas pelo ventilador ajustando o volume corrente, a pressão de platô e a PEEP (pressão positiva ao final da expiração), com base em princípios mecânicos e de trocas gasosas. Esse conhecimento é particularmente relevante em pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica, como na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).

Além disso, a fisiologia respiratória é fundamental no manejo de condições crônicas, reabilitação respiratória e interpretação de exames de gasometria arterial, onde a compreensão dos mecanismos de oxigenação e remoção de CO_2 permite ajustes clínicos precisos e individualizados, melhorando o cuidado assistencial.

Assim, ao longo deste capítulo, foram apresentados os fundamentos essenciais da fisiologia respiratória, contemplando os conceitos básicos que sustentam a compreensão do funcionamento do sistema respiratório, os mecanismos fisiológicos envolvidos na ventilação, difusão e transporte de gases, bem como sua integração com o sistema cardiovascular. O domínio desses fundamentos é indispensável para a formação acadêmica na área da saúde, pois fornece a base necessária para a compreensão das doenças respiratórias, para a interpretação de exames clínicos e laboratoriais e para a tomada de decisões terapêuticas fundamentadas.

Portanto, para a prática profissional, o conhecimento da fisiologia respiratório-

ria sustenta intervenções seguras e eficazes, contribuindo para uma assistência qualificada, baseada em evidências e centrada na manutenção da vida e da funcionalidade do paciente.

REFERÊNCIAS

FAJARDO-CAMPOVERDI, A., et al. Diagnosis and ventilatory support of ARDS in adults: an international survey. **Rev. chil. Anest**, 53(5): 509-519, 2024. http://dx.doi.org/10.25237/revchilanestv53n5-11.

FARRELL, S.; CURLEY, G.F. Respiration: ventilation. **Anaesthesia & Intensive Care Medicine**, 25(2): 117-122, 2024.

GOMEZ, W.C. Fisiología respiratoria. **Lo esencial en la práctica clínica**. 4° ed. Salamanca: Editorial El Manual Moderno, 2022.

HOPKINS, S.R., et al. Advances in gas-exchange physiology and pathophysiology. **ERS Monogr**, 5(1):12-31, 2025. doi: 10.1183/2312508x.10006124.

MARQUES, G.A., et al. Treatments used by chronic obstructive pulmonary disease patients in Brazil: National Survey of Health, 2013. **Revista de Saúde Pública**, 56(1): 1-12, 2023. https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2022056004090.

NEDER, J.A., et al. Função pulmonar: o que constitui (a) normalidade?. **J Bras Pneumol**, 48(2):1-7, 2022. https://dx.doi.org/10.36416/1806-3756/e20220096

PHYU, S.L., et al. Basic respiratory physiology. **Medicine**, 51(10): 679-683, 2023. https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2023.07.006

POWERS; K.A.; DHAMOON, A.S. **Physiology, Pulmonary Ventilation and Perfusion**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025 Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539907. Acesso em: 10 fev. 2026.

SAAVEDRA, B.M., et al. **Fisiología respiratoria**: transporte de gases en sangre. Neumol Pediatr. 2022;17(3):72-75

TEIXEIRA, D.A. **Fisiologia Humana.** 1° ed. Belo Horizonte: Nice, 2021.

WEST, J.B. **Fisiopatologia pulmonar de West**: princípios básicos. 10°ed. Porto Alegre: Artmed, 2023.

9

CONTROLE DA RESPIRAÇÃO: QUEM COMANDA O ATO DE RESPIRAR

Ludimila Silva Castro Marçal
Alexia Adriane Santiago Abdon
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

1 INTRODUÇÃO

O Sistema Nervoso Central (SNC) atua como o grande coordenador do processo respiratório, ele avalia as demandas do organismo para adaptar a frequência de ventilação alveolar de maneira correspondente, sem que haja excesso ou carência de O2, CO2 ou H+. Apesar do processo respiratório rítmico ser capaz de acontecer independentemente da consciência, os músculos esqueléticos necessitam do estímulo de neurônios motores somáticos, os quais são estimulados pelo SNC.

2 CENTROS RESPIRATÓRIOS

O controle automático da ventilação é coordenado por um sistema complexo composto por três elementos fundamentais: sensores, que coletam informações; um controlador central, que processa os dados; e efetores (músculos respiratórios), que executam a ventilação (Imagem 1). O ritmo respiratório básico é gerado de forma intrínseca no sistema nervoso central, especificamente no tronco encefálico, mas é constantemente modulado por impulsos aferentes químicos e mecânicos. Clinicamente padrões anormais (como a respiração de Cheyne-Stokes) ou condições como a Síndrome da Morte Súbita do Lactente podem estar ligados a falhas na coordenação desses centros respiratórios.

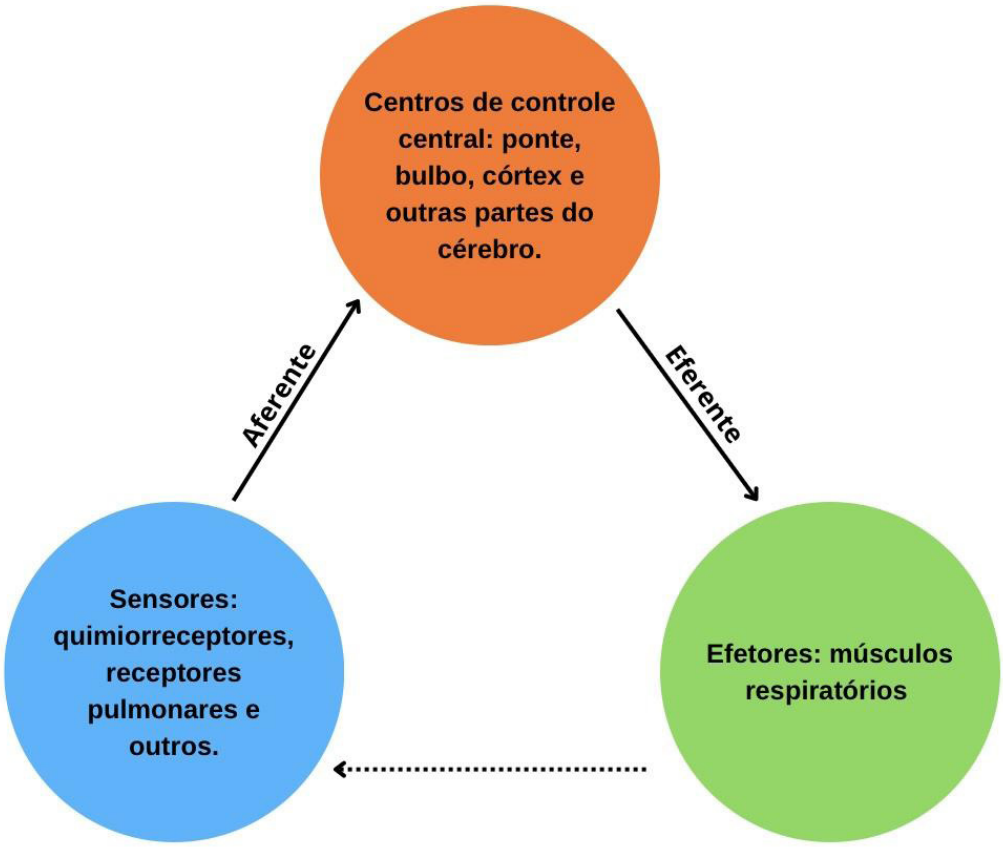


Figura 1. Controle automático da respiração. Produzido no Canva por Ludimila Marçal.

2.1 Centros respiratórios bulbares

Os centros bulbares são responsáveis pela periodicidade da inspiração e expiração. Localizados na formação reticular, abaixo do assoalho do quarto ventrículo, organizam-se em dois grupos principais de neurônios:

> **Grupo Respiratório Dorsal (GRD):** Composto predominantemente por neurônios inspiratórios localizados na região dorsal do bulbo. Eles geram um padrão de descarga conhecido como rampa inspiratória (padrão "ascendente"), no qual a atividade aumenta progressivamente por alguns segundos antes de cessar bruscamente, permitindo o relaxamento passivo do pulmão.
>
> Grande parte dos neurônios do GRD está localizada no núcleo do trato solitário (NTS); no entanto, também pode estar presente na substância reticular adjacente ao bulbo. O NTS representa as terminações sensitivas dos nervos vago e glossofaríngeo que, a partir de sinais sensitivos de quimiorreceptores, barorreceptores, receptores do pâncreas, do fígado, de outras partes do trato gastrointestinal e de vários receptores pulmonares, transmitem a mensagem nervosa para o centro respiratório.

A rampa inspiratória corresponde ao sinal nervoso enviado aos músculos da inspiração, principalmente o diafragma. Esse potencial de ação não dispara instantaneamente, mas inicia-se sutilmente e eleva-se de maneira estável por cerca de 2 segundos (respiração normal), semelhante a uma rampa. Após, esse potencial deixa de existir abruptamente por 3 segundos, permitindo o relaxamento do diafragma e promovendo a expiração. Esse ciclo se repete a cada respiração, o que permite estabilidade durante esse processo. Esse mecanismo apresenta 2 controles de qualidade: controle da frequência do aumento do sinal da rampa e controle do ponto de interrupção da rampa. O primeiro permite um aumento rápido da rampa para que os pulmões se encham mais rapidamente; já o segundo controla a frequência respiratória ao interromper a inspiração (interrupção da rampa).

> **Grupo Respiratório Ventral (GRV):** Localizado bilateralmente na região ventrolateral do bulbo. Enquanto o GRD atua na respiração tranquila, o GRV é recrutado principalmente durante a respiração forçada ou o exercício, coordenando a atividade dos músculos expiratórios ativos.
>
> Esse grupo contém neurônios do núcleo ambíguo (superiormente) e do núcleo retroambíguo (inferiormente). A forma de funcionamento desse grupo ocorre de maneira distinta, pois:

Seus neurônios permanecem predominantemente inativos durante o repouso e a respiração normal, permitindo que a respiração, nesse momento, seja ministrada apenas pelos sinais do GRD.

O GRV aparentemente não atua na oscilação rítmica básica de controle da respiração.

Esse grupo contribui adicionalmente com estímulo respiratório quando há necessidade anormal de aumento da ventilação pulmonar (mediada por estímulo respiratório), a partir do mecanismo oscilatório básico da área respiratória

ventral.

Parte dos neurônios desse grupo atua na inspiração, enquanto outros atuam na expiração, visto que o estímulo elétrico os ativa de maneira distinta. Esse mecanismo permite potencializar a ventilação pulmonar em situações de estresse e exercício intenso.

Outro importante modulador da respiração é o Complexo de Pré-Bötzinger, localizado próximo ao GRV, sendo um agrupamento celular considerado o verdadeiro marcapasso respiratório, essencial para a gênese do ritmo básico.

2.2 Centros respiratórios pontinos

A ponte abriga centros que realizam o "ajuste fino" do padrão respiratório bulbar:

- **Centro Pneumotáxico:** Situado na região dorsal da ponte superior, atua como um interruptor da inspiração ("off-switch"). Ao inibir a rampa inspiratória, ele limita o volume corrente e, consequentemente, aumenta a frequência respiratória, atuando tanto na frequência quanto na amplitude respiratória. A inspiração pode durar apenas 0,5 segundos quando o sinal pneumotáxico é forte; por outro lado, o sinal fraco pode gerar uma inspiração de mais de 5 segundos.
- **Centro Apnêustico:** Localizado na ponte inferior, exerce um efeito excitatório sobre a área inspiratória bulbar, tendendo a prolongar os potenciais de ação. Clinicamente, danos cerebrais graves que isolem esse centro podem resultar em apneuse, caracterizada por paradas inspiratórias prolongadas e respiração ofegante.

2.3 Controle Cortical e Outras Áreas

O córtex cerebral permite o controle voluntário da respiração (como ao prender o fôlego ou hiperventilar propositalmente). Contudo, essa autonomia é limitada por variáveis químicas: o acúmulo de CO2 arterial e a queda de O2 eventualmente forçam o retorno ao controle automático pelo tronco encefálico. Outras áreas, como o sistema límbico e o hipotálamo, modulam a respiração em resposta a estados emocionais como medo ou raiva.

3 QUIMIORRECEPTORES CENTRAIS E PERIFÉRICOS

Conforme discutido anteriormente, o controle da respiração depende de uma integração contínua entre sensores, centros integradores e efetores. Entre os sensores, destacam-se os quimiorreceptores, que consistem em estruturas especializadas na detecção das alterações químicas do sangue e do líquido cerebrospinal, desempenhando papel essencial na manutenção da homeostase dos gases respiratórios.

Os quimiorreceptores podem ser classificados em periféricos e centrais, de acordo com sua localização anatômica e com o tipo predominante de estímulo ao qual respondem.

3.1 Quimiorreceptores periféricos

Os quimiorreceptores periféricos são sensores localizados principalmente nos corpos carotídeos, situados bilateralmente nas bifurcações das artérias carótidas comuns, e, em menor quantidade, nos corpos aórticos, ao longo do arco da aorta. Essas estruturas estão posicionadas de uma forma estratégica na circulação arterial, permitindo monitoramento contínuo do sangue enviado ao encéfalo.

As fibras aferentes provenientes dos corpos carotídeos seguem pelo nervo de Hering, ramo do nervo glossofaríngeo (IX par craniano), enquanto as fibras dos corpos aórticos acompanham o nervo vago (X par craniano), ambas projetando-se para o núcleo do trato solitário (NTS), no bulbo, região que faz parte do grupo respiratório dorsal. Esses receptores são especialmente sensíveis à diminuição da pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2), constituindo o principal mecanismo de defesa contra a hipóxia. Além disso, também respondem ao aumento da pressão parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) e à redução do pH plasmático.

Em condições fisiológicas (ao nível do mar), a PaO_2 exerce pouca influência sobre a ventilação, isso ocorre porque os quimiorreceptores periféricos são significativamente ativados apenas quando a PaO_2 cai abaixo de aproximadamente 60 mmHg. Abaixo desse limiar, ocorre aumento expressivo da descarga aferente, resultando em intensificação da ventilação alveolar. Essa resposta se torna particularmente relevante em situações como exposição à grande altitude, insuficiência respiratória ou em casos de doenças pulmonares crônicas. O mecanismo celular da transdução do estímulo hipóxico envolve as células glomosas (tipo I), presentes nos corpos carotídeos. A redução da PaO_2 inativa canais de potássio sensíveis ao oxigênio, promovendo despolarização celular, abertura de canais de cálcio dependentes de voltagem e influxo de Ca^2 . Esse aumento do cálcio intracelular desencadeia liberação de neurotransmissores, tais como ATP e dopamina, que ativam as fibras aferentes e, dessa forma, estimulam a ventilação.

Embora o aumento da $PaCO_2$ e dos íons hidrogênio também estimule os quimiorreceptores periféricos, seus efeitos diretos sobre os centros respiratórios centrais são mais intensos. Contudo, a resposta periférica ao CO_2 ocorre mais rapidamente, sendo importante especialmente no início do exercício físico, quando há necessidade imediata de ajuste ventilatório.

3.2 Quimiorreceptores centrais

Os quimiorreceptores centrais são estruturas que estão localizadas na superfície ventral do bulbo, próximos aos neurônios envolvidos na geração do ritmo respiratório. Esses receptores constituem o principal mecanismo químico de regulação da ventilação em condições normais.

Ainda que sejam frequentemente descritos como sensores de CO_2, os quimiorreceptores centrais respondem diretamente às alterações do pH do líquido cerebrospinal (LCS). O dióxido de carbono difunde-se facilmente através da barreira hematoencefálica e, ao atingir o LCS, combina-se com água formando ácido carbônico, que se dissocia em bicarbonato e íons hidrogênio. O aumento da concentração de H^+ no LCS estimula os quimiorreceptores centrais, promovendo aumento da frequência e da profundidade da respiração.

Alterações isoladas do pH plasmático exercem pouca influência direta sobre esses receptores, isso porque os íons hidrogênio atravessam lentamente a barreira hematoencefálica (SILVERTHORN, 2017). Dessa forma, o CO_2 funciona como principal mediador entre alterações sanguíneas e controle ventilatório central.

A resposta central ao aumento da $PaCO_2$ é intensa e sustentada. Contudo, em situações de hipercapnia crônica (como na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)), ocorre adaptação dos quimiorreceptores centrais, mediada pelo aumento compensatório da concentração de bicarbonato no LCS. Nesses casos, o estímulo ventilatório passa a depender predominantemente da hipóxia detectada pelos quimiorreceptores periféricos, fato de grande relevância clínica.

Quando ocorre hiperventilação, a redução da $PaCO_2$ diminui a atividade dos quimiorreceptores centrais, levando à diminuição reflexa da ventilação até que os níveis de CO_2 retornem ao limiar de ativação. Esse mecanismo evidencia o papel fundamental desses receptores na manutenção da estabilidade ventilatória.

4 MECANISMOS NEURAIS E QUÍMICOS DO CONTROLE RESPIRATÓRIO

Observou-se que o controle da respiração não é resultado de um único elemento isolado, mas da interação entre mecanismos neurais intrínsecos do tronco encefálico e sinais químicos originados tanto no sangue quanto no cérebro. Essa integração contínua permite que a ventilação seja ajustada de maneira precisa às demandas metabólicas do organismo e às variações do meio interno.

4.1 Integração neural do ritmo respiratório

Do ponto de vista neural, o ritmo respiratório básico, que consiste na geração automática do padrão inspiratório-expiratório, é produzido por circuitos especializados presentes no tronco encefálico, mais especificamente em um complexo denominado pré-Bötzinger e em outros grupos bulbares de neurônios rítmicos. Esses neurônios geradores produzem descargas rítmicas que determinam a frequência e a duração dos ciclos respiratórios e servem como base ao padrão ventilatório.

Além dos geradores rítmicos, outras estruturas modulam essa rede como os centros pontinos, que ajustam a transição entre inspiração e expiração. Já as interconexões com o córtex cerebral permitem que haja o controle voluntário temporário da respiração. Por sua vez, as vias reflexas aferentes de receptores periféricos e viscerais exercem influência direta em ambos os circuitos, de forma a ajustar a ventilação em tempo real. Além disso, é importante ressaltar que a atividade desses circuitos pode ser modulada por neurotransmissores excitatórios (como glutamato) e inibitórios (como GABA), bem como por neuromoduladores de ação mais lenta, de modo que todos contribuem para a sintonia fina da resposta ventilatória diante de estímulos químicos e mecânicos.

4.2 Quimiorreflexos e integração química

As alterações químicas no sangue, especialmente de CO_2, pH e, em menor grau, O_2, são traduzidas em ajustes ventilatórios com o auxílio de quimiorreceptores periféricos e centrais. Esses sinais químicos convergem para os núcleos respiratórios do tronco encefálico, modulando a intensidade da saída neural para os músculos respiratórios.

Os quimiorreceptores centrais respondem principalmente às variações de pH e CO_2 no líquido cerebrospinal (LCS). Quando a $PaCO_2$ aumenta no sangue, o gás se difunde rapidamente para o LCS, onde forma íons hidrogênio que atuam na diminuição do pH. Essa acidificação é detectada por populações de neurônios sensíveis presentes no tronco encefálico (p. ex., no retrotrapezoid nucleus, RTN, e em outras áreas ventrolaterais e raphe) e leva a um aumento da atividade respiratória para compensar a hipercapnia. Estudos mais recentes encontraram múltiplos sítios quimiossensoriais no tronco cerebral, o que sugere que a detecção de CO_2/pH é distribuída por diversas populações neuronais com funções complementares, contribuindo tanto para a regulação do ritmo respiratório quanto para outros reflexos autonômicos (p. ex., controle cardiovascular e estado de alerta).

Já os quimiorreceptores periféricos são responsáveis por detectar variações de PaO_2, $PaCO_2$ e pH no sangue arterial e têm resposta muito rápida, especialmente quando há redução acentuada de O_2 (hipóxia). Esses sinais quimiorreceptores aumentam a descarga aferente para o núcleo do trato solitário, intensificando a ventilação (maior frequência e amplitude respiratórias) de forma proporcional à gravidade do estímulo.

4.3 Integração final nos centros respiratórios

Os dados aferentes, tanto químicos quanto mecânicos, convergem nos núcleos respiratórios do bulbo e ponte, onde são integrados e transformados em um padrão de saída que controla os músculos inspiratórios e expiratórios. Essa saída não é estática, mas ajusta-se continuamente de acordo com o estado metabólico (repouso, exercício, estresse), possíveis alterações químicas no sangue (hipercapnia, hipóxia, acidose) e influências comportamentais e emocionais (p. ex., fala, ansiedade). Os centros respiratórios também recebem influências de núcleos supra-bulbares (p. ex., hipotálamo e córtex), que permitem modulação voluntária e reflexos complexos (p. ex., suspensão temporária da respiração ou alterações durante o sono). Esse sistema integrado proporciona respostas rápidas e graduadas, como o aumento imediato da ventilação em hipercapnia, e adaptações mais lentas, como a aclimatação à altitude ou ajustes crônicos em doenças respiratórias, demonstrando a plasticidade funcional do controle respiratório em diferentes contextos fisiológicos e patológicos.

REFERÊNCIAS

BURTON, M. D.; KAZEMI, H. Neurotransmitters in Central Respiratory Control. **Respiration Physiology**, v. 122, n. 2-3, p. 111–121, set. 2000.

GUYENET, P. G. Regulation of Breathing and Autonomic Outflows by Chemoreceptors. **Comprehensive Physiology**, v. 4, n. 4, p. 1511–1562, 30 set. 2014.

GUYENET, P. G.; STORNETTA, R. L.; BAYLISS, D. A. Central Respiratory Chemoreception. **The Journal of comparative neurology**, v. 518, n. 19, p. 3883–3906, 2010.

GUYENET, PATRICE G.; BAYLISS, DOUGLAS A. Neural Control of Breathing and CO2 Homeostasis. **Neuron**, v. 87, n. 5, p. 946–961, 2 set. 2015.

HALL, John E. **Guyton & Hall:** tratado de fisiologia médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia humana:** uma abordagem integrada. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

WEST, John B. **Fisiologia respiratória:** princípios básicos [recurso eletrônico]. 9. ed. Dados eletrônicos. Porto Alegre: Artmed, 2013.

10 TESTES DE FUNÇÃO PULMONAR

Jamille Cristina Conceição Santos
Allan Kardec Lima Brandão
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

1 INTRODUÇÃO

Nesse capítulo, compreende-se que os testes de função pulmonar (espirometria e volumes pulmonares) quantificam as propriedades fisiológicas do sistema respiratório, como: ventilação, mecânica pulmonar e trocas gasosas. A avaliação respiratória objetiva, por meio de testes de função pulmonar, é necessária para transformar a fisiologia respiratória em diagnóstico, monitorização e tomada de decisão clínica segura. Pois a interpretação equivocada dos testes pode ocasionar a perda de precisão e a erros diagnósticos e terapêuticos.

Diante dessa perspectiva, este capítulo tem como objetivo serão abordados aspectos relacionados aos princípios da avaliação funcional respiratória, a diferença entre doenças obstrutivas e restritivas, a espirometria e a interpretação clínica dos testes funcionais, contribuindo para a formação crítica e qualificada de estudantes e profissionais da saúde.

2 PRINCÍPIOS DA AVALIAÇÃO FUNCIONAL RESPIRATÓRIA

As doenças pulmonares são divididas em dois grupos, que afetam de forma diferente a entrada e saída de ar dos pulmões. Entender essa diferença é essencial para interpretar espirometria, sintomas e tratamentos. Os grupos citados anteriormente são doenças: obstrutivas e restritivas.

1. **Obstrutivas:** sua principal característica é o aumento da resistência ao fluxo aéreo, que pode ser causado: dentro do lúmen da via aérea como na DPOC; na parede da via aérea pelo broncoespasmo, no caso da asma; e na região peribrônquica. A resistência aumentada das vias aéreas exige maior dispêndio de energia durante a ventilação, podendo levar à dispnéia.
2. **Restritivas:** são consideradas doenças do parênquima pulmonar. Caracteriza-se pela redução de volumes pulmonares ou da parede torácica, e comprometimento da complacência pulmonar, resultando em trocas gasosas prejudicadas e aumento do esforço respiratório. Pode ser intrínseca ou extrínseca.
   - **Intrínseca:** como as doenças pulmonares intersticiais, envolvem processos fibróticos ou inflamatórios no parênquima pulmonar, como fibrose pulmonar intersticial, pneumonia, sarcoidose, pneumonite pós-viral, fibrose da COVID-19, dentre outras.
   - **Extrínseca:** decorrem de fatores externos aos pulmões, incluindo obesidade, distúrbios neuromusculares, anormalidades da parede torácica e patologias pleurais. Alguns exemplos: esclerose lateral amiotrófica, cifoescoliose, *pectus excavatum*, derrames pleurais, pneumotórax, asbestose e demais doenças.

A avaliação funcional respiratória é geralmente realizada através de medidas objetivas que indicam a função mecânica e a reserva pulmonar. Diferentes tipos de avaliações funcionais respiratórias podem ser realizadas de maneira objetiva, sendo que as mais utilizadas são os testes de função pulmonar (TFP), como espirometria, capacidade de difusão e volumes pulmonares.

3 ESPIROMETRIA

A espirometria constitui um dos principais métodos de avaliação da função pulmonar, sendo amplamente utilizada para mensurar os volumes e fluxos de ar mobilizados durante as manobras respiratórias. Esse exame baseia-se na análise de três variáveis fundamentais: volume, tempo e fluxo, que permitem a caracterização do comportamento ventilatório e a identificação de possíveis alterações na mecânica pulmonar. Por se tratar de um método objetivo, não invasivo e altamente reprodutível quando executado conforme padrões técnicos estabelecidos, a espirometria destaca-se como uma ferramenta essencial para a detecção precoce de disfunções respiratórias e para o acompanhamento da evolução de doenças pulmonares.

Segundo Graham (2029), as medidas espirométricas incluem:

- **Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1)**: o volume expirado no primeiro segundo da manobra de CVF (capacidade vital forçada).
- **Capacidade vital forçada (CVF):** o volume de gás que pode ser expirado fortemente do pulmão depois de uma inspiração máxima.
- **Relação VEF1 /CVF:** é a porcentagem da CVF expirada no primeiro segundo.
- **Pico de fluxo expiratório (PFE):** é o fluxo máximo que pode ser expirado ao soprar o ar o mais rápido possível;
- **Fluxo expiratório forçado:** fluxo expiratório forçado na parte média da capacidade vital forçada, medido entre 25% e 75% do volume da CVF.
- **Capacidade vital inspiratória (CI):** o volume de gás que pode ser inspirado partindo-se da posição de repouso do sistema respiratório ao final do volume de ar corrente.
- **Capacidade vital lenta (CV):** o volume de gás que pode ser expirado vagarosamente depois de uma expiração máxima.
- **Capacidade pulmonar total (CPT):** o volume de gás no pulmão depois de uma inspiração máxima.
- **Capacidade residual funcional (CRF):** o volume de gás no pulmão ao final de uma expiração normal.

a. Orientações para a realização da espirometria

Antes da realização da espirometria, é fundamental fornecer ao paciente informações sobre o exame, a fim de reduzir possíveis dúvidas ou inseguranças e favorecer sua colaboração durante o procedimento. Deve-se esclarecer que se trata de um exame não invasivo, seguro e indolor, com duração média aproximada de 30 minutos. De maneira didática, pode-se explicar que “o exame irá medir a capacidade dos seus pulmões, e verificar se estará com valores normais ou alterados”.

Além das orientações iniciais, recomenda-se a aplicação de um questionário respiratório estruturado, que contemple informações relevantes para a interpre-

tação dos resultados do exame. Esse instrumento deve incluir dados relacionados à presença de sintomas respiratórios, histórico de tabagismo, doenças pregressas, uso de medicamentos e antecedentes de procedimentos cirúrgicos. Essas informações auxiliam a equipe na interpretação dos exames.

Ainda conforme Albuquerque *et al* (2024), nessa etapa também são coletados dados demográficos e antropométricos do paciente, tais como idade, sexo ao nascimento, altura, peso e raça/etnia. O quadro 1 apresenta um modelo sugerido de questionário respiratório que pode ser utilizado como instrumento de apoio na avaliação inicial do paciente.

Quadro 1. Questionário respiratório sobre sintomas, antecedentes e exposição

Questionário respiratório		
Tabagismo		
-Tabagista ( )	Ex - tabagista ( )	Nunca fumou ( )
-Com que idade começou a fumar regulamente?		
-Quantos cigarros você fuma/fumou por dia?		
-Há quanto tempo parou de fumar?		
Sintomas respiratórios		
-Você tem chiado no peito?	Sim ( )	Não ( )
-Você tem tosse habitualmente?	Sim ( )	Não ( )
-Você elimina catarro habitualmente?	Sim ( )	Não ( )
-Você tem falta de ar em alguma das atividades:		
Fazendo exercícios intensos?	Sim ( )	Não ( )
Ao subir ladeiras?	Sim ( )	Não ( )
Ao caminhar no plano?	Sim ( )	Não ( )
Em atividades leves, tais como tomar banho?	Sim ( )	Não ( )
Doenças pulmonares		
-Tem ou teve alguma doença pulmonar?	Sim ( )	Não ( )
Quais? ( )Asma ( )Bronquite ( )Enfisema ( )Fibrose ( )Tuberculose ( ) Outras:		
-Usa algum medicamento para os pulmões?	Sim ( )	Não ( )
Qual(is)?		
-Já fez alguma cirurgia no tórax ou pulmão?	Sim ( )	Não ( )
Qual?		Há quanto tempo?
-Já precisou ser intubado para respirar?	Sim ( )	Não ( )
Outras doenças		
- Anemia? Sim ( ) Não ( )		
- Tem ou teve alguma outra doença? Sim ( ) Não ( ) Se sim, quais?		
( )Coração ( )"Pressão alta" ( )Doença reumatológica ( )Câncer ( )Doença neurológica		
( )Outras. Especifique:		
-Trabalha ou trabalhou em ambiente com poeira, fumaça ou produtos químicos (sílica, asbesto, carvão, fogão a lenha, etc.)? Sim ( ) Não ( )		
- Especifique o trabalho:		

Fonte: Adaptado de Mottram *et al*. e Pereira *et al.*

b. Instruções para a espirometria

Nem todos os pacientes são capazes de efetuar espirometrias de boa qualidade, mas a competência do operador pode melhorar a qualidade dos resultados. O paciente deve ser orientado a higienizar as mãos, recomenda-se a posição sentada em relação à posição em pé, para evitar risco de queda por desequilí-

brio ou síncope. Inicia-se a explicação e demonstração de como colocar o tubete adequadamente sobre a língua, fechamento adequado dos lábios, colocação do clipe nasal e a posição neutra da cabeça. Com relação ao uso de prótese dentária, podem ser mantidas se bem fixada, caso contrário devem ser retiradas.

Durante a realização da manobra espirométrica, o examinador deve orientar o paciente da seguinte forma: "inspire profunda e completamente, aperte os dentes contra o bucal, com os lábios bem fechados e sem que a língua interfira na saída do ar, e depois sopre o ar o mais depressa e com toda a força que conseguir, durante o tempo que conseguir, até os seus pulmões estarem completamente vazios ou até eu dizer para inspirar novamente. Depois, inspire profunda e completamente outra vez".

De acordo com GRESP (2023), depois de explicar, mostrar ao paciente o procedimento, demonstrando uma capacidade vital forçada (CVF) e uma capacidade vital inspiratória forçada (CVIF) completas, a figura 1 demonstra as fases da espirometria. Deve-se ajustar o conjunto do bucal a uma altura adequada para a pessoa, assegurando que o queixo está num ângulo de 90° em relação ao peito. Pedir que o paciente coloque o bucal entre os lábios e que se certifique que a língua não obstrui a abertura. Se for realizar uma manobra de curva inspiratória, forneça um clipe nasal para evitar fugas desnecessárias (figura 2).

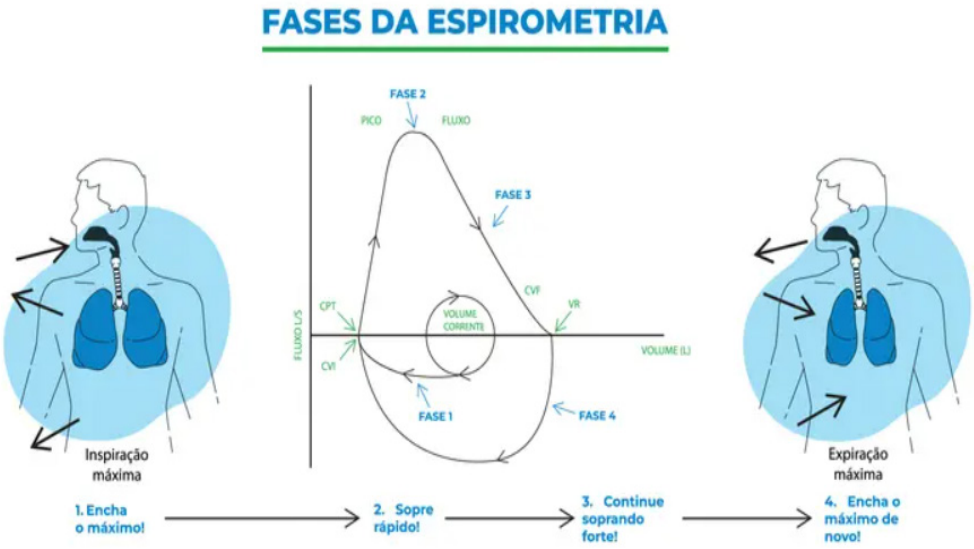


Figura 1. Fases da espirometria

Fonte: https://portaltelemedicina.com.br/exame-de-espirometria

A curva débito-volume deve ser permanentemente monitorizada para detectar qualquer alteração que possa obrigar a interromper a manobra. O paciente deve ser fortemente encorajado durante toda a manobra, motivado com exclamações como "Vamos lá, vamos lá!" ou "Sopre, sopre!". Este passo é crucial para garantir o sucesso da manobra. Deve-se repetir o teste até obter três curvas aceitáveis e repetíveis (com um máximo de 8 tentativas), podem ser consideradas mais tentativas se a pessoa se sentir bem e concordar.

Figura 2. Exame de espirometria

Fonte: https://www.cdamed.com.br/o-que-e-espirometria

c. Indicações

A espirometria está indicada para finalidades diagnósticas, de monitoramento, avaliação de disfunção e incapacidade, de pesquisas e estudos, entre outras (Quadro 2).

Quadro 2. Indicações

Diagnóstico • Avaliação funcional dos sintomas e sinais respiratórios • Achados anormais em exames complementares (imagem, gases sanguíneos ou oximetria de pulso) • Mensuração do impacto fisiológico de uma doença sobre o sistema respiratório • Avaliação prognóstica (gravidade) • Triagem de indivíduos de risco para doenças respiratórias • Avaliação de risco pré-operatório • Avaliação pós-operatória de cirurgia torácica • Diagnóstico de hiper-responsividade brônquica em testes de broncoprovocação
Monitoramento • Avaliar a eficácia de um tratamento • Avaliar a progressão e exacerbação de doenças respiratórias • Medir os efeitos de exposição ocupacional ou ambiental • Monitorar o uso de drogas com potencial toxicidade pulmonar
Avaliação de disfunção e incapacidade • Avaliar pacientes em um programa de reabilitação • Avaliar riscos para fins de seguro e razões legais
Outras utilidades da espirometria • Pesquisas, ensaios clínicos, levantamentos epidemiológicos • Derivação de equações de referência • Avaliar o estado de saúde antes de iniciar atividades físicas de risco/extenuantes

Fonte: Adaptado de Graham *et al.*

d. Contraindicações

A maioria das contraindicações para a realização da espirometria é relativa e depende da avaliação do risco de complicações, em contraponto à necessidade de se realizar o exame (Quadro 3).

Quadro 3. Contraindicações

Aumento na demanda miocárdica ou alterações na pressão arterial • Infarto agudo do miocárdio dentro de uma semana • Hipotensão sistêmica sintomática ou hipertensão grave • Arritmia atrial ou ventricular significativa • Insuficiência cardíaca não compensada • Hipertensão pulmonar não controlada • Cor pulmonale agudo/Embolia pulmonar clinicamente instável • História de síncope relacionada à expiração forçada/tosse
Devido ao aumento da pressão intracraniana/intraocular • Aneurisma cerebral • Cirurgia cerebral (dentro de quatro semanas) • Concussão recente com sintomas persistentes • Cirurgia ocular (dentro de uma semana, ou até um mês, dependendo da cirurgia)
Aumentos nas pressões sinusais e do ouvido médio • Cirurgia sinusal ou de ouvido médio, ou infecção dentro de uma semana
Devido ao aumento da pressão intratorácica e intra-abdominal • Aneurisma de aorta maior que 6 cm, ou com sinais de progressão • Presença de pneumotórax em menos de duas semanas • Cirurgia torácica (aguardar quatro semanas) • Cirurgia abdominal (aguardar quatro semanas) • Gestação no terceiro trimestre
Risco de infecção • Infecção respiratória em período transmissível, incluindo tuberculose • Hemoptise, secreções significativas, lesões orais ou sangramento oral
Cognição prejudicada impedindo a realização do teste • Distúrbios de cognição/concentração prejudicada • Síndrome demencial

Fonte: adaptado de Graham *et al*. e Cooper *et al.*

4 INTERPRETAÇÃO CLÍNICA DOS TESTES FUNCIONAIS

As interpretações dos testes de função pulmonar (TFP) devem ser claras, concisas e informativas para ajudar a compreender se o resultado observado é normal e, caso contrário, qual o tipo de comprometimento fisiológico provavelmente envolvido. Além disso, a reavaliação dos TFP é importante para detectar desvios clinicamente significativos em relação aos resultados anteriores de um indivíduo.

Conforme Stanojevic *et al.* (2022), as normalidades funcionais respiratórias são convencionalmente classificadas como limitações ou comprometimentos ventilatórios obstrutivos e restritivos, na figura 3, pode-se observar padrões espirométricos nas curvas e variáveis espirométricas.

	Padrões			
	Normal	Obstrutivo	Restritivo	Misto
Curva DV				
Curva VT				
FEV_1/FVC	Normal	Baixa	Normal	Baixa
FVC	Normal	Normal	Baixa	Baixa
FEV_1	Normal	Baixa *	Baixa	Baixa

Baixo, valor diminuído abaixo do limite normal. *Em caso de obstrução muito ligeira, o FEV_1 pode permanecer normal.

FEV_1, volume expiratório forçado no primeiro segundo; DV, débito-volume; FVC, capacidade vital forçada; VT, volume-tempo.

Figura 3. Padrões espirométricos nas curvas e variáveis espirométricas

Fonte: GRESP, 2023.

Aliverti (2022), ressalta abaixo que a classificação funcional das deficiências comuns avaliadas por testes convencionais de função pulmonar e seus determinantes fisiopatológicos (tabela 1):

- **Distúrbios ventilatórios obstrutivos:** O estreitamento das vias aéreas nos pulmões ocorre por obstrução física ou por colapso dinâmico das vias aéreas. As propriedades das vias aéreas mais proximais determinam a resistência ao fluxo de ar em grandes volumes pulmonares e influenciam a medição da relação VEF1/CVF; as propriedades das vias aéreas mais distais determinam a resistência ao fluxo de ar em pequenos volumes pulmonares e influenciam as medições de fluxo mais tarde em uma expiração máxima. Como a obstrução das vias aéreas prejudica o esvaziamento pulmonar, ela é frequentemente acompanhada por aprisionamento de ar e hiperinsuflação, o que pode reduzir a CVF, mas é avaliado mais diretamente pela medição do VR (Volume Residual).
- **Distúrbios ventilatórios restritivos:** Redução do tamanho do pulmão. Isso pode refletir disfunção do parênquima pulmonar ou incapacidade de inspirar completamente devido a fatores extrapulmonares (como fraqueza, anormalidades da parede torácica e obesidade). A restrição pulmonar reduz o VEF, a CVF (mas não a relação VEF1/CVF) e a CPT.

Tabela 1. Caracterização dos distúrbios ventilatórios obstrutivos e restritivos através da espirometria

Parâmetros	Tipo de distúrbio ventilatório	
	Obstrutivo	Restritivo
CVF	normal ou reduzida	reduzida
VEF_1	reduzido	normal ou reduzido
VEF_1/CVF	reduzida	normal ou aumentada
$FEF_{25-75\%}$	reduzido	normal, reduzido ou aumentado

Fonte: GRESP, 2023.

Segundo Albuquerque (2024), os distúrbios ventilatórios podem ser classificados conforme a gravidade, tal como esquematizado na Tabela 2.

Tabela 2. Interpretação da espirometria

Gravidade	Distúrbio ventilatório obstrutivo	Distúrbio ventilatório restritivo
	VEF_1 %prev	CVF %prev *
Leve	≥ 60	> 65-LIN
Moderado	41-59	51-65
Acentuado	≤ 40	≤ 50

Fonte: Albuquerque, 2024.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os testes de função pulmonar constituem ferramentas essenciais para a avaliação objetiva do sistema respiratório, permitindo a análise da mecânica ventilatória, dos volumes pulmonares e da eficiência das trocas gasosas. Ao longo deste capítulo, foram apresentados os princípios fundamentais da avaliação funcional respiratória, destacando-se a importância da diferenciação entre distúrbios ventilatórios obstrutivos e restritivos, bem como os principais parâmetros utilizados na interpretação dos exames.

Entre os métodos disponíveis, a espirometria destaca-se como um dos exames mais amplamente utilizados na prática clínica, por ser um procedimento não invasivo, reprodutível e capaz de fornecer informações relevantes sobre o comportamento ventilatório. Foram discutidos seus principais parâmetros, as orientações necessárias para a correta realização do exame, além de suas indicações, contraindicações e aspectos relacionados à qualidade das manobras executadas. Ressaltou-se também que a adequada padronização do procedimento e a correta interpretação dos resultados são fundamentais para evitar equívocos diagnósticos e garantir maior precisão na tomada de decisões clínicas.

A compreensão dos fundamentos dos testes de função pulmonar é de grande importância para a formação acadêmica de estudantes da área da saúde, pois contribui para o desenvolvimento do raciocínio fisiopatológico e da capacidade de interpretar dados clínicos de maneira crítica. Para profissionais da saúde, es-

pecialmente aqueles envolvidos no cuidado de pacientes com doenças respiratórias, esses conhecimentos são indispensáveis para o diagnóstico funcional, o monitoramento da evolução das doenças e a avaliação da resposta às intervenções terapêuticas.

Dessa forma, o domínio dos conceitos relacionados à avaliação da função respiratória fortalece a prática clínica baseada em evidências e contribui para uma assistência mais segura, qualificada e centrada nas necessidades do paciente.

REFERÊNCIAS

Albuquerque AL, Berton DC, Campos EV, Queiroga-Júnior FJ, Santana AN, Wong BD, et al. Novas recomendações de espirometria da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – atualização 2024. **J Bras Pneumol**. 2024;50(6):e20240212. Disponível em: https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/83VrJwhFpKGNVnPgjpgJxvK/?lang=pt SciELO Brasil.

Aliverti A, Barjaktarevic I, Cooper BG, Culver B, Derom E, Hall GL, Hallstrand TS, Leuppi JD, MacIntyre N, McCormack M, Rosenfeld M, Swenson ER. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. **Eur Respir J.** 2022 Jul 13;60(1):2101499. doi: 10.1183/13993003.01499-2021. PMID: 34949706.

COOPER BG. An update on contraindications for lung function testing. **Thorax**. 2011;66(8):714-23. https://doi.org/10.1136/thx.2010.139881

GRESP. **Guia rápido para espirometria**. Guia Prático No. 14. [S.l.]: GEPRAPS, 2023. Disponível em: https://www.gepraps.com.br/wp-content/uploads/2023/11/Guia-rapido-para-espirometria-PORTUGUESE.pdf. Acesso em: [Data de acesso, ex: 9 mar. 2026].

Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, Barjaktarevic IZ, Cooper BG, Hall GL, et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. **Am J Respir Crit Care Med**. 2019;200(8):e70-e88. https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1590ST

Hirai T. (2020). Pulmonary Function Tests. **Medical Radiology**. https://doi.org/10.1007/978-3-030-43539-4_2

Pereira CAC. Testes de Função Pulmonar - Bases, Interpretações e Aplicações Clínicas. 1st ed: São Paulo: Atheneu; 2021.

Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, Thompson B, Aliverti A, Barjaktarevic I, Cooper BG, Culver B, Derom E, Hall GL, Hallstrand TS, Leuppi JD, MacIntyre N, McCormack M, Rosenfeld M, Swenson ER. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. **Eur Respir J**. 2022 Jul 13;60(1):2101499. doi: 10.1183/13993003.01499-2021. PMID: 34949706.

Tyagi R, Sankari A. Doença Pulmonar Restritiva. [Atualizado em 8 de novembro de 2025]. Em: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): **StatPearls Publishing**; janeiro de 2026. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560880/

Torres-Castro R, Vasconcello-Castillo L, Alsina-Restoy X, Solis-Navarro L, Burgos F, Puppo H, Vilaró J. Respiratory function in patients post-infection by COVID-19: a systematic review and meta-analysis. **Pulmonology**. 2021 Jul-Aug;27(4):328-337. doi: 10.1016/j.pulmoe.2020.10.013. Epub 2020 Nov 25. PMID: 33262076; PMCID: PMC7687368.

Townsend MC. Spirometric forced expiratory volumes measured in the standing versus the sitting posture. **Am Rev Respir Dis.** 1984;130(1):123-4. https://doi.org/10.1164/arrd.1984.130.1.123

West JB; Luks, AM. **Fisiopatologia pulmonar de West: princípios básicos**. 10. ed. Porto Alegre: Artmed, 2023.

11

AVALIAÇÃO FISIOLÓGICA APLICADA À PRÁTICA CLÍNICA

Liana Pillar Lima do Patrocínio
Fernanda Póvoas dos Anjos
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

1 INTRODUÇÃO

A avaliação fisiológica aplicada à prática clínica é uma ferramenta essencial para elucidar os mecanismos da fisiologia respiratória e sua relação com a saúde e a doença. O estudo sistemático dos parâmetros respiratórios possibilita identificar alterações precoces, orientar condutas terapêuticas e subsidiar práticas educacionais direcionadas à formação de profissionais da saúde. Para estudantes e profissionais, dominar esses fundamentos é indispensável para a prática baseada em evidências, garantindo diagnósticos mais precisos e monitorização eficaz. Este capítulo abordará os conceitos fisiológicos fundamentais, os mecanismos envolvidos na respiração, suas implicações clínicas, além de ferramentas aplicadas à prática dos temas de avaliação do padrão respiratório, oximetria de pulso e monitorização respiratória.

2 AVALIAÇÃO DO PADRÃO RESPIRATÓRIO

A anatomia do sistema respiratório é composta pelos pulmões e pelas vias aéreas, divididas em dois grupos: as vias aéreas superiores e as inferiores. A parte superior é designada pela cavidade nasal, laringe e faringe; na porção inferior, são constituídos pela traqueia, pelos brônquios principais e pelos bronquíolos, conforme ilustra a figura 1.

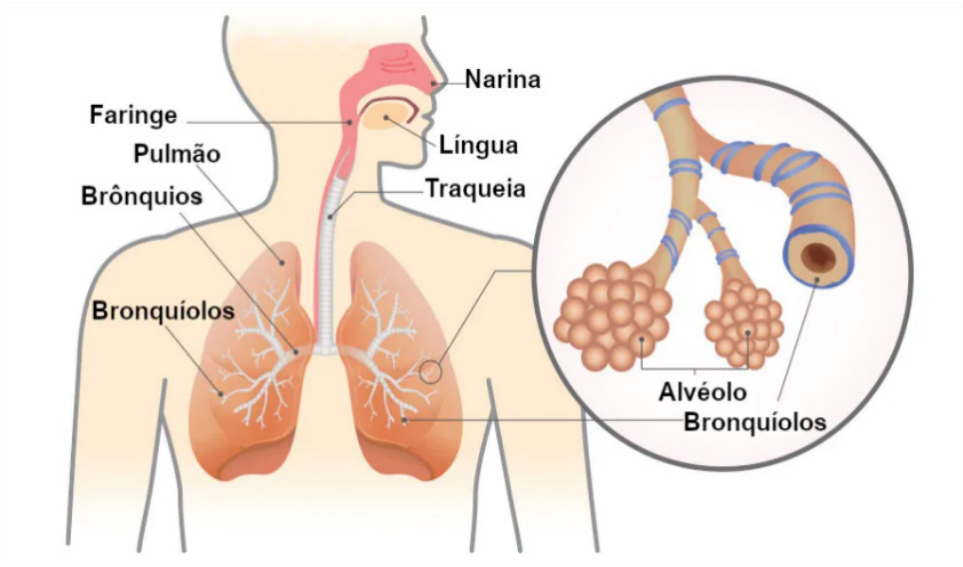


Figura 1. Anatomia do sistema respiratório

Fonte: Santos, [s.d].

O sistema respiratório desempenha um papel essencial na manutenção da homeostase, assegurando a constância do ambiente interno por meio das trocas gasosas. Esse processo é vital para a oxigenação do sangue e para a eliminação do dióxido de carbono, um subproduto metabólico cuja acumulação pode comprometer o equilíbrio ácido-base e a função celular. Sua função primordial envolve a inspiração de oxigênio, indispensável para a produção de energia nos tecidos, e a expiração de dióxido de carbono, fundamental para prevenir a acidose. Além disso, o sistema respiratório atua como uma barreira de defesa contra patógenos e agentes irritantes, graças ao epitélio respiratório e aos mecanismos reflexos, como a tosse, que contribuem para a proteção das vias aéreas.

Segundo Alves *et. al. (2025),* a respiração é constituída por quatro etapas básicas:

1. Ventilação Pulmonar: é a etapa em que o ar se movimenta para dentro e para fora dos pulmões, por meio dos movimentos de inspiração e de expiração. Na inspiração, o ar rico em oxigênio (0_2) é conduzido até os alvéolos pulmonares, enquanto na expiração o ar carregado de dióxido de carbono (CO_2) é eliminado do organismo;
2. Troca Gasosa Pulmonar (Respiração Externa) é a fase em que ocorre a difusão de oxigênio e dióxido de carbono entre os alvéolos pulmonares e o sangue dos capilares, mediada pela membrana respiratória;
3. Transporte de gases corresponde à etapa em que o oxigênio inalado e o dióxido de carbono produzido pelas células são conduzidos pelo sangue. O oxigênio, ligado principalmente à hemoglobina, é distribuído aos tecidos, enquanto o dióxido de carbono é transportado de volta aos pulmões para ser eliminado na expiração;
4. Troca gasosa tecidual (respiração interna) é o processo de difusão de gases entre o sangue dos capilares sistêmicos e as células teciduais. Nessa fase, o sangue libera oxigênio para os tecidos e capta dióxido de carbono proveniente do metabolismo celular.

2.1 Mecanismos fisiológicos envolvidos

A ventilação pulmonar é definida como o conjunto de processos fisiológicos que possibilitam a troca gasosa entre o meio ambiente e os pulmões. Esse mecanismo é regulado pelo Sistema Nervoso Central (SNC), que coordena de forma automática, rítmica e mecânica os movimentos de inspiração e expiração, garantindo a entrada de oxigênio e a eliminação do dióxido de carbono.

Três componentes devem ser considerados no aparelho respiratório são eles: a parede torácica pulmonar, a parede torácica abdominal e o abdome. É por meio da contração e do relaxamento dos músculos inspiratórios e expiratórios que ocorre o deslocamento do ar para dentro e para fora das unidades terminais respiratórias do pulmão. Durante a inspiração, a contração dos músculos inspiratórios promove a expansão da caixa torácica e o aumento do volume pulmonar, permitindo a entrada de ar rico em oxigênio até os alvéolos. Na expiração, a redução da atividade desses músculos, associada à energia elástica acumulada nas estruturas pulmonares e torácicas, resulta na diminuição do volume pulmonar e na eliminação do ar carregado de dióxido de carbono.

A respiração normal corresponde ao padrão fisiológico de volume corrente e frequência respiratória de um indivíduo em repouso. A apneia caracteriza-se pela interrupção temporária da respiração. O suspiro profundo consiste em uma inspiração ampliada que pode ocorrer espontaneamente durante o ciclo respiratório, contribuindo para a reexpansão alveolar. Já a hiperventilação é definida pelo aumento da frequência respiratória, do volume corrente ou de ambos, resultando em maior eliminação de dióxido de carbono e possível alteração do equilíbrio ácido-base. Segue imagem ilustrativa abaixo na figura 2.

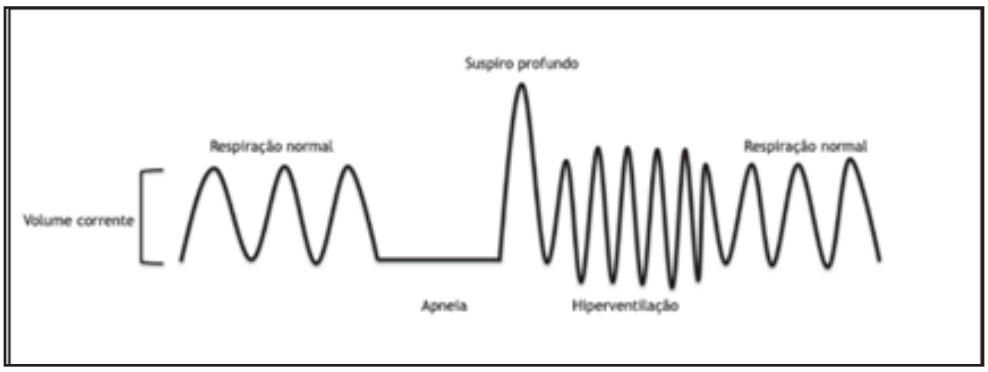


Figura 2. Padrão do ciclo respiratório normal.

Fonte: Lage, Silva e Campos 2024

No entanto, a hematose ocorre no ácino respiratório e consiste na difusão de O_2 e dióxido de carbono CO_2 através da barreira alvéolo-capilar, em sentidos opostos. Esse processo é fundamental para a oxigenação sanguínea e a eliminação do CO_2, sendo regulado por fatores descritos pela Lei de Fick. De acordo com essa lei, a quantidade de gás transferida por uma barreira tecidual é diretamente proporcional à área disponível para difusão, à constante de difusão e à diferença de pressão parcial dos gases, e inversamente proporcional à espessura da membrana. Dessa forma, alterações na área alveolar, na espessura da barreira ou nos gradientes de pressão podem comprometer a eficiência da hematose e, consequentemente, a homeostase respiratória, conforme a Figura 3 abaixo:

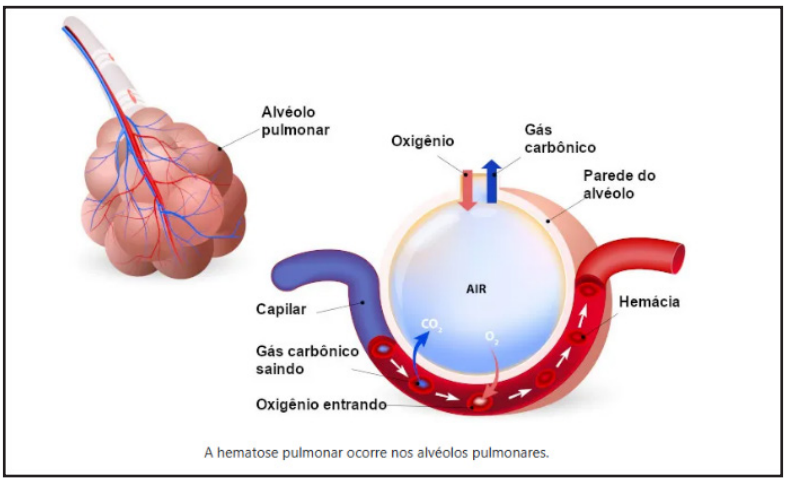


Figura 3. Hematose pulmonar

Fonte: Santos, [s.d]

A perfusão pulmonar corresponde ao fluxo de sangue através dos capilares pulmonares, permitindo o transporte de oxigênio para a nutrição tecidual e a remoção do dióxido de carbono. Esse fenômeno depende de variáveis hemodinâmicas fundamentais, como o débito cardíaco, a frequência cardíaca, o retorno venoso e a resistência vascular periférica. Alterações nesses parâmetros podem comprometer a eficiência da perfusão e, consequentemente, das trocas gasosas. Nas doenças pulmonares, o desequilíbrio entre ventilação e perfusão (relação V/Q) é um dos principais mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela hipoxemia, caracterizada pela redução da concentração de oxigênio no sangue arterial.

2.2 Implicações clínicas da fisiologia respiratória

Na avaliação do padrão respiratório, devem ser considerados parâmetros como frequência, profundidade, ritmo e características da respiração. Alterações nesses elementos podem indicar a presença de ritmos respiratórios anormais, frequentemente associados a diferentes etiologias. Entre as causas mais comuns, destacam-se a insuficiência cardíaca, obstruções das vias aéreas, paralisia diafragmática, processos infecciosos, insuficiências neuromusculares, além de traumas ou intervenções cirúrgicas que comprometem a mecânica ventilatória. As principais alterações patológicas do padrão respiratório incluem respiração de Cheyne-Stokes, Biot e Kussmaul.

O padrão respiratório de Cheyne-Stokes manifesta-se principalmente em casos de insuficiência cardíaca e caracteriza-se como uma forma específica de respiração periódica. Esse ritmo apresenta uma variação cíclica da amplitude ventilatória, com fases de aumento progressivo seguidas de diminuição gradual do fluxo ou do volume corrente, intercaladas por episódios de apneia central que são pausas temporárias na respiração, pode observar na figura 4. Trata-se de um fenômeno clínico relevante, pois reflete a instabilidade no controle neural da ventilação e está associado a condições que comprometem a perfusão e a oxigenação tecidual.

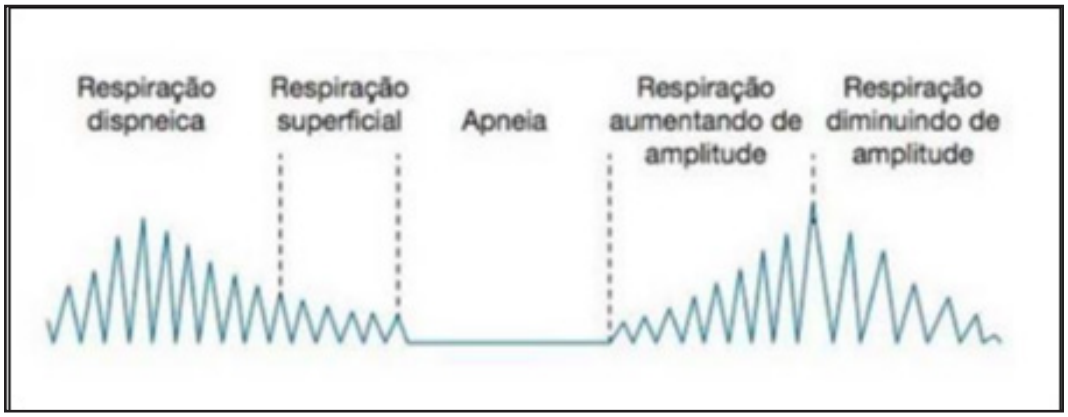


Figura 4. Padrão respiratório de Cheyne- Stokes

Fonte: Porto, 2019

O padrão respiratório de Biot, também denominado respiração atáxica, apresenta-se de forma irregular, caracterizado por duas fases distintas: períodos de apneia que se alternam de maneira imprevisível com séries de respirações de igual profundidade, as quais cessam abruptamente. Esse tipo de respiração está frequentemente associado a quadros de meningite, podendo também estar relacionado a lesões medulares. Além disso, constitui um importante sinal de alerta para compressão do tronco cerebral, sendo observado em pacientes com doenças neurológicas agudas. A irregularidade desse padrão ventilatório pode ser visualizada na Figura 5.

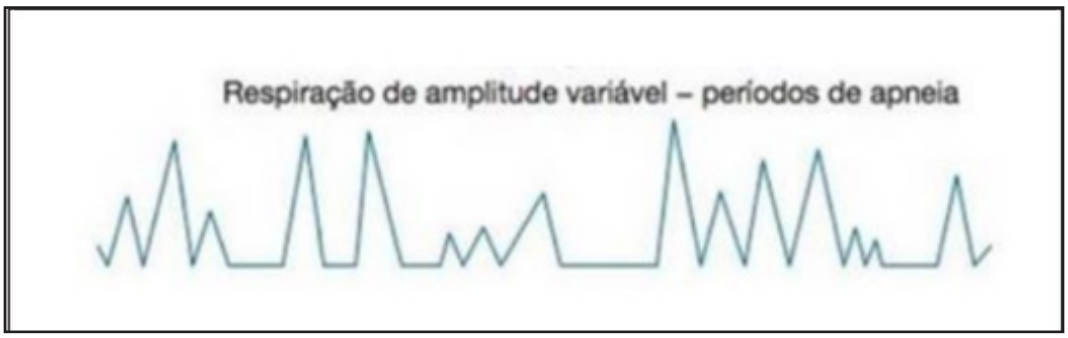


Figura 5. Padrão respiratório de Biot

Fonte: Porto, 2019

O padrão respiratório de Kussmaul é observado principalmente em casos de acidose metabólica, como na cetoacidose diabética, resulta da estimulação do centro respiratório em resposta à queda do pH sanguíneo. Esse padrão é caracterizado por inspirações profundas e rápidas, seguidas por uma expiração breve e intensa, podendo ser intercaladas por períodos de apneia. Trata-se de uma resposta compensatória do organismo para aumentar a eliminação de dióxido de carbono e tentar restaurar o equilíbrio ácido-base. A irregularidade e intensidade desse padrão ventilatório podem ser observadas na figura a seguir, que ilustra a respiração de Kussmaul.

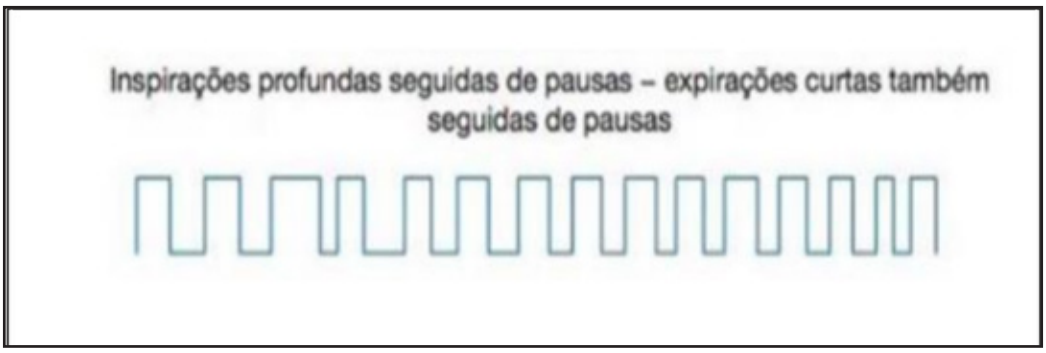


Figura 6. Padrão respiratório de Kussmaul

Fonte: Porto, 2019

Além da análise dos padrões respiratórios, a propedêutica pulmonar inclui a realização do exame físico do sistema respiratório, fundamentado em três etapas principais: inspeção, palpação e percussão. Durante a avaliação clínica, a inspeção permite observar alterações na frequência, ritmo e esforço respiratório; a palpação identifica assimetrias, expansibilidade torácica e frêmitos; e a percussão avalia a sonoridade pulmonar, podendo indicar áreas de consolidação, derrame ou enfisema. Esses procedimentos são essenciais para a identificação precoce de alterações funcionais e estruturais do sistema respiratório.

Segundo Lobato *et al.* (2023), a inspeção estática corresponde à etapa da semiologia do tórax voltada à análise de suas características morfológicas. Nessa avaliação, observam-se o tipo de tórax e possíveis alterações anatômicas, como retrações, abaulamentos, cicatrizes, lesões elementares, telangiectasias e circulação colateral. Os principais tipos de tórax serão descritos a seguir, acompanhados de imagens ilustrativas que exemplificam cada conformação anatômica (Figura 8).

1. **Tórax chato (plano ou expiratório):** caracteriza-se pela perda da con-

vexidade da parede anterior, com consequente redução do diâmetro anteroposterior. Nessa conformação, as clavículas, escápulas e espaços intercostais tornam-se mais evidentes. É frequentemente associado a doenças consumptivas graves, como a tuberculose pulmonar extensa.

2. **Tórax em tonel (enfisematoso ou inspiratório):** apresenta aumento do diâmetro anteroposterior, com horizontalização dos arcos costais e das clavículas, sendo típico da doença pulmonar obstrutiva crônica.
3. **Tórax cifótico:** resulta do processo cifótico da coluna torácica, observado em pacientes com postura inadequada ou lesões vertebrais.
4. **Tórax cariniforme (peito de pombo ou *pectus carinatum*):** definido pelo abaulamento esternal relacionado ao raquitismo infantil.

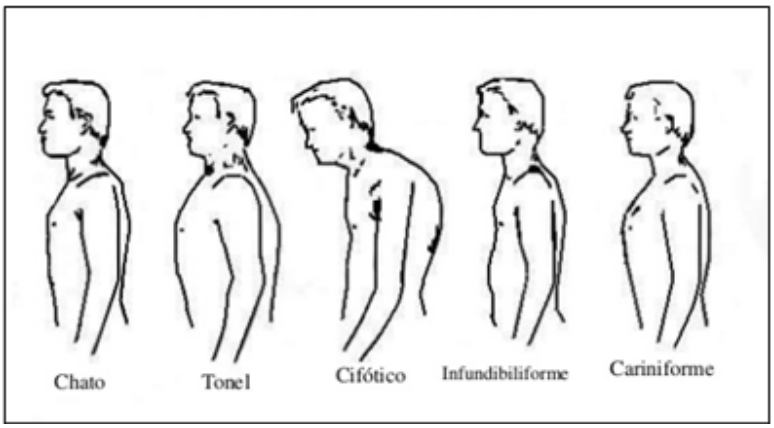


Figura 8. Tipo de tórax

Fonte: Alves, Viana, Silva, 2024.

Outra forma de avaliação do padrão respiratório amplamente utilizada é a ausculta pulmonar, técnica destinada à escuta dos sons produzidos no tórax. Por meio dela, analisa-se o fluxo aéreo conduzido até os pulmões e possíveis interferências nesse processo. O exame é realizado com o estetoscópio aplicado sobre as áreas pulmonares, permitindo identificar os sons respiratórios normais, geralmente brandos, de tonalidade baixa e audíveis em ambos os pulmões.

Entretanto, podem ser identificados sons respiratórios anormais de relevância clínica. Os estertores são característicos de pneumonias, edema e fibrose pulmonar, podendo ser finos, de alta frequência e comparáveis ao atrito de cabelos, geralmente auscultados ao final da inspiração, ou grossos, de frequência grave que ocorrem no início da inspiração e em toda a expiração. Os sibilos, por sua vez, apresentam-se como sons semelhantes a chiados ou apitos, predominantes na inspiração, e estão associados ao broncoespasmo, especialmente em casos de asma. Já os roncos distinguem-se pela tonalidade grave, sendo comuns em obstruções brônquicas transitórias e em pneumonias. Por fim, o atrito pleural é típico de processos inflamatórios das membranas pleurais, como a pleurite, e manifesta-se como som áspero ou rangente, resultante da fricção entre a pleura parietal e visceral, mais evidente ao término da inspiração e início da expiração.

3 OXIMETRIA DE PULSO E MONITORIZAÇÃO RESPIRATÓRIA

A monitorização respiratória constitui um componente essencial da prática

clínica, pois possibilita a avaliação contínua da função pulmonar e a identificação precoce de alterações fisiológicas relevantes. Entre os principais métodos utilizados destacam-se a oximetria de pulso, a capnografia, a gasometria arterial, a espirometria e a monitorização da pressão arterial pulmonar, além da frequência respiratória, cada qual fornecendo parâmetros específicos que contribuem para a compreensão da mecânica ventilatória e para a tomada de decisões terapêuticas.

De acordo com Martinez *et al.* (2025), a avaliação contínua da função respiratória constitui um dos pilares da prática clínica moderna, sobretudo em ambientes de terapia intensiva e em situações de risco de insuficiência respiratória. Nesse contexto, a oximetria de pulso (OP) destaca-se como método não invasivo capaz de fornecer informações confiáveis e em tempo real acerca da saturação periférica de oxigênio (SpO_2) e da frequência cardíaca, por meio de um dispositivo denominado oxímetro de pulso. Esses parâmetros vitais podem ser determinados em pacientes ambulatoriais, hospitalares, em unidades de emergência ou em cuidados críticos, permitindo estimar de forma prática o estado da oxigenação e da frequência cardíaca.

3.1 Mecanismos fisiológicos envolvidos

O oximetria de pulso fornece leituras da saturação sanguínea ao avaliar o comportamento de absorção da oxiemoglobina e da desoxiemoglobina em relação aos comprimentos de onda da luz vermelha e infravermelha. O aparelho denominado oxímetro de pulso possui um receptáculo destinado à acomodação da porção distal do dedo, sendo que um dos lados contém a fonte de luz composta por dois fotoemissores (*light-emitting diodes* – LED) e o lado oposto abriga um fotodetector. Um dos LEDs emite luz vermelha (≈660 nm) e o outro luz infravermelha (≈940 nm). Abaixo, apresenta-se a ilustração desse equipamento na Figura 9:

Figura 9. Aparelho de oxímetro de pulso

Fonte: Santos, [s,d]

A hemoglobina oxigenada absorve preferencialmente a luz infravermelha e transmite maior quantidade de luz vermelha, enquanto a desoxihemoglobina apresenta comportamento inverso. O sinal luminoso emitido pelos LEDs atravessa o leito vascularizado e é captado pelo fotodiodo, sendo processado eletronicamente pelo equipamento. Esse ciclo ocorre de forma repetitiva em frequência aproximada de 720 Hz.

A capnografia, utilizada na monitorização respiratória, fundamenta-se na medição do CO_2 exalado pelo paciente, permitindo analisar e registrar a pressão parcial de CO_2 ($PaCO_2$ ou pCO_2) ao longo do ciclo respiratório. Esse recurso é amplamente empregado em procedimentos anestésicos, na investigação de causas de desconforto respiratório e na confirmação de morte clínica.

A gasometria arterial, por sua vez, consiste em uma determinação quantitativa do pH e dos gases sanguíneos arteriais, obtida a partir de parâmetros específicos e cálculos derivados. O equipamento de gasometria mede o pH, bem como as pressões parciais de oxigênio (PaO_2 ou pO_2) e de $PaCO_2$ ou pCO_2. Os principais parâmetros avaliados nesse exame incluem: pH, $SatO_2$, $PaCO_2$, bicarbonato (HCO_3^-) e ânion gap (AG).

A espirometria é um exame funcional respiratório que avalia os volumes e fluxos pulmonares, sendo amplamente conhecido como "teste do sopro". Entre os principais parâmetros clínicos destacam-se: a capacidade pulmonar total (CPT), que corresponde ao volume máximo de ar nos pulmões após inspiração profunda; a capacidade vital (CV), que representa o maior volume de ar mobilizado em uma expiração; o volume residual (VR), referente ao ar que permanece nos pulmões após expiração máxima; a capacidade vital forçada (CVF), obtida por meio de expiração forçada desde a CPT até o VR; o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), considerado uma das variáveis mais úteis clinicamente, por indicar o volume eliminado no primeiro segundo da manobra expiratória forçada; e o pico de fluxo expiratório (PFE), que corresponde ao fluxo máximo de ar durante a CVF, dependente do esforço inicial e útil para avaliar a colaboração do paciente.

A monitorização da pressão arterial pulmonar é um procedimento invasivo indicado em pacientes com doenças cardíacas ou pulmonares graves. O método envolve a inserção de um cateter na artéria pulmonar, permitindo a mensuração direta da pressão sanguínea nesse território vascular. A técnica, conhecida como cateterização da artéria pulmonar (CAP), constitui parte fundamental do manejo de pacientes fisiologicamente instáveis. O objetivo da monitorização hemodinâmica à beira do leito é fornecer subsídios para o estabelecimento de diagnósticos mais precisos, além de orientar e otimizar a conduta terapêutica.

3.2 Implicações clínicas da fisiologia respiratória

A saturação de oxigênio é considerada clinicamente aceitável em valores próximos a 95%, sendo habitual observar níveis entre 97% e 99% em indivíduos jovens e saudáveis. Alterações que resultam na redução ou ausência de oxigenação sanguínea podem ocasionar danos significativos à saúde, uma vez que comprometem a oxigenação tecidual necessária para a manutenção das atividades metabólicas, podendo, em casos graves, levar ao óbito.

Nesse contexto, a oximetria de pulso configura-se como ferramenta crucial de monitorização, especialmente em pacientes com condições respiratórias como asma e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Durante a pandemia de COVID-19, seu uso foi amplamente difundido, tornando-se recurso indispensável tanto em ambientes críticos, como unidades de terapia intensiva (UTI) e procedimentos intraoperatórios, quanto em cenários ambulatoriais. A medição contínua da saturação de oxigênio permite aos profissionais de saúde identificar

rapidamente episódios de hipoxemia, caracterizados pela diminuição dos níveis de oxigênio no sangue, possibilitando intervenção precoce e segura.

Na DPOC, a oximetria de pulso é amplamente utilizada para monitorar a SpO_2, sendo considerado aceitável manter valores entre 88% e 92% em pacientes estáveis, a fim de evitar tanto a hipoxemia quanto a retenção de dióxido de carbono. Em contraste, em situações de choque hipovolêmico, a hipoperfusão periférica pode comprometer a acurácia das leituras do oxímetro, resultando em valores instáveis ou subestimados. Ainda assim, a oximetria de pulso, quando associada a parâmetros hemodinâmicos, contribui para a detecção precoce da hipoxemia tecidual e para o direcionamento da reposição volêmica, reforçando sua importância como ferramenta complementar em cenários críticos.

Em pacientes sob ventilação mecânica, a integração de parâmetros como FR, SpO_2, $PaCO_2$ e mecânica ventilatória tem se mostrado essencial para reduzir complicações e orientar condutas terapêuticas, sobretudo em casos de insuficiência respiratória e infecções por coronavírus. Além disso, diretrizes recentes reforçam a importância da monitorização em doenças como asma grave e bronquiectasias, destacando que a avaliação contínua dos parâmetros respiratórios contribui para diagnósticos mais precisos e para o manejo individualizado dos pacientes.

Os principais achados clínicos na gasometria arterial consistem na hipoxemia (PaO_2 reduzida), indicativa de comprometimento da oxigenação em condições como insuficiência respiratória aguda e DPOC; a hipercapnia ($PaCO_2$ elevada), associada à hipoventilação alveolar e comum em doenças obstrutivas; alcalose respiratória ($PaCO_2$ diminuída), frequentemente relacionada à hiperventilação em quadros de sepse ou ansiedade. Alterações metabólicas também são evidenciadas, como a acidose metabólica (redução de HCO_3^-), observada em choque séptico, insuficiência renal ou cetoacidose diabética, e a alcalose metabólica (elevação de HCO_3^-), geralmente decorrente de vômitos prolongados ou uso de diuréticos. Além disso, o cálculo do ânion gap auxilia na diferenciação das causas de acidose metabólica, sendo um marcador importante em intoxicações e distúrbios metabólicos graves.

A espirometria é essencial para a identificação de padrões ventilatórios, sendo os principais achados clínicos em quadros restritivos a redução da capacidade vital (CV) e da capacidade pulmonar total (CPT), como observado em pacientes com fibrose pulmonar. A capnografia permite avaliar a ventilação alveolar por meio da análise do dióxido de carbono exalado ($EtCO_2$), em que valores elevados indicam hipoventilação ou retenção de CO_2, enquanto valores reduzidos sugerem hiperventilação ou hipoperfusão. Esses achados são particularmente relevantes em anestesia e em pacientes críticos, incluindo casos de COVID-19. Logo, a monitorização da pressão arterial pulmonar apresenta como achados clínicos mais significativos o aumento da pressão de oclusão da artéria pulmonar, característico da insuficiência cardíaca esquerda; a elevação da resistência vascular pulmonar, típica da hipertensão pulmonar; e alterações hemodinâmicas compatíveis com choque séptico ou choque cardiogênico, sendo indispensável no manejo de pacientes instáveis em terapia intensiva.

Este capítulo abordou uma visão abrangente dos fundamentos da fisiologia respiratória e sua aplicação direta na prática clínica. Foram discutidos os principais mecanismos da respiração, desde a ventilação pulmonar até a hematose e

a perfusão, destacando suas implicações clínicas em diferentes contextos patológicos juntamente com a análise dos padrões respiratórios e suas alterações. Explorou a monitorização respiratória, incluindo oximetria de pulso, capnografia, gasometria arterial, espirometria e monitorização da pressão arterial pulmonar. Cada técnica é apresentada com seus mecanismos fisiológicos e achados clínicos característicos, evidenciando sua relevância no diagnóstico e no manejo de pacientes críticos.

Em síntese, o capítulo reforça que o domínio desses conceitos e ferramentas é indispensável para a formação acadêmica dos profissionais de saúde, pois possibilita diagnósticos mais precisos, condutas terapêuticas adequadas e monitorização eficaz em diferentes cenários clínicos. Para a prática profissional, a integração entre avaliação fisiológica e monitorização respiratória representa um pilar da medicina baseada em evidências, garantindo maior segurança e qualidade no cuidado ao paciente.

REFERÊNCIAS

ALBUQUERQUE,; André Luís Pereira. *et al*. Novas recomendações de espirometria da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia - atualização 2024. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 50, n. 6, p. e20240169, 2024. DOI: DOI: https://dx.doi.org/10.36416/1806-3756/e20240169 Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/83VrJwhFpKGNVnPgjpgJxvK/abstract/?lang=pt>.

ALVES, Rayane Fabricio, et. al. **Guia de estudos de fisioterapia respiratória [recurso eletrônico].** E-book: Fisioterapia Respiratória**.** Ed. Unichristus. Fortaleza, 2024. ISBN:9786589839873. Disponível em: https://www.unichristus.edu.br/wp-content/uploads/2025/02/E-book-Fisioterapia-Respiratoria-Oficial-compactad.pdf.

CARVALHO, Eduardo Butturini. *et al*. Justificativa e limitações da SpO2/FiO2 como possível substituta da PaO2/FiO2 em diferentes cenários pré-clínicos e clínicos. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 34, n. 1, p,185-196, jun.2022. DOI: 10.5935/0103-507X.20220013-pt Disponível em: SciELO Brasil - Justificativa e limitações da SpO2/FiO2 como possível substituta da PaO2/FiO2 em diferentes cenários pré-clínicos e clínicos Justificativa e limitações da SpO₂/FiO₂ como possível substituta da PaO₂/FiO₂ em diferentes cenários pré-clínicos e clínicos

COSTA, Kamila Nóbrega De França. Modelo Framework Para Avaliação Pulmonar Em Pacientes Não Colaborativos. Dissertação (Mestrado)- Universidade Estadual da Paraíba, Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia. PB, 2020 Disponível em http://Tede.Bc.Uepb.Edu.Br/Jspui/Bitstream/Tede/4150/2/PDF%20-%20Kamila%20N%C3%B3brega%20de%20Fran%C3%A7a%20Costa.pdf

GAMA, Liliane Cunha; JESUS, Rodrigo Francisco. **DESVENDANDO OS SEGREDOS DA RESPIRAÇÃO: GUIA ILUSTRADO E DESCRITIVO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO**. Editora Unigrario, ed.1, [s.l.: s.n.], Duque de Caxias, Rio de Janeiro, 2024. ISBN: 9788595494558 Disponível em: <https://educapes.capes.gov.br/bitstream/capes/921403/2/6.%20VERS%C3%83O%20FINAL_PRODUTO%20EDUCACIONAL_LILIANE%20CUNHA%20%282%29.pdf>.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

GOMES, Eduardo Borges; PEREIRA, Hugo Cataud Pacheco. Interpretação de gasometria arterial. **Vittalle – Revista de Ciências da Saúde** v. 33, n. 1, p. 203-218, 2021. DOI: 10.14295/vittalle.v33i1.11501. Disponível em: https://www.periodicos.capes.gov.br/index.php/acervo/buscador.html?task=detalhes&source=all&id=W3184868916

LAGE, Paula Souza; SILVA, Fábio Júnior Modesto; CAMPOS, Fabrício Alves De Oliveira. PADRÕES RESPIRATÓRIOS PATÓLOGICOS: RESPIRAÇÃO DE CHEYNE-STOKES, RESPIRAÇÃO DE BIOT, RESPIRAÇÃO DE KUSSMAUL E RESPIRAÇÃO SUSPIROSA. **Ciências da Saúde**, v. 26, ed.117. DOI DOI: 10.5281/zenodo.7478010**.** Disponível em: <https://revistaft.com.br/padroes-respiratorios-patologicos-respiracao-de-cheyne-stokes-respiracao-de-biot-respiracao-de-kussmaul-e-respiracao-sus-

pirosa/>.

LOBATO, Bruno Lopes Santos. **Manual de propedêutica medica.** Conselho Federal de Medicina, Brasilia, DF. 2023. ISBN 978-65-87360-15-7. Disponível em: CFM edita novo Manual de Propedêutica Médica, que reúne 60 autores | Portal Médico.

LONGO,Felipe. **Equações diferenciais com retardamento aplicadas à respiração humana.** Dissertaçao mestrado. - Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Matemática Estatística e Computação Científica**,** Campinas, SP . [s.n.], [s.n.], 2020.

MARTÍNEZ, Luis Santos *et al*. Efecto de la ventilación mecánica en la variabilidad de la oximetría de pulso en el posoperatorio de cirugía cardiaca. **Archivos de Cardiología de México**, v. 95, n. 4, p. 302-311. 2025. DOI: 10.24875/ACM.24000213 . Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41453038/.

NASCIMENTO, Camila Bueno, *et.al*. Manejo do cateter de artéria pulmonar pelo enfermeiro na monitorização hemodinâmica -revisão da literatura management of the pulmonary artery catheter by nurse in hemodynamic monitoring -literature revision. **Revista Saúde em Foco**, ed. n° 14 [s.l.: s.n.], 2022. Disponível em: <https://portal.unisepe.com.br/unifia/wp-content/uploads/sites/10001/2022/06/MANEJO-DO-CATETER-DE-ART%C3%89RIA-PULMONAR-PELO-ENFERMEIRO-NA-MONITORIZA%C3%87%C3%83O-HEMODIN%C3%82MICA-p%C3%A1g-616-a-624.pdf>.

NATH, Gita ; INAYATH, Samir. Capnography in the Nonintubated Patient. **Anesthesia Tutorial of week**, 2024. Disponível em: <https://www.sbahq.org/wp-content/uploads/2025/06/ATOTW-534-pt-Capnografia-no-paciente-nao-intubado-rev.pdf>.

PINTO, Regina Maria De Carvalho , et.al. Recomendações para o manejo da asma grave da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia -2021 a. **J Bras Pneumol**. v. 47, n. 6, 2021. DOI: https://dx.doi.org/10.36416/1806-3756/e20210273. Disponível em: <https://cdn.publisher.gn1.link/jornaldepneumologia.com.br/pdf/2030_1_1_3594_portugues.pdf>.

PORTO Celmo Celeno. **Porto & Porto Semiologia Médica**. 8a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 274-281, 2019

RIBEIRO, Wanderson Alves. View of Noninvasive pulse oximeter: a contribution of literature to medicine. **Rsdjournal.org**. Disponível em: <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/4800/4112>. DOI: http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v9i7.4800 Acesso em: 15 fev. 2026.

SANTOS, Leonardo José Morais. Comparação da mecânica respiratória em pacientes sob ventilação mecânica em diferentes tempos de pausa inspiratória. **Dissertação (mestrado) -** Universidade Federal da Bahia. Instituto de Ciências da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Salvador, 2021. Disponível em: <https://repositorio.ufba.br/bitstream/ri/33466/1/DISSERTA%C3%87%C3%83O%20LEONARDO%20JOS%C3%89%20MORAIS%20SANTOS.pdf>.

ROTHSTEIN, Joyce Ribeiro; ALBIERO, José Francisco Gontan; FREITAS, Sérgio Fernando Torres de. Modelo para avaliação da efetividade da atuação fisioterapêutica na atenção básica. **Saúde em Debate**, v. 48, n. 140, p. 26–40, 2024. DOI: 10.1590/2358-289820241408749P

RUDRAPPA Mohan; MODI , Pranav; BOLLU, Pradeep C. **Cheyne Stokes Respirations: StatPearls Publishing;** Treasure Island (FL 2025 Jan-. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448165/

VANESSA SARDINHA , Santos. **Hematose: o que é, onde ocorre, como ocorre**. Mundo Educação. Disponível em: <https://mundoeducacao.uol.com.br/biologia/hematose.htm>. Acesso em: 3 fev. 2026.

VAZ, Cynthia de Oliveira . **CARTILHA SOBRE ESPIROMETRIA**. [s.l.: s.n.], Fortaleza – CE, ISBN: 978-65-00-12391-3, 2020. Disponível em: <https://www.uece.br/mepgeswp/wp-content/uploads/sites/73/2021/06/CYNTHIA-PRODUTO-Cartilha-Sobre-Espirometria-Cynthia-Vaz.pdf>.

WHITED L.; GRAHAM D. D. Abnormal Respirations. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): **StatPearls Publishing**. Free Books & Documents. Dec. 13.2022 Disponível em https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470309/.

12

ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS E IMPLICAÇÕES DA TRAQUEOSTOMIA COM ENFASE NO PACIENTE PEDIATRICO

Fernanda Póvoas dos Anjos
Ana Costa de Oliveira
Jamille Cristina Conceição Santos
Moisés Melo Gomes
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Priscila Xavier de Araújo
George Alberto da Silva Dias

1 INTRODUÇÃO

A fisiologia respiratória envolve um conjunto integrado de processos responsáveis pela ventilação pulmonar, difusão dos gases, transporte de oxigênio e dióxido de carbono e regulação neural e química da respiração, sendo fundamental para a manutenção da homeostase sistêmica. Esses mecanismos dependem da integridade estrutural e funcional das vias aéreas superiores e inferiores, da mecânica ventilatória e da interação com o sistema cardiovascular.

As vias aéreas superiores exercem papel essencial não apenas na condução do ar, mas também na sua filtração, aquecimento e umidificação, além de participarem de mecanismos de defesa imunológica e da fonação vocal. A interrupção dessas funções, como ocorre na traqueostomia, resulta em alterações fisiológicas importantes que impactam diretamente a ventilação, a depuração mucociliar e a proteção pulmonar.

A traqueostomia é um procedimento cirúrgico que estabelece uma via aérea artificial por meio de uma abertura na traqueia, sendo indicada em situações de obstrução das vias aéreas superiores, necessidade de ventilação mecânica prolongada ou comprometimento neuromuscular. Na população pediátrica, sua indicação tem aumentado nas últimas décadas, principalmente em decorrência da maior sobrevida de crianças com condições crônicas complexas (figura 1).

A compreensão das alterações fisiológicas decorrentes da traqueostomia é essencial para a prática clínica, especialmente para profissionais da fisioterapia respiratória, uma vez que essas modificações exigem intervenções específicas voltadas para manutenção da ventilação adequada, prevenção de complicações e promoção da qualidade de vida.

Dessa forma, este capítulo aborda as principais alterações fisiológicas associadas à traqueostomia, seus impactos na ventilação, umidificação e mecanismos de defesa pulmonar, além das implicações para o cuidado fisioterapêutico, com ênfase na população pediátrica.

Figura 1. Traqueostomia em pacientes pediátricos.

Fonte: Rmco.com.mx.

2 ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DECORRENTES DA TRAQUEOSTOMIA

A traqueostomia promove uma alteração significativa no trajeto do fluxo aéreo ao desviar o ar das vias aéreas superiores diretamente para a traqueia, eliminando funções fisiológicas essenciais desempenhadas pela cavidade nasal e pela orofaringe. Esse desvio compromete o condicionamento do ar inspirado, resultando em ar mais frio, seco e não filtrado atingindo as vias aéreas inferiores.

Do ponto de vista da mecânica ventilatória, a traqueostomia reduz a resistência das vias aéreas superiores, o que pode diminuir o trabalho respiratório em pacientes com obstrução. Entretanto, essa redução da resistência também altera a dinâmica do fluxo aéreo e pode modificar a distribuição da ventilação alveolar, influenciando a relação ventilação-perfusão (V/Q).

A perda da pressão subglótica representa uma das alterações fisiológicas mais relevantes associadas à traqueostomia. Em condições normais, essa pressão contribui para a manutenção da pressão positiva ao final da expiração, auxiliando na estabilidade alveolar. Sua ausência pode favorecer o colapso alveolar e o desenvolvimento de atelectasias, especialmente em pacientes com comprometimento pulmonar prévio.

Outro aspecto importante é a alteração da dinâmica da tosse. A tosse eficaz depende da geração de altas pressões intratorácicas e do fechamento da glote, mecanismos comprometidos pela presença da traqueostomia. Como consequência, ocorre redução da capacidade de eliminação de secreções, aumentando o risco de retenção e infecção.

A traqueostomia também interfere na função vocal e na deglutição, devido à alteração da pressão subglótica e da coordenação entre respiração e deglutição. Essas alterações podem impactar o desenvolvimento da fala em crianças e aumentar o risco de aspiração de secreções.

Na população pediátrica, essas alterações são ainda mais significativas devido às características anatômicas e fisiológicas próprias, como vias aéreas de menor calibre, maior complacência torácica e menor reserva funcional pulmonar, o que aumenta a vulnerabilidade a complicações respiratórias.

3 IMPACTOS NA VENTILAÇÃO, UMIDIFICAÇÃO E MECANISMOS DE DEFESA PULMONAR

3.1 Impactos na ventilação

A traqueostomia promove alterações significativas na ventilação pulmonar ao modificar a resistência e a dinâmica do fluxo aéreo, uma vez que o ar passa a atingir diretamente a traqueia, sem a passagem pelas vias aéreas superiores. Em condições fisiológicas, a resistência nasal e orofaríngea contribui para a geração de fluxo laminar e para a adequada distribuição do ar nos pulmões. A sua remoção pode alterar o padrão de fluxo, favorecendo turbulência e modificações na ventilação regional, especialmente em indivíduos com doença pulmonar prévia.

A redução da resistência das vias aéreas superiores, embora possa diminuir o trabalho respiratório em pacientes com obstrução, também interfere na me-

cânica ventilatória ao reduzir a pressão necessária para a entrada de ar nos pulmões. Esse fenômeno pode levar a uma menor distensão alveolar em determinadas regiões, contribuindo para ventilação heterogênea e predispondo a áreas de hipoventilação, especialmente nas regiões dependentes do pulmão.

Outro aspecto relevante é a perda da pressão subglótica, que desempenha papel fundamental na manutenção da pressão positiva ao final da expiração. Em indivíduos sem traqueostomia, essa pressão contribui para a estabilização das vias aéreas distais e dos alvéolos, prevenindo o colapso alveolar. Com a traqueostomia, há redução dessa pressão fisiológica, favorecendo atelectasias e comprometimento da ventilação alveolar, particularmente em pacientes com baixa complacência pulmonar.

A ventilação alveolar efetiva também pode ser impactada devido ao aumento do espaço morto fisiológico. Embora a traqueostomia reduza o espaço morto anatômico superior, alterações na ventilação regional e na distribuição do fluxo podem resultar em aumento do espaço morto alveolar, caracterizado por áreas ventiladas, porém pouco perfundidas. Essa condição compromete a eficiência das trocas gasosas e pode contribuir para retenção de dióxido de carbono em situações clínicas mais graves.

Além disso, a traqueostomia altera o padrão respiratório ao modificar a interação entre os músculos respiratórios e a mecânica da caixa torácica. A ausência de resistência nas vias aéreas superiores pode reduzir o estímulo proprioceptivo associado ao fluxo aéreo, interferindo na regulação do ritmo respiratório e na coordenação entre inspiração e expiração, especialmente em pacientes pediátricos com imaturidade do sistema de controle ventilatório.

Na população pediátrica, essas alterações são potencializadas devido às características anatômicas e funcionais próprias, como maior complacência da caixa torácica, menor número de alvéolos e maior tendência ao colapso das vias aéreas periféricas. Esses fatores tornam a ventilação mais dependente da pressão transpulmonar e aumentam a susceptibilidade a distúrbios ventilatórios, como atelectasias e hipoventilação regional.

Outro ponto importante refere-se à interação entre ventilação e perfusão (relação V/Q). A ventilação heterogênea decorrente da traqueostomia pode gerar desequilíbrios na relação V/Q, resultando em áreas de shunt fisiológico ou espaço morto aumentado. Essas alterações contribuem para hipoxemia e podem exigir intervenções fisioterapêuticas específicas para reexpansão pulmonar e redistribuição da ventilação.

Em pacientes dependentes de ventilação mecânica, a traqueostomia modifica a interface entre o ventilador e o sistema respiratório, reduzindo o espaço morto do circuito e melhorando a eficiência ventilatória. Entretanto, também pode alterar parâmetros como pressão inspiratória e volume corrente efetivo, exigindo ajustes cuidadosos para garantir ventilação adequada e evitar complicações como volutrauma ou atelectrauma.

3.2 Impactos na umidificação

A umidificação do ar inspirado constitui uma função essencial das vias aéreas superiores, sendo realizada principalmente pela mucosa nasal, que promove

aquecimento e saturação do ar até condições próximas à temperatura corporal e umidade relativa de 100% antes de sua chegada às vias aéreas inferiores. Esse processo garante a integridade do epitélio respiratório e a manutenção das propriedades físico-químicas do muco, fundamentais para a função mucociliar.

Com a realização da traqueostomia, ocorre a perda desse mecanismo fisiológico de condicionamento do ar, fazendo com que o ar inspirado alcance diretamente a traqueia com menor temperatura e umidade. Essa condição leva ao ressecamento do epitélio respiratório e à alteração da camada líquida periciliar, prejudicando o movimento ciliar e a mobilização do muco.

A redução da umidade do ar inspirado promove aumento da viscosidade e da elasticidade do muco, tornando-o mais espesso e aderente às paredes das vias aéreas. Esse fenômeno dificulta sua mobilização e favorece a formação de tampões mucosos, que podem obstruir parcial ou totalmente as vias aéreas, comprometendo a ventilação alveolar.

Além disso, o ressecamento da mucosa respiratória pode induzir processos inflamatórios locais, com aumento da produção de secreções e descamação epitelial. Essa resposta inflamatória contribui para a disfunção da depuração mucociliar e aumenta o risco de colonização bacteriana e infecções respiratórias.

Na população pediátrica, esses efeitos são ainda mais pronunciados devido à menor maturidade das estruturas respiratórias e à maior sensibilidade do epitélio traqueobrônquico a variações de temperatura e umidade. Como consequência, crianças traqueostomizadas apresentam maior predisposição ao acúmulo de secreções e obstrução de vias aéreas.

Diante dessas alterações, a utilização de sistemas de umidificação artificial torna-se indispensável no manejo clínico desses pacientes. Dispositivos como umidificadores aquecidos e trocadores de calor e umidade (HME) atuam na reposição parcial da umidade e temperatura do ar inspirado, contribuindo para a preservação da função mucociliar e redução de complicações respiratórias.

3.3 Impactos nos mecanismos de defesa pulmonar

Os mecanismos de defesa pulmonar são fundamentais para a proteção das vias aéreas contra agentes infecciosos e partículas inaladas, envolvendo barreiras físicas, como a filtração nasal e o epitélio respiratório, além de mecanismos fisiológicos, como a depuração mucociliar e o reflexo da tosse. A traqueostomia compromete esses sistemas ao interromper a passagem do ar pelas vias aéreas superiores.

A filtração nasal representa a primeira linha de defesa do sistema respiratório, sendo responsável pela retenção de partículas maiores por meio de estruturas como vibrissas e muco nasal. Com a traqueostomia, essa barreira é eliminada, permitindo que partículas e microrganismos atinjam diretamente as vias aéreas inferiores, aumentando o risco de infecções.

A depuração mucociliar, considerada um dos principais mecanismos de defesa pulmonar, também é significativamente afetada. A alteração na viscosidade do muco, associada à disfunção ciliar decorrente do ressecamento das vias aéreas, compromete o transporte mucociliar e favorece o acúmulo de secreções.

O reflexo da tosse, essencial para a eliminação de secreções e corpos estranhos, depende da geração de pressão intratorácica elevada, seguida da abertura abrupta da glote. Na traqueostomia, a ausência desse mecanismo de fechamento glótico reduz significativamente a eficácia da tosse, dificultando a limpeza das vias aéreas.

Além disso, a traqueostomia pode favorecer a colonização bacteriana das vias aéreas inferiores devido à presença de uma via artificial e à manipulação frequente da cânula. Esse fator, associado à redução dos mecanismos de defesa, aumenta a incidência de infecções respiratórias, incluindo traqueítes e pneumonias.

Na população pediátrica, a imaturidade do sistema imunológico e a menor eficiência dos mecanismos de defesa tornam esses pacientes ainda mais vulneráveis a infecções respiratórias recorrentes. Essa condição exige monitoramento rigoroso e intervenções preventivas contínuas.

Diante desse cenário, o cuidado fisioterapêutico assume papel fundamental na compensação dessas alterações, por meio de estratégias que favoreçam a mobilização de secreções, a manutenção da permeabilidade das vias aéreas e a prevenção de complicações infecciosas, contribuindo para a estabilidade clínica desses pacientes.

4 IMPLICAÇÕES PARA O CUIDADO FISIOTERAPÊUTICO

4.1 Manejo de secreções

O manejo de secreções em pacientes traqueostomizados constitui um dos pilares do cuidado fisioterapêutico, uma vez que as alterações na umidificação, na depuração mucociliar e na eficácia da tosse favorecem o acúmulo de muco nas vias aéreas. Esse acúmulo pode levar à obstrução parcial ou total da via aérea, aumento do trabalho respiratório e risco elevado de infecções respiratórias.

Do ponto de vista fisiológico, a remoção de secreções depende da interação entre propriedades do muco (viscosidade e elasticidade), função ciliar e fluxo expiratório gerado durante a tosse. Na traqueostomia, a alteração desses componentes compromete significativamente a depuração mucociliar, exigindo intervenções externas para restabelecer o clearance das vias aéreas.

As técnicas de higiene brônquica, como vibração, percussão torácica e compressão expiratória, atuam na mobilização de secreções das regiões periféricas para as vias aéreas centrais, facilitando sua remoção. A escolha dessas técnicas deve considerar a fisiopatologia subjacente, a idade do paciente e a presença de comorbidades, sendo especialmente relevante em crianças com doenças neuromusculares ou pulmonares crônicas.

A aspiração traqueal representa uma intervenção direta e frequentemente necessária para a remoção de secreções, especialmente quando o paciente não apresenta tosse eficaz. No entanto, deve ser realizada de forma criteriosa, respeitando princípios de segurança, como técnica asséptica, tempo limitado de sucção e monitorização clínica, a fim de evitar complicações como hipoxemia, atelectasia e trauma da mucosa.

Além disso, estratégias que visam otimizar o fluxo expiratório, como técnicas

de aumento do fluxo expiratório (AFE) e dispositivos auxiliares de tosse, podem ser empregadas para melhorar a eficácia da eliminação de secreções, especialmente em pacientes pediátricos com comprometimento neuromuscular.

4.2 Otimização da ventilação

A otimização da ventilação em pacientes traqueostomizados envolve intervenções que visam melhorar a distribuição do ar nos pulmões, reduzir áreas de hipoventilação e promover a adequada relação ventilação-perfusão. Essas estratégias são fundamentais para prevenir atelectasias e melhorar a oxigenação tecidual.

Exercícios respiratórios, incluindo técnicas de expansão pulmonar e estímulo à respiração diafragmática, contribuem para o aumento do volume corrente e recrutamento alveolar. Em pacientes pediátricos, essas intervenções devem ser adaptadas de forma lúdica e funcional, respeitando o desenvolvimento neuropsicomotor.

Nos casos em que há suporte ventilatório, a traqueostomia permite melhor acoplamento ao ventilador, reduzindo o espaço morto e aumentando a eficiência ventilatória. No entanto, exige ajustes precisos dos parâmetros ventilatórios, como pressão inspiratória e volume corrente, para evitar complicações como volutrauma e atelectrauma.

A fisioterapia também pode atuar na reexpansão pulmonar por meio de técnicas como insuflação pulmonar manual e recrutamento alveolar, especialmente em situações de colapso pulmonar. Essas intervenções devem ser realizadas com cautela, considerando a complacência pulmonar e o risco de lesão pulmonar induzida.

4.3 Umidificação e cuidados com vias aéreas

A manutenção da umidificação adequada das vias aéreas é essencial para preservar a integridade do epitélio respiratório e a função mucociliar em pacientes traqueostomizados. A ausência da umidificação fisiológica aumenta a viscosidade do muco e compromete sua mobilização, favorecendo obstruções e infecções.

A utilização de dispositivos de umidificação artificial, como umidificadores aquecidos e filtros trocadores de calor e umidade (HME), tem como objetivo reproduzir parcialmente as condições fisiológicas das vias aéreas superiores. Esses dispositivos ajudam a manter a hidratação do muco e a temperatura do ar inspirado, contribuindo para a prevenção de complicações respiratórias

Os cuidados com a cânula de traqueostomia são fundamentais para garantir a permeabilidade da via aérea. Isso inclui a limpeza regular, a troca adequada e a monitorização de sinais de obstrução ou infecção. A presença de secreções espessas pode levar à formação de tampões mucosos, representando risco imediato à ventilação.

Além disso, a higiene da pele ao redor do estoma é essencial para prevenir infecções locais e complicações cutâneas. A manutenção da integridade da pele

contribui para a segurança do dispositivo e para o conforto do paciente (figura 2).

O acompanhamento fisioterapêutico contínuo permite ajustes nas estratégias de umidificação e cuidados com vias aéreas, garantindo abordagem individualizada e baseada nas necessidades clínicas do paciente.

Figura 2. Lesão em óstio de traqueostomia

Fonte: Abope, 2016.

4.4 Educação de cuidadores e abordagem domiciliar

A educação dos cuidadores é um componente fundamental no manejo de pacientes traqueostomizados, especialmente na população pediátrica, em que grande parte do cuidado ocorre no ambiente domiciliar. A capacitação adequada dos cuidadores contribui para a segurança do paciente e redução de complicações.

Os cuidadores devem ser treinados para realizar procedimentos essenciais, como aspiração traqueal, higiene da cânula e identificação de sinais de alerta, incluindo aumento do esforço respiratório, alteração na coloração das secreções e sinais de obstrução da via aérea.

A abordagem educativa deve ser contínua, utilizando estratégias didáticas acessíveis, como demonstrações práticas, materiais educativos e recursos tecnológicos, incluindo vídeos instrutivos. Essa abordagem favorece a adesão ao cuidado e a autonomia dos cuidadores.

Além disso, o suporte domiciliar deve incluir orientações sobre posicionamento, uso adequado de dispositivos de umidificação e manutenção da higiene ambiental, fatores que influenciam diretamente a saúde respiratória do paciente.

A atuação da equipe multiprofissional, com destaque para o fisioterapeuta, é essencial na construção de um plano de cuidado integrado, que contemple as necessidades clínicas e sociais do paciente e sua família, promovendo qualidade de vida e redução de internações.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A traqueostomia promove alterações significativas na fisiologia respiratória, impactando a ventilação, a umidificação e os mecanismos de defesa pulmonar. Essas alterações são ainda mais relevantes na população pediátrica, exigindo abordagem especializada e individualizada.

O conhecimento dessas modificações é essencial para a prática fisioterapêutica, permitindo a implementação de estratégias eficazes para manutenção da função respiratória e prevenção de complicações.

Dessa forma, a integração entre conhecimento fisiológico e prática clínica é fundamental para garantir cuidado seguro e de qualidade aos pacientes traqueostomizados.

REFERÊNCIAS

ARAUJO, Orlei Ribeiro de et al. Tracheostomy practices in children on mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 93, n. 6, p. 573–583, 2021.

BOER, Rodrigo Guedes; ARAGONE, Tatiana Mascarenhas Nasser. **Manual de fisioterapia respiratória com ênfase em UTI e COVID-19**. Rio de Janeiro: Freitas Bastos, 2022.

BONIFACIO, Marlyson de Sousa et al. Indicações e complicações da traqueostomia em adultos: uma revisão sistemática. **ARACÊ**, v. 7, n. 9, p. e8007, 2025.

CORDEIRO, Aldenora Laísa Paiva de Carvalho et al. Cuidados com traqueostomia em adultos e idosos no ambiente domiciliar: revisão de escopo. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 58, p. e20240028, 2024.

DE OLIVEIRA, Eric Azara et al. Traqueostomia e a predisposição à disfagia. **RECIMA21 – Revista Científica**, v. 4, n. 6, p. e463310, 2023.

DIAS, Débora Miranda et al. Possíveis complicações devido à realização da aspiração traqueal em pacientes críticos: revisão de literatura. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 17, p. e20111738866, 2022.

FARIAS, Nayara Nogueira et al. Cuidados com traqueostomia. **Revista Científica da UNIFENAS**, v. 6, n. 7, 2024.

FULLER, C.; WINELAND, A. M.; RICHTER, G. T. Atualização sobre traqueostomia pediátrica: indicações, técnica, educação e decanulação. **Current Otorhinolaryngology Reports**, 2021. DOI: 10.1007/s40136-021-00340-y.

HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica de Guyton e Hall**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

KHANUM, Tooba et al. Avaliação do conhecimento sobre cuidados com a traqueostomia e manejo de complicações precoces entre profissionais de saúde. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, v. 88, p. 251–256, 2022.

KOLLER, Francisco José; DA SILVA, Fernanda Prieto; DE MOURA LIBERATO, Paula. Dificuldades e potencialidades do manejo da traqueostomia: uma pesquisa bibliográfica. **Revista Saúde e Desenvolvimento**, v. 19, n. 30, p. 129–140, 2025.

KUTCHAK, Fernanda Machado. **Abordagens para a higiene brônquica em pacientes críticos:** air stacking e medidas do pico de fluxo expiratório de tosse. 2025.

MIRANDA, Caila Gomes et al. Fisioterapia respiratória no paciente crítico da unidade de terapia intensiva (UTI). **Revista FT**, v. 28, p. 26–27, 2024.

MORENO, Juliana Bezerra da Silva et al. Complicações da traqueostomia em crianças: uma revisão sistemática. **Journal Archives of Health**, v. 5, n. 3, p. e2060, 2024.

PESSANHA, Fernanda Borges et al. Estratégias de cuidado para crianças com traqueostomia na

escola: revisão de escopo. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 59, p. e20250096, 2025.

SANTOS, Antônia Nilda Araújo; FERREIRA, Johnathan Allyson Quariguasi. Análise entre exercício ativo e exercícios respiratórios em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Saúde.com**, v. 18, n. 2, 2022.

SANTOS, Jade Alycia Ribeiro et al. Cuidados com a traqueostomia no ambiente domiciliar: desenvolvimento de vídeos educativos. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, v. 46, p. e20240366, 2025.

SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia humana:** uma abordagem integrada. 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2022.

SOUZA, Sabrina Almerinda Albuquerque de et al. Manual techniques of respiratory physiotherapy in the removal of secretion in children with cystic fibrosis: a literature review. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 5, n. 6, 2022.

TORTORA, Gerard J.; DERRICKSON, Bryan. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 16. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

VEDER, L. L. et al. Indicações e desfecho clínico na traqueostomia pediátrica: lições aprendidas. **International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology**, v. 151, p. 110927, 2021.

VIEIRA, Rayane Grayce da Silva. **Efeitos agudos da técnica de insuflação-exsuflação mecânica sobre o pico de fluxo de tosse e volumes da parede torácica em indivíduos com esclerose lateral amiotrófica**. 2023.

WEST, John B. **West's respiratory physiology:** the essentials. 11. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2021.

ORGANIZADORES

Fernanda Póvoas dos Anjos

Fisioterapeuta graduada pelo Centro Universitário Pitágoras de Marabá. Pós-graduada em Fisioterapia em Terapia Intensiva pela Faculdade Inspirar. Mestranda em Pesquisa e Cirurgia Experimental pela Universidade do Estado do Pará (UEPA). Atualmente, cursa Formação Pedagógica em Ciências Biológicas pela Uniasselvi.

Jamille Cristina Conceição Santos

Fisioterapeuta experiência em Fisioterapia Hospitalar há 14 anos. Mestra em Cirurgia e Pesquisa Experimental pela UEPA, graduada em Fisioterapia em Terapia Intensiva pela Faculdade Inspirar.

Moisés Melo Gomes

Graduando em Enfermagem pela Universidade do Estado do Pará (UEPA), Campus IV - Belém. Bolsista do Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC). Diretor de Ensino nas Ligas Acadêmicas Multidisciplinares de Anatomia e Fisiologia (LAMAF) e de Estética e Cosmetologia (LAEC), com atuação na organização de atividades acadêmicas. Atuou como monitor do componente curricular de Histologia Humana e como estagiário voluntário e bolsista na Universidade do Estado do Pará.

Laíse Jorrana da Silva Ferreira

Discente do curso de Medicina pela Universidade do Estado do Pará (UEPA), campus VIII-Marabá. Bolsista do Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC), tendo atuado previamente como voluntária por um ano. Integrante da Liga de Pediatria. Possui experiência como monitora de Suporte Básico de Vida. Atuou no Centro Acadêmico como coordenadora da Coordenadoria de Ligas, Ensino e Vivências (CLEV) por dois anos, com participação ativa na organização acadêmica e no fortalecimento de atividades extracurriculares

Priscila Xavier de Araújo

Farmacêutica, Especialista em Farmácia Magistral, Mestre em Farmacologia pela Universidade de São Paulo (USP), Doutora em Farmacologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Docente da Universidade do Estado do Pará (UEPA) Professora Permanente do Programa de Mestrado em Cirurgia e Pesquisa Experimental (CIPE) da Universidade do Estado do Pará (UEPA).

George Alberto da Silva Dias

Fisioterapeuta, especialista em traumato-ortopedia. Pós-doutorado em Doenças Tropicais pelo Núcleo de Medicina Tropical/UFPA. Professor Adjunto II da Universidade do Estado do Pará. Professor permanente do Programa de Pos-graduação em Cirurgia e Pesquisa Experimental (PPGCIPE).

AUTORES

Alexia Adriane Santiago Abdon
Allan Kardec Lima Brandão
Carla Nogueira Soares
Fernanda Póvoas dos Anjos
George Alberto da Silva Dias
Hyandra Gomes de Almeida Sousa Siqueira
Jamille Cristina Conceição Santos
Karina Couto Furlanetto
Laíse Jorrana da Silva Ferreira
Lauany Silva de Medeiros
Liana Pillar Lima do Patrocínio
Luciana Marinho e Silva Silvestre
Ludimila Silva Castro Marçal
Moisés Melo Gomes
Pâmela Daiana Cancian
Priscila Xavier de Araújo
Thaynara Mesquita Gomes

ÍNDICE REMISSIVO

A
Acidose metabólica, 12
Alvéolos pulmonares, 12, 21, 26
Anatomia funcional do sistema respiratório, 18
Árvore brônquica, 24, 29
Avaliação fisiológica, 112
B
Bronquíolos, 21, 25, 26
Brônquios, 21, 24
C
Caixa torácica, 27, 31
Capacidade pulmonar, 43
Centros respiratórios, 35, 36
Circulação pulmonar, 71
Controle da respiração, 32, 35
COVID-19, 18, 35
D
Diafragma, 14, 31
Difusão alveolocapilar, 54
Dispneia, 35
E
Equilíbrio ácido-base, 11, 12, 35
Espirometria, 102
F
Faringe, 21, 23
Fisiologia respiratória, 11
Função pulmonar, 102
G
Gases respiratórios, 87
Grupo respiratório dorsal, 37
Grupo respiratório ventral, 37

H
Hematose, 11, 12
Hipóxia, 15
Homeostase, 11, 13
I
Insuficiência respiratória, 35
Interação sistema respiratório e cardiovascular, 13
L
Laringe, 21, 23
Lobos pulmonares, 28
M
Mecânica respiratória, 15, 32
Membrana alvéolo-capilar, 26
Músculos respiratórios, 14, 32
O
Oxiemoglobina, 13
Oxigenação tecidual, 15
P
Parênquima pulmonar, 18, 29
Perfusão pulmonar, 80
Pleura, 27, 29
Pneumócitos, 26
Pressão intrapleural, 30
Q
Quimiorreceptores, 14, 35, 37
R
Relação ventilação-perfusão (V/Q), 80
Respiração celular, 11
S
Sistema cardiovascular, 13
Sistema mucociliar, 22
Surfactante pulmonar, 26

T

Testes de função pulmonar, 102
Traqueia, 21, 24
Traqueostomia, 124
Transporte de gases, 87

V

Ventilação mecânica, 15, 35
Ventilação pulmonar, 11, 32, 43
Volumes pulmonares, 43

Fisiologia Respiratória com Ênfase na Criança Traqueostomizada apresenta uma abordagem integrada e didática dos principais fundamentos anatômicos, fisiológicos e clínicos do sistema respiratório, articulando conhecimentos essenciais para a formação e atuação de estudantes e profissionais da saúde.

A obra percorre, de forma progressiva, os mecanismos da respiração humana, desde as considerações gerais sobre fisiologia respiratória e anatomia funcional do sistema respiratório até os processos de ventilação pulmonar, difusão alveolocapilar, circulação pulmonar, relação ventilação-perfusão, transporte e regulação dos gases respiratórios e testes de função pulmonar.

Além da discussão dos princípios fisiológicos fundamentais, o livro destaca a importância da integração entre os sistemas orgânicos para a manutenção da homeostase, enfatizando aspectos clínicos relacionados às alterações respiratórias e às estratégias terapêuticas empregadas na prática assistencial.

Como diferencial, a obra dedica atenção especial à fisiologia respiratória aplicada ao paciente pediátrico traqueostomizado, abordando as alterações fisiológicas decorrentes da traqueostomia, suas implicações clínicas e os desafios do cuidado multiprofissional. Essa perspectiva amplia a relevância do livro para áreas como fisioterapia, enfermagem, medicina, terapia intensiva e reabilitação respiratória.

Com linguagem clara, fundamentação científica atualizada e enfoque interdisciplinar, esta publicação constitui importante material de apoio acadêmico e profissional, contribuindo para a compreensão dos mecanismos respiratórios e para uma prática clínica mais segura, humanizada e baseada em evidências.

ISBN 978-65-84364-45-5

9 786584 364455 >

EDITORA NOVUS
LIVROS ACADÊMICOS