



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
Curso de Graduação em Fisioterapia

Ana Karolina de Lima Beirão da Rocha - N° USP: 10312921

Beatriz Parra Buzzetti - N° USP: 10312894

Gabriel Cheregato - N° USP: 10312873

Iúri Valoti de Oliveira - N° USP: 9809234

Luíza Rocha Soares - N° USP: 4245352

Trabalho Final Da Disciplina RCG 4010 - Fisioterapia Em Cardiologia

Docente: Prof. Dr. Hugo Celso Dutra de Souza

Ribeirão Preto

2020

Regulação da Pressão Arterial

Pressão arterial (PA) é definida como a pressão que o sangue exerce contra as paredes das artérias e que gera uma distensão propagada por todas elas. Durante a sístole, quando a válvula aórtica abre, o fluxo de sangue leva à distensão das paredes e a pressão sobe para 120 mmHg. Na diástole, quando há o fechamento dessa válvula, a pressão é reduzida para 80 mmHg. Com o passar da idade, a tendência é evoluir para hipertensão, pois com o envelhecimento o tecido elástico das paredes arteriais tende a fibrosar, e assim responde menos a vasoconstrição e dilatação (Franchini KG. Conceitos básicos sobre pressão arterial. 1997).

A PA é determinada pelo produto do débito cardíaco (DC) com a resistência vascular periférica (RVP), de acordo com a fórmula: $PA = DC \times RVP$. Parâmetros relacionados ao sistema cardiovascular, como o volume de sangue circulante, a frequência cardíaca e a contratilidade e o relaxamento do miocárdio influenciam o DC. Já a RVP pode ser influenciada pelos mecanismos vasoconstritores e vasodilatadores, pelo sistema nervoso simpático e pelo sistema renina-angiotensina aldosterona (SANJULIANI, 2002).

A Pressão Arterial Média (PAM) pode ser definida como “a média das pressões arteriais medianas a cada milissegundo durante certo intervalo de tempo”. Ela não é igual entre as pressões sistólica (PAS) e diastólica (PAD) porque a pressão permanece mais próxima à diastólica que à sistólica durante a maior parte do ciclo cardíaco. Portanto a Pressão diastólica determina cerca de 60% da pressão arterial média e a Pressão sistólica, 40%". Fórmula da PAM = $(PAS - PAD) \times 0,4 + PAD$.

Controle da pressão arterial: mecanismos neurais, humorais, locais e renais.

Mecanismos Neurais

A estimulação simpática aumenta acentuadamente a atividade cardíaca tanto pelo aumento da frequência cardíaca quanto pelo aumento da força e do volume de seu bombeamento simpático, assim tem-se o aumento da PA pelo efeito da vasoconstrição. Já a estimulação parassimpática (vagal) provoca acentuada diminuição da frequência cardíaca e a redução ligeira da contratilidade do músculo cardíaco, e assim tem-se a diminuição da PA pelo efeito da vasodilatação.

Sistema barorreflexo

A PA também é controlada por barorreceptores localizados nas paredes do seio carotídeo e do arco aórtico. Os barorreceptores do seio carotídeo são sensíveis aos aumentos ou diminuições da PA, enquanto os barorreceptores do arco aórtico são principalmente sensíveis aos aumentos da PA. Quando ocorre elevações súbitas da pressão arterial, os barorreceptores são ativados, os quais reflexamente inibem o simpático nos vasos e coração e tem aumento da atividade vagal (parassimpática), ou seja, ocorre a lentificação dos batimentos cardíacos e assim a pressão arterial é reduzida. O contrário é verdadeiro, quando a pressão arterial está reduzida, os barorreceptores não são ativados, o simpático é estimulado e parassimpático é inibido, e a resposta é aumento da frequência cardíaca e vasoconstrição para a aumentar a pressão arterial.

Mecanismos Humorais

Feito por substâncias secretadas ou absorvidas dos líquidos corporais, como hormônios e íons. Podemos dividir os principais fatores humorais em agentes vasoconstritores e agentes vasodilatadores. Alguns exemplos de vasoconstritores são: Norepinefrina e Epinefrina, hormônios liberados nos tecidos durante momentos de estresse e exercícios, que circulam por todas as áreas do corpo e provocam praticamente os mesmos efeitos sobre a circulação que a estimulação simpática direta, formando assim um sistema de duplo controle; Angiotensina II, que possui efeito de contrair de forma intensa as pequenas arteríolas, aumentando a resistência periférica total; Vasopressina, formado nas células nervosas do hipotálamo, no cérebro, transportada até a hipófise posterior e secretada no sangue, sua função principal é aumentar a reabsorção de água pelos túbulos renais de volta para o sangue e auxiliar no controle do volume de líquido corporal; Endotelina, é liberada após lesões graves do vaso sanguíneo pois ajuda a impedir o sangramento extenso pelas artérias de até 5 milímetros de diâmetro. Alguns exemplos de vasodilatadores são: Bradicina, responsável por provocar intensa dilatação arteriolar e aumento da permeabilidade capilar; Histamina, possui a capacidade de aumentar muito a porosidade capilar, permitindo extravasamento de líquido e de proteínas plasmáticas para os tecidos. Muitos íons também possuem a função de regular a circulação, e assim a PA, alguns exemplos são: Cálcio, estimula a contração do músculo liso (vasoconstrição); Potássio e Magnésio, inibem a contração do músculo liso (vasodilatação).

Mecanismos locais

Os mecanismos locais podem ser divididos em duas fases: Controle agudo, realizado por meio de rápidas variações da vasodilatação ou da vasoconstrição local das arteríolas, metarteríolas e esfíncteres pré-capilares para permitir a manutenção muito rápida do fluxo sanguíneo tecidual local apropriado. Alguns exemplos do controle agudo são: Produção de metabólitos (Subs.

Vasodilatadoras) e Déficit de O₂, como ocorre em altas altitudes, doenças pulmonares como pneumonia, intoxicação por cianeto; o fluxo sanguíneo através do tecido aumenta intensamente. Controle a longo prazo, que consiste em variações lentas e controladas do fluxo, ao longo de dias, semanas ou meses. Essas variações resultam em melhor controle do fluxo em proporção às necessidades teciduais. Ocorrem como resultado de aumento ou diminuição nas dimensões físicas e no número de vasos sanguíneos que suprem os tecidos (angiogênese).

Mecanismos renais- Sistema Rim-Líquidos Corporais

A manutenção da homeostasia do volume de líquido corporal está relacionada ao controle a longo prazo da pressão arterial. Quando o corpo contém muito líquido extracelular, o volume sanguíneo e a pressão arterial se elevam. Essa elevação exerce efeito direto sobre os rins, provocando a excreção do excesso de líquido extracelular, normalizando a pressão arterial. A elevação da pressão arterial, por ser apenas alguns milímetros de mercúrio, pode duplicar o débito renal de água, o que é chamado de diurese de pressão, bem como duplicar a eliminação de sal, que é chamado de natriurese de pressão.

Dessa forma, há dois determinantes do nível da pressão arterial a longo prazo, sendo: o débito renal de sal e de água, e a ingestão de sal e de água. Quando esses dois fatores permanecem estáveis, a pressão arterial conseqüentemente fica estável e em equilíbrio. Para tirar a curva do equilíbrio existem duas formas: o deslocamento do nível de pressão da curva do débito renal de sal e de água; e o outro é a modificação do nível da curva de ingestão de sal e de água. Se a curva de débito renal se deslocar para um novo nível de pressão, a pressão arterial também seguirá para esse novo nível em poucos dias, de forma semelhante quando ocorre a modificação da ingestão de sal e água. Sendo assim, podemos dizer que é impossível alterar a pressão arterial média a longo prazo sem alterar um ou os dois determinantes básicos da pressão arterial a longo prazo.

Seguindo a fórmula, $PA = FC \times \text{resistência periférica total} \Rightarrow$ em caso de aumento agudo da resistência periférica, há aumento imediato da PA. Contudo, se esse aumento da resistência é mantido e há correto funcionamento do sistema rins-líquidos, o sistema renal vai eliminar sal e água em grandes quantidades até que a pressão arterial volte ao ponto de equilíbrio.

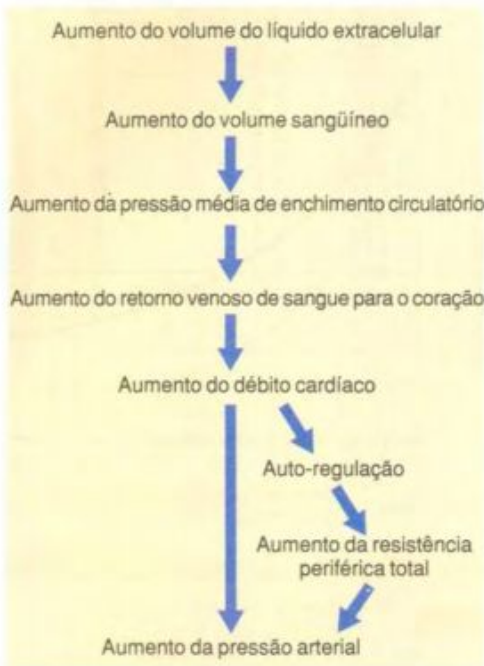
No entanto, em alguns casos, junto com o aumento da resistência periférica, ocorre aumento da resistência vascular intra-renal. Com esse aumento da pressão intra-renal o indivíduo pode vir a ter hipertensão, por deslocar a curva de função renal para um nível mais alto de pressão. O aumento do volume de líquido pode elevar a PA por aumentar o débito cardíaco ou a resistência periférica total. Eventos que ocorrem: elevação do volume do líquido extracelular \Rightarrow elevação do volume

sanguíneo \Rightarrow aumento da pressão média de enchimento da circulação \Rightarrow aumento do retorno venoso para o coração \Rightarrow aumento do débito cardíaco \Rightarrow aumento da pressão arterial.

Alta x baixa volemia

Inicialmente, de forma simples e resumida, quando o corpo está com grande quantidade de líquido extracelular, a volemia e a pressão arterial se elevam e, conseqüentemente a , os rins vão trabalhar para excretar o excesso de água a fim de normalizar a volemia e a pressão arterial.

Quando a volemia está reduzida, a pressão arterial também reduz e os rins fazem uso do sistema renina-angiotensina para elevar a pressão. Com a liberação de angiotensina II em todo o corpo, ocorre inicialmente uma rápida vasoconstrição em muitas áreas do corpo, com maior intensidade nas arteríola e menor nas veias. A constrição das arteríolas aumenta a resistência periférica total, elevando, dessa forma, a pressão arterial.



O mecanismo geral pelo qual o aumento do volume de líquido extracelular eleva a PA arterial está esquematizado na figura ao lado. Há dois modos pelos quais o aumento no débito cardíaco pode elevar a pressão arterial: o efeito direto do débito cardíaco sobre a pressão, e o outro é efeito indireto que eleva a resistência vascular periférica total por meio da auto-regulação do fluxo sanguíneo. Quando o aumento do volume sanguíneo eleva o débito cardíaco, o fluxo sanguíneo se eleva em todos os tecidos do corpo, de modo que esses mecanismos de auto-regulação contrai os vasos sanguíneos em todo o corpo e, por sua vez, eleva a resistência periférica total.



Mecanismos renais: Sistema Renina-Angiotensina- Aldosterona:

Além da capacidade dos rins de controlar a pressão arterial por meio de alterações do volume do líquido extracelular, mencionado anteriormente, os rins têm também outro mecanismo potente de controle da pressão chamado de sistema renina-angiotensina-aldosterona.

A renina é uma enzima protéica liberada pelos rins quando a pressão arterial cai para níveis muito baixos, sua resposta consiste em elevar a PA de diversas maneiras, contribuindo para

a correção da queda inicial da pressão. A renina é sintetizada e armazenada em forma inativa, chamada pró-renina nas células justaglomerulares dos rins. Quando a PA cai, reações intrínsecas dos rins fazem com que muitas das moléculas pró-renina nas células justaglomerulares sejam clivadas, liberando-a. A maior parte de renina é liberada no sangue e pequenas quantidades permanecem nos líquidos locais dos rins e iniciam diversas funções intra renais. A renina persiste no sangue por 30 minutos a uma hora e continua a causar formação de angiotensina (transforma o angiotensinogênio, que é produzido pelo fígado, em angiotensina) durante todo esse tempo. Segundos após a formação de angiotensina I (substância inativa), é formada a angiotensina II, essa conversão ocorre no endotélio dos vasos pulmonares, através da ação da ECA (enzima conversora de angiotensina). Assim, durante a permanência de angiotensina II no sangue, a mesma exerce dois efeitos principais, capazes de aumentar a PA: O primeiro, é pela vasoconstrição das arteríolas, que aumenta a resistência periférica total e conseqüentemente a PA; e o segundo é pela diminuição da excreção de sal e de água pelos rins, elevando lentamente o volume do líquido extracelular, responsável por aumentar a pressão arterial durante as horas e dias subsequentes.

Além disso, a angiotensina II é um importante estimulador da secreção de aldosterona pelas glândulas supra-renais. Assim, quando o sistema renina-angiotensina é ativado, em geral aumenta a secreção de aldosterona. A aldosterona liberada vai ter função de elevar a absorção de sódio pelos túbulos renais, elevando sua concentração no líquido extracelular. Essa elevação causa retenção de água, aumentando o volume de líquido extracelular e secundariamente provocando maior elevação da pressão arterial a longo prazo. Logo, tanto o efeito direto da angiotensina sobre os rins quanto seu efeito por meio da aldosterona são importantes no controle da pressão arterial a longo prazo. Estudos mostram que o efeito da angiotensina sobre os rins pode ser pelo menos três vezes mais potente que o efeito indireto por meio da aldosterona.

Pressão Arterial durante o Exercício Físico

Durante o exercício intenso os músculos requerem um fluxo sanguíneo muito aumentado, sendo que parte desse aumento resulta da vasodilatação local causada pela intensificação do metabolismo das células musculares. Um aumento adicional resulta da elevação simultânea da pressão arterial em toda a circulação, causada pela estimulação simpática durante o exercício. Quando o exercício é vigoroso, a pressão arterial frequentemente se eleva em cerca de 30% a 40%, o que aumenta o fluxo sanguíneo para quase o dobro.

A pressão arterial sistólica (PAS) aumenta diretamente em proporção ao débito cardíaco, consumo de oxigênio e progressão do exercício, enquanto a pressão diastólica (PAD) permanece

relativamente igual ou aumenta apenas levemente, que reflete a eficiência do mecanismo vasodilatador local dos músculos em atividade (que é tanto maior quanto maior for a densidade capilar local) (Barros Neto TL, César MC, Tebexren, 1999).

O aumento da pressão arterial durante o exercício resulta, em sua maior parte, do seguinte efeito: as áreas motoras do cérebro se tornam ativadas para produzir o exercício, a maior parte do sistema de ativação reticular do tronco cerebral é também ativada, aumentando de forma acentuada a estimulação das áreas vasoconstritoras e cardioaceleradoras do centro vasomotor. Esses efeitos aumentam instantaneamente a pressão arterial para se adequar à maior atividade muscular.

Com a mesma carga relativa de trabalho, as pressões sistólicas são maiores quando o trabalho se realiza mais com os braços do que com as pernas. Isso ocorre devido à menor massa muscular (superfície muscular) e à menor vascularização que existe nos membros superiores.

Os efeitos fisiológicos do exercício físico podem ser classificados em agudos imediatos como, elevação da frequência cardíaca, da ventilação pulmonar e sudorese; efeitos agudos tardios, que acontecem ao longo das primeiras 24 ou 48 horas (redução dos níveis tensionais, especialmente nos hipertensos, na expansão do volume plasmático, na melhora da função endotelial) (Araújo CGS, 2003) e na potencialização da ação e aumento da sensibilidade insulínica na musculatura esquelética (Arpad AA et al., 1996; Rondon MUPB et al., 2003). E os efeitos crônicos, que resultam da exposição frequente e regular às sessões de exercícios, na qual ocorrem modificações importantes no organismo, como nos sistemas cardio respiratório, endócrino-metabólico, imunológico e musculoesquelético, alguns exemplos: bradicardia relativa de repouso, a hipertrofia muscular, a hipertrofia ventricular esquerda fisiológica e o aumento do consumo máximo de oxigênio (Arpad AA et al., 1996). (Monteiro et al., 2004)

Em muitos outros tipos de estresse, além do exercício muscular, pode ocorrer elevação da pressão. Por exemplo, durante o medo extremo a pressão arterial às vezes chega a ser duplicada em poucos segundos. Esta é a chamada reação de alarme, a qual gera um excesso de pressão arterial que pode suprir imediatamente o fluxo sanguíneo para qualquer músculo do corpo (ou para todos) que precise responder de forma instantânea para fugir de algum perigo.

Regulação da Frequência Cardíaca (FC)

Frequência Cardíaca é definida como o número de batimentos cardíacos por minuto (bpm). Em repouso, a frequência cardíaca normal pode variar entre 60 e 100 bpm. A aceleração dos batimentos acima de 100 bpm indica taquicardia, já uma frequência cardíaca baixa, inferior a 60 bpm, é considerada uma condição de bradicardia. A FC é inversamente proporcional à idade; pode

ser avaliada por um frequencímetro, pelo eletrocardiograma e pelo pulso; e pode ser uma variável utilizada para quantificar estresse durante o exercício, além de ser um importante indicativo de condicionamento físico.

Regulação do bombeamento cardíaco

Durante o repouso, o coração bombeia de 4 a 6 litros de sangue por minuto e, durante o exercício intenso, pode haver demanda de um aumento de 4 a 7 vezes essa quantidade. O volume bombeado pode ser regulado por dois mecanismos básicos: a regulação cardíaca intrínseca, que decorre de variações no aporte do volume sanguíneo em direção ao coração, e o controle da frequência cardíaca e da força de bombeamento pelo sistema nervoso autônomo.

Regulação intrínseca do bombeamento cardíaco

Na maioria das condições, a quantidade de sangue bombeada pelo coração a cada minuto é determinada, quase que inteiramente, pelo volume de sangue que deixa os tecidos periféricos e que chega ao coração, ao átrio direito, por meio do retorno venoso. O coração possui uma capacidade intrínseca de se adaptar a volumes crescentes de afluxo sanguíneo por meio do mecanismo de Frank-Starling, no qual quanto maior for a distensão do miocárdio durante o enchimento, maiores serão a força de contração e o volume de sangue bombeado para a aorta. É por essa razão que o coração bombeia todo o volume de sangue que o preenche para as artérias, para que seja redistribuído pelo corpo.

Mecanismos de Frank-Starling

O miocárdio sofre maior distensão conforme é aumentada a quantidade de sangue que chega aos ventrículos e tal distensão proporciona a eles maior força de contração para bombeamento do sangue, uma vez que os filamentos de miosina e actina se aproximam do grau ideal de superposição para a geração de força. A capacidade de um músculo distendido se contrair com maior produção de trabalho até seu comprimento ideal é característica de todos os músculos estriados, e não somente do miocárdio.

Além de favorecer a contração da musculatura cardíaca para bombeamento, a distensão das paredes do átrio esquerdo em resposta ao aumento do volume sanguíneo também elevam diretamente a frequência cardíaca em 10% a 20%, o que favorece ainda mais o aumento do débito cardíaco, mas de maneira menos expressiva do que o mecanismo de Frank-Starling.

Controle do coração pela inervação simpática e parassimpática

Os nervos simpáticos e parassimpáticos (vagos) atuam, por meio de sua abrangente inervação, no controle do bombeamento cardíaco. Para determinados níveis de pressão de afluxo atrial, o débito cardíaco pode ser aumentado em mais de 100% por meio do estímulo simpático e, por estímulo parassimpático, pode ser diminuído até zero ou quase zero.

Mecanismos de excitação cardíaca pelos nervos simpáticos

A frequência cardíaca pode ter seu aumento por estímulos simpáticos desde seu valor normal de 70 batimentos por minuto até 180 a 200 e, raramente, até 250 batimentos por minuto. Além disso, esses estímulos simpáticos aumentam a força de contração cardíaca até o dobro da normal, aumentando, desse modo, o volume bombeado de sangue e aumentando sua pressão de ejeção. Assim, a estimulação simpática é capaz de aumentar o débito cardíaco até seu dobro ou triplo, além do aumento do débito originado pelos mecanismos de Frank-Starling, como já comentado anteriormente.

Quando ocorre a inibição dos nervos simpáticos, o bombeamento cardíaco pode diminuir, moderadamente, da seguinte maneira: “Sob circunstâncias normais, as fibras nervosas simpáticas do coração têm descarga contínua, mas em baixa frequência, suficiente para manter o bombeamento cerca de 30% acima do que seria sem a presença do estímulo simpático. Assim, quando a atividade do sistema nervoso simpático é deprimida até valores abaixo do normal, ocorre a diminuição da frequência cardíaca e da força de contração muscular ventricular, diminuindo, dessa forma, o bombeamento cardíaco por até 30% abaixo do normal.”

Estimulação parassimpática (vagal) do miocárdio

As fibras vagais distribuem-se mais pelos átrios do que pelos ventrículos, onde realmente ocorre a geração de força de contração. Dessa maneira, a estimulação vagal reduz principalmente a frequência cardíaca, mas não reduz acentuadamente a força de contração. Porém, ambos os efeitos combinados podem reduzir o bombeamento ventricular em 50% ou mais.

Em algumas situações de forte estimulação parassimpática, os nervos vagos podem diminuir a força de contração miocárdica em 20% a 30% e até mesmo cessar os batimentos cardíacos. Esse fenômeno de parada dos batimentos, entretanto, dura apenas alguns segundos, pois o coração geralmente volta a bater entre 20 e 40 vezes por minuto, enquanto o estímulo parassimpático continuar.

Frequência Cardíaca durante Exercício Físico

Em nossa prática clínica, a frequência cardíaca máxima auxilia no planejamento e controle do treinamento do paciente. Ela pode ser obtida pelas seguintes fórmulas: $FC_{m\acute{a}x} = (220 - \text{idade})$ ou $(208 - 0,7 \times \text{idade})$.

Durante a prática do exercício físico, observa-se uma correlação direta entre a intensidade da $FC_{m\acute{a}x}$ e o consumo máximo de O_2 ($VO_{2m\acute{a}x}$). Isso acontece porque a frequência cardíaca sofre um aumento linear proporcionalmente à intensidade do exercício e ao consumo de O_2 , atingindo seu valor máximo no mesmo patamar da captação máxima de O_2 . Durante uma atividade submáxima, a FC aumenta até a intensidade almejada e se mantém durante a realização do exercício. Já em uma atividade máxima, a FC aumenta de forma linear e proporcional ao aumento da intensidade, sem que ocorra sua estabilização, até que o esforço seja interrompido por manifestação de exaustão pelo paciente.

Em um exercício máximo, o aumento da FC pode ser explicado por 2 mecanismos: a diminuição do tônus vagal e a ativação do componente simpático sobre o coração, que ocorre de maneira progressiva e de acordo com a intensidade do exercício. Além desses mecanismos, alguns fatores também influenciam a FC durante o exercício e também em repouso. É o caso da temperatura, umidade, horário de realização do exercício, mudança de posicionamento, ingestão de alimentos e uso de determinados medicamentos (ex: betabloqueadores, que diminuem a FC).

Quando o treinamento físico é mantido por semanas ou meses, a FC tende a diminuir no repouso, em relação ao pré-treino, devido ao aumento do tônus vagal, à diminuição do componente simpático sobre o coração e à diminuição da FC intrínseca de marca-passo.

Efeito da temperatura no funcionamento cardíaco

A temperatura corporal aumentada, como por exemplo na febre, provoca um aumento muito importante da frequência cardíaca, que pode chegar até o dobro do valor normal. O contrário, ou seja, quando ocorre uma diminuição da temperatura, gera uma queda da frequência cardíaca, reduzindo até a pouco batimentos por minuto, quando a pessoa está próxima a morte por hipotermia (temperatura corpórea entre 15° e $21^\circ C$). Esse fato pode ser explicado em partes, devido ao fato do calor aumentar a permeabilidade das membranas do músculo cardíaco aos íons que controlam a frequência cardíaca, com conseqüente aceleração do processo de auto estimulação.

O funcionamento ótimo do coração depende em grande parte do controle adequado da temperatura corporal por seus mecanismos de controle, pois sabe-se que a força contrátil do coração é temporariamente melhorada por aumentos moderados da temperatura, como o que acontece

durante o exercício, mas elevações prolongadas da temperatura enfraquecem os sistemas metabólicos do coração e podem acabar causando fraqueza.

Regulação da Ventilação

A inspiração, que promove a entrada de ar nos pulmões, dá-se pela contração da musculatura do diafragma e dos músculos intercostais. O diafragma abaixa e as costelas elevam-se, promovendo o aumento da caixa torácica, com conseqüente redução da pressão interna (em relação à externa), forçando o ar a entrar nos pulmões.

A expiração, que promove a saída de ar dos pulmões, dá-se pelo relaxamento da musculatura do diafragma e dos músculos intercostais. O diafragma eleva-se e as costelas abaixam, o que diminui o volume da caixa torácica, com conseqüente aumento da pressão interna, forçando o ar a sair dos pulmões.

Após a chegada nos alvéolos, o oxigênio atravessa a membrana alvéolo capilar, sendo este o processo chamado de difusão. A difusão do oxigênio se dá do alvéolo para a capilar, enquanto a difusão do dióxido de carbono se dá do capilar para o alvéolo. A difusão é determinada pela área de contato, pelo coeficiente de difusão do gás, pela diferença de pressão do gás e é inversamente proporcional à espessura da barreira, como descrita pela Lei de Fick para difusão:

$$\dot{V} \text{ gás} = \frac{\text{área} \times \text{coeficiente de difusão} \times \Delta \text{ pressão}}{\text{espessura barreira}}$$

O sangue alveolar tem cerca de 100 mmHg de oxigênio e 40 mmHg de dióxido de carbono. Devido à alta difusão, as pressões parciais dos gases no sangue arterial são semelhantes às do ar alveolar. O sangue oferta oxigênio e retira dióxido de carbono nos tecidos, e retorna venoso ao capilar alveolar com cerca de 40 mmHg de oxigênio e 45 a 46 mmHg de dióxido de carbono.

Para que este processo todo ocorra, é necessário que a perfusão sanguínea da superfície alveolar esteja normal, que é o fluxo sanguíneo que interage e realiza as trocas gasosas nos alvéolos. Como praticamente todo o sangue corporal passa pelos pulmões, a rede de capilares é bastante extensa e eficiente. Para comportar todo este volume sanguíneo, o sistema vascular pulmonar é um sistema de baixa resistência, e é capaz de receber todo o volume da circulação sistêmica, cuja pressão varia de 120x80 mmHg para uma pressão na circulação pulmonar que em torno de 25x8 mmHg no sistema respiratório.

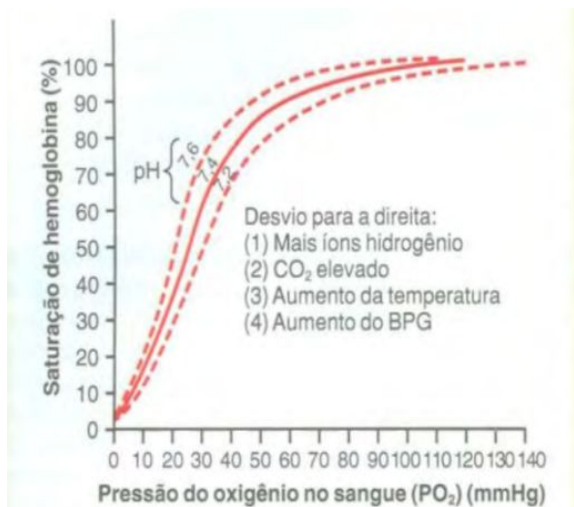
O transporte de gás oxigênio está a cargo da hemoglobina (a dissociação do PO₂ na hemoglobina indica o índice de saturação de O₂), proteína presente nas hemácias. Cada molécula de



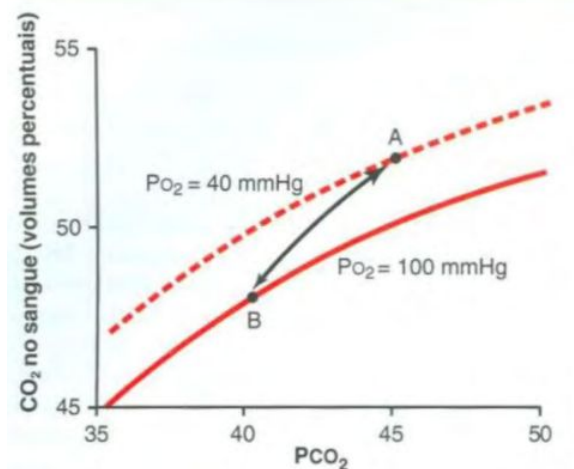
hemoglobina combina-se com 4 moléculas de gás oxigênio, formando a oxi-hemoglobina. Nos tecidos ocorre um processo inverso: o gás oxigênio dissocia-se da hemoglobina e difunde-se pelo líquido tissular, atingindo as células. A maior parte do gás carbônico (cerca de 70%) liberado pelas células no líquido tissular penetra nas hemácias e reage com a água, formando o ácido carbônico, que logo se dissocia e dá origem a íons

H⁺ e bicarbonato (HCO₃⁻), difundindo-se para o plasma sanguíneo, onde ajudam a manter o grau de acidez do sangue. Cerca de 23% do gás carbônico liberado pelos tecidos associam-se à própria hemoglobina, formando a carboemoglobina.

O aumento do CO₂ e íons hidrogênio no sangue, aumento da temperatura corporal e aumento do 2,3 bifosfoglicerato, esses mecanismos geram um desvio da curva de dissociação de oxigênio-hemoglobina para a direita tendo um efeito significativo de intensificar a liberação de oxigênio do sangue para os tecidos e intensificar a oxigenação do sangue nos pulmões.



Efeito Bohr: enquanto o sangue atravessa os tecidos, o dióxido de carbono difunde-se das células para o sangue, o que aumenta a PO₂ do sangue que, por sua vez, aumenta a concentração de ácido carbônico e íons de hidrogênio no sangue. Esses efeitos deslocam a curva de dissociação de oxigênio-hemoglobina para a direita e para baixo, forçando o oxigênio para fora da hemoglobina e, portanto, liberando quantidades maiores de oxigênio aos tecidos. De forma simplificada, o efeito Bohr pode ser descrito como o aumento no dióxido de carbono sanguíneo que desloca o oxigênio da hemoglobina, sendo este um fator importante para aumentar o transporte de oxigênio.



O inverso também é verdadeiro: a ligação do oxigênio com a hemoglobina tende a deslocar dióxido de carbono do sangue. Este efeito é denominado Efeito Haldane, e é quantitativamente mais importante na promoção do transporte de dióxido de carbono do que o efeito Bohr na promoção do transporte de oxigênio. O

efeito Haldane resulta do simples fato de que a combinação de oxigênio com hemoglobina nos pulmões faz com que a hemoglobina se torne um ácido mais forte, o que desloca dióxido de carbono do sangue e para os alvéolos de duas maneiras: (1) quanto mais ácida a hemoglobina, menos ela tende a se combinar com o dióxido de carbono para formar carbaminoemoglobina, deslocando, assim, grande parte do dióxido de carbono presente na forma de carbamino do sangue. (2) A maior acidez da hemoglobina também faz com que ela libere muitos íons hidrogênio, e estes se ligam aos íons bicarbonato para formar ácido carbônico. Por sua vez, o ácido carbônico dissocia-se em água e dióxido de carbono, e o dióxido de carbono é liberado do sangue para os alvéolos e, finalmente, para o ar.

Controle Da Respiração

A respiração é controlada automaticamente por um centro nervoso localizado no bulbo. Desse centro partem os nervos responsáveis pela contração dos músculos respiratórios (diafragma e músculos intercostais). Os sinais nervosos são transmitidos desse centro através da coluna espinal para os músculos da respiração. Em relativo repouso, a frequência respiratória é da ordem de 10 a 15 movimentos por minuto.

O mais importante músculo da respiração, o diafragma, recebe os sinais respiratórios através de um nervo especial, o nervo frênico, que deixa a medula espinal na metade superior do pescoço e dirige-se para baixo, através do tórax até o diafragma. Os sinais para os músculos expiratórios, especialmente os músculos abdominais, são transmitidos para a porção baixa da medula espinal, para os nervos espinais que inervam os músculos. Impulsos iniciados pela estimulação psíquica ou sensorial do córtex cerebral podem afetar a respiração.

Em condições normais, o centro respiratório (CR) produz, a cada 5 segundos, um impulso nervoso que estimula a contração da musculatura torácica e do diafragma, fazendo-nos inspirar. O CR é capaz de aumentar e de diminuir tanto a frequência como a amplitude dos movimentos respiratórios, pois possui quimiorreceptores que são bastante sensíveis ao pH do plasma.

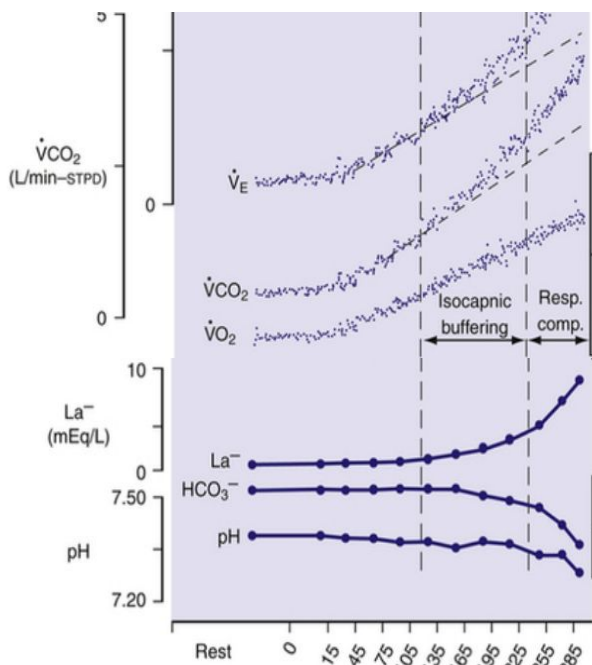
Essa capacidade permite que os tecidos recebam a quantidade de oxigênio que necessitam, além de remover adequadamente o gás carbônico. Quando o sangue torna-se mais ácido devido ao aumento do gás carbônico, o centro respiratório induz a aceleração dos movimentos respiratórios. Dessa forma, tanto a frequência quanto a amplitude da respiração tornam-se aumentadas devido à excitação do CR.

O aumento da concentração de CO₂ no sangue provoca aumento de íons H⁺ e o plasma tende ao pH ácido. Se a concentração de CO₂ diminui, o pH do plasma sanguíneo tende a se tornar mais básico (ou alcalino).

Se o pH está abaixo do normal (acidose), o centro respiratório é excitado, aumentando a frequência e a amplitude dos movimentos respiratórios. O aumento da ventilação pulmonar determina eliminação de maior quantidade de CO₂, o que eleva o pH do plasma ao seu valor normal. Caso o pH do plasma esteja acima do normal (alcalose), o centro respiratório é deprimido, diminuindo a frequência e a amplitude dos movimentos respiratórios. Com a diminuição na ventilação pulmonar, há retenção de CO₂ e maior produção de íons H⁺, o que determina queda no pH plasmático até seus valores normais.

Ventilação durante o Exercício Físico

Quando realizamos uma atividade física, os sistemas cardíaco e respiratório atuam aumentando a entrega de O₂ aos tecidos e na retirada de CO₂ do organismo. Assim, a ventilação aumenta imediatamente após o início do exercício, e esse aumento da ventilação-minuto é quase igual ao aumento de consumo de O₂ e da produção de CO₂ que ocorre no exercício. A ventilação está linearmente relacionada com a produção de CO₂ e com o consumo de O₂ em níveis baixos a moderados de exercício. Em exercícios que demandam muita intensidade, um indivíduo em forma pode atingir consumo de O₂ de 4 L/min com volume-minuto de 120 L/min, quase 15 vezes mais do que no repouso.



Durante exercícios moderados, o pH arterial se mantém em níveis normais, diferente do que ocorre durante exercícios intensos, em que o pH arterial começa a diminuir, à medida que o ácido láctico é liberado pelos músculos devido ao metabolismo anaeróbico. Essa queda do pH arterial estimula a ventilação, que estava desproporcional à intensidade do exercício. O nível de exercício em que a acidose (láctica) metabólica sustentada tem início é chamado de limiar anaeróbico, ou seja, momento em que a linearidade do consumo de oxigênio e produção de gás carbônico se perde, pois o CO₂ é mais produzido do que o O₂ é consumido. Em sedentários, esse limiar acontece mais rapidamente.

Hipóxia

A hipóxia é uma condição de baixa concentração de oxigênio nos tecidos corporais, no qual pode ser desencadeada por diversos fatores. Deste modo, gera uma diminuição da pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) e causando um comprometimento na saturação de oxigênio arterial (SaO₂), desencadeando alterações no suprimento de oxigênio para todos os sistemas. (West JB. 2006). Se muito grave pode causar morte celular por todo o corpo, mas em graus mais leves apresenta sintomas (1) depressão da atividade mental, podendo culminar em coma e (2) redução da capacidade de gerar trabalho muscular.

Por ser uma condição e estar associada a diversos fatores, temos uma classificação descritiva das causas de hipóxia. Devido à (1) Oxigenação inadequada do sangue nos pulmões por condições extrínsecas (ambiente hipobárico, hipoventilação do exercício), (2) Doenças pulmonares (hipoventilação por obstrução da via aérea, relação ventilação-perfusão anormal e diminuição da difusão pela membrana respiratória), (3) Desvios arteriovenosos (desvios cardíacos), (4) Inadequação no transporte sanguíneo de oxigênio (Anemia, deficiência circulatória generalizada e deficiência circulatória localizada) e (5) Inadequação da capacidade tecidual de usar o oxigênio (envenenamento das enzimas de oxigenação celular e diminuição da capacidade metabólica celular de utilizar oxigênio devido a toxicidades).

A hipóxia no organismo desencadeia uma necessidade de captar e tentar normalizar a SaO₂ e a PaO₂ aos níveis normais. Para isso, os quimiorreceptores periféricos sinalizam para que haja um aumento da Ventilação Pulmonar. Desta forma, os quimiorreceptores vão agir também, como reguladores autonômicos e assim modulando a atividade dos barorreceptores (ligados a função cardíaca). Desse modo, acontecerá uma ativação do sistema simpático e com isso haverá um aumento dos níveis da Frequência Cardíaca e da Pressão arterial (Halliwill JR et al., 2003).

Essas alterações fisiológicas no organismo são constantemente estudadas na literatura, podemos encontrar algumas revisões sobre os efeitos agudos (hipóxia normativa) e efeitos crônicos (hipóxia hipobarométrica) da hipóxia, mas os dados apresentam algumas limitações pois a metodologia é sempre de difícil aplicação. Contudo, foi demonstrado que a hipóxia normativa pode causar uma diminuição da modulação autonômica cardíaca, seja por retirada vagal ou por aumento do simpático. Já a revisão feita por Coppel et al, trouxe a comparação dos efeitos das duas situações de hipóxia e dentre os diversos marcadores fisiológicos, houve diferença significativa entre a ventilação, nível de NO e na retenção de fluido entre o grupo de Hipóxia hipo barométrica comparado com de Hipóxia Normativo (Branco Oliveira et al., 2017; Coppel et al., 2015).

Hipercapnia

A hipercapnia pode ser definida como o aumento da pressão parcial de CO₂ arterial (PCO₂), ou seja, é uma condição onde há doses excessivas de dióxido de carbono nos líquidos corporais (West, J.B. 2011). Dentre suas causas, a principal delas envolve desigualdade na relação ventilação-perfusão, assim como na hipóxia e isso significa que, geralmente, a hipercapnia ocorre em associação com a hipóxia quando essa é causada por hipoventilação ou por deficiência circulatória. Nos casos em que as duas são concomitantes, imediatamente a hipercapnia estimula um aumento na ventilação pulmonar que logo a corrige, mas não necessariamente a corrige a hipóxia. Em locais onde há excessiva concentração de CO₂ no ar (cidades com muita poluição) esse fenômeno se torna muito comum entre os moradores.

Hiperapnia associada a hipóxia: mecanismos fisiológicas

Quando há hipóxia causada por pouco oxigênio no ar, pouca hemoglobina ou envenenamento das enzimas oxidativas ela está relacionada apenas com a disponibilidade do oxigênio para o organismo ou com o uso do oxigênio pelos tecidos, ou seja, nesses casos de hipóxia não há associação com a hiperapnia.

Geralmente, em ocasiões onde há hipóxia resultante de redução na difusão pela membrana pulmonar ou pelos tecidos, não ocorre hiperapnia séria. Caso a hiperapnia realmente ocorra, imediatamente ela irá estimular a ventilação pulmonar e, conseqüentemente, haverá correção da hiperapnia, mas não haverá necessariamente correção da hipóxia.

Na hipóxia causada por hipoventilação, a transferência do dióxido de carbono entre os alvéolos e a atmosfera está tão afetada quanto a transferência de oxigênio, então a hiperapnia ocorre junto com a hipóxia. Já na deficiência circulatória, devido a diminuição do fluxo sanguíneo, a remoção do dióxido de carbono também diminui nos tecidos, o que resulta em hiperapnia e hipóxia tecidual. Porém, como a capacidade de transporte do sangue para o dióxido de carbono é três vezes maior que a do oxigênio, a hiperapnia tecidual resultante será muito maior do que a hipóxia tecidual resultante.

Conseqüências do aumento da PCO₂

Se a PCO₂ aumentar a níveis acima de 60 a 75 mmHg, a respiração do indivíduo se torna muito rápida e a dispneia torna-se grave. Em casos onde a PCO₂ aumenta a níveis acima de 80 a 100 mmHg o indivíduo se torna letárgico e pode chegar até o limiar de um coma (semicomatoso). Ao atingir níveis altíssimos onde a PCO₂ aumenta para 120 a 150 mmHg o resultado provável é anestesia e morte. Os altos níveis de dióxido de carbono deprime a respiração ao invés de

estimulá-la e coloca o organismo num ciclo onde entra mais dióxido de carbono, ocorre maior redução da respiração, entra mais dióxido de carbono e conforme isso se repete, rapidamente ocorre morte respiratória do indivíduo.

Hipocapnia

Ao contrário da hipercapnia, a hipocapnia é a condição onde há diminuição da pressão parcial de CO₂ arterial (PCO₂), ou seja, ela representa a diminuição do teor de dióxido de carbono diluído no sangue. Suas principais causas fisiológicas estão relacionadas com a hiperventilação (voluntária, patológica ou mecânica), e normalmente a hipocapnia leve é bem tolerada pelo organismo e não provoca grandes efeitos adversos, porém entre suas consequências podemos listar alcalose respiratória, vasoconstrição e hipóxia cerebral. Seus principais sintomas incluem parestesias, palpitações, cólicas miálgicas e convulsões.

Outras causas possíveis de serem listadas são: hipoxemia (altas altitudes ou doenças pulmonares), distúrbios pulmonares (pneumonia, pneumonite intersticial, fibrose, edema, embolia pulmonar, doença vascular, asma brônquica e pneumotórax), doenças cardíacas (insuficiência cardíaca congestiva, hipotensão), doenças metabólicas (acidoses, insuficiência hepática), doenças do sistema nervoso central (hiperventilação psicogênica ou induzida por ansiedade, infecção do sistema nervoso central, tumores do sistema nervoso central), drogas (salicilatos, metilxantinas, agonistas b-adrenérgicos, progesterona), febre, sepse, dor e gravidez (Laffey, J. G., et al., 2002).

Hipóxia e Hiperapnia em situações adversas

Situações de altas altitudes

Conforme estamos em níveis de altitude maiores que o nível do mar, temos a diminuição da pressão barométrica e da pressão parcial de oxigênio, proporcionalmente. Onde nesses casos de grandes altitudes (acima de 3000 metros do nível do mar) podemos observar os mais frequentes problemas de hipóxia nas altitudes. Entretanto nosso organismo continua excretando continuamente CO₂, mesmo tendo uma limitação do O₂.

No caso do dióxido de carbono, durante a exposição a altitudes muito altas, a PCO₂ alveolar cai para valores mais baixos do que no nível do mar de (40 mmHg). Na pessoa aclimatada com a altitude elevada, cujo possui sua ventilação aumentada em cerca de cinco vezes, a PCO₂ cai para cerca de 7 mmHg, quando comparada com a pessoa não aclimatada que pode cair até 24 mmHg, ambas as medidas à 9150 metros. Essa adaptação da ventilação alveolar mais elevada em uma

altitude de 6096 metros, gera uma menor perda com relação ao PO₂ (valor ao nível do mar de 104 mmHg), pois para uma pessoa não aclimatada a PO₂ cai para um valor de 40 mmHg e para a aclimatada ela cai para um valor de 53 mmHg.

Outro fator que é alterado é a saturação de O₂ nas hemoglobinas, pois até 3048 metros temos uma SaO₂ de 90%, contudo ao passar desse valor a saturação cai ligeiramente. E quanto mais alto menos oxigênio é saturado, chegando a valores de 70% em altitudes de 6096. Essa condição de saturação cada vez mais baixa com a altitude gera a hipóxia que é classificada como hipoxemia, cujos efeitos agudos são: sonolência, lassidão, fadiga mental e muscular, dor de cabeça, náusea, euforia. Esses efeitos progridem para um estágio de abalos musculares ou convulsões acima de 5486 metros e terminam, acima de 7010, na pessoa não aclimatada, em coma, seguido logo depois pela morte.

Para compensar todas essas alterações agudas da saturação de O₂, temos a estimulação dos quimiorreceptores arteriais que detectam a baixa no PO₂ e dessa forma aumentam a Ventilação Pulmonar, como citado anteriormente. As outras importantes adaptações para que se consiga sobreviver em situações de altas altitudes e de severa hipóxia, no qual encontra-se em nativos de grandes altitudes. Há um aumento no número de hemácias, aumento da capacidade de difusão do pulmão, vascularidade aumentada nos tecidos periféricos e a capacidade aumentada das células de utilizar o O₂ mesmo em condição de hipóxia.

Outra condição que é observada além dos sintomas de confusões mentais e mal estar, a hipóxia causa diminuição da capacidade dos músculos de gerarem trabalho, incluindo não apenas o músculo esquelético, mas também o músculo cardíaco. Em geral, a capacidade de trabalho está reduzida na proporção direta da diminuição na taxa máxima de captação de oxigênio que o corpo é capaz de realizar. Contudo há uma grande adaptação com relação às pessoas nativas e aclimatadas nas grandes altitudes. Com a utilização de todos os mecanismos citados no parágrafo acima, podemos observar na tabela abaixo essa adaptação à capacidade muscular de realizar trabalho.

	Capacidade de trabalho (porcentagem do normal)
Não aclimatadas	50
Aclimatadas durante 2 meses	68
Nativos vivendo a 4.023 metros mas trabalhando a 5.181 metros	87

Nem sempre as pessoas conseguem se adaptar às condições de hipóxia de altas altitudes. Podendo assim desencadear a doença das montanhas. Que é diferenciada por ter uma situação aguda, que é o desencadeamento a morte, no qual pode ser pelo desenvolvimento de um edema

cerebral agudo ou por um edema pulmonar. Já a situação de doença da montanha crônica, onde com uma exposição prolongada às altas altitudes começa e desencadear algumas alterações: aumento das hemácias e hematócritos, aumento mais que o normal da PA pulmonar, lado direito do coração mais hipertrofiado que a normalidade, PA periférica cai e Insuficiência cardíaca congestiva, podendo levar à morte.

Mergulho marítimo profundo e outras condições hiperbáricas

Hiperbarismo é uma condição onde o sangue dos pulmões estão expostos a pressões extremamente altas dos gases alveolares. Isso acontece quando os indivíduos descem às profundezas do mar e, para impedir o colapso dos pulmões, o ar fornecido precisa estar a uma pressão muito alta para mantê-los inflados.

Os gases que um mergulhador se encontra exposto em situações de altas pressões (nitrogênio, oxigênio e dióxido de carbono) podem causar efeitos fisiológicos muito importantes no organismo. Nessa situação o nitrogênio pode causar vários graus de necrose atuando como um gás anestésico, e os primeiros sintomas aparecem a cerca de 36 metros de profundidade; entre 45 e 60 metros de profundidade o mergulhador se torna sonolento; entre 60 e 75 metros ele perde bastante força e pode se tornar desajeitado para realizar tarefas; a partir de 75 metros, devido a necrose causada pelo nitrogênio, o mergulhador se torna quase inútil. Esse processo é proveniente da diluição do nitrogênio nas substâncias gordurosas das membranas neuronais, porque esse gás é capaz de alterar a condutância iônica através das membranas e reduzir a excitabilidade neuronal.

As altas pressões também podem ocasionar toxicidade pelo oxigênio, alterando o transporte desse gás no sangue devido ao grande aumento da PO₂ que conseqüentemente aumenta a quantidade de oxigênio dissolvido no sangue, isso ocorre porque a medida que a pressão de oxigênio se eleva, uma grande parte do oxigênio total está dissolvida no sangue, além do que está ligado à hemoglobina. A alta PO₂ alveolar também pode ocasionar toxicidade nos tecidos, visto que a medida que o sangue passa pelos capilares teciduais com a PO₂ muito elevada em níveis críticos acima dos normais, o mecanismo tampão da hemoglobina-oxigênio não consegue mais manter a PO₂ numa faixa segura (entre 20 e 60 mmHg).

Ao respirar o oxigênio a uma alta pressão de oxigênio alveolar, muitos tecidos do organismo podem apresentar conseqüências deletérias, gerando convulsões, náuseas, abalos musculares, tontura, distúrbios da visão, irritabilidade e desorientação devido a esse envenenamento.

O dióxido de carbono também pode causar toxicidade no organismo a grandes profundidades no mar somente se os aparelhos utilizados para o mergulho não possuem estruturas adequadas e permitem que o dióxido de carbono acumule no espaço morto do aparelho e seja

inspirado pelo mergulhador. Nessas ocasiões, o centro respiratório começa a ficar deprimido, a respiração do mergulhador se torna insuficiente e ele desenvolve acidose respiratória grave, letargia, necrose e anestesia.

Associações de hipóxia e hipercapnia com doenças

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é definida como “Doença respiratória prevenível e tratável que se caracteriza pela obstrução crônica e não totalmente reversível do fluxo aéreo”. Os principais sintomas são: dispnéia, tosse, sibilância, produção de secreção e infecções respiratórias de repetição, consequências sistêmicas, tais como descondicionamento, fraqueza muscular, perda de peso e desnutrição. O principal fator de risco associado à DPOC é o tabagismo, além de poluição externa, ocupação, fatores intrínsecos e genéticos, infecções respiratórias graves na infância (Langer D et al., 2009).

Mudanças patológicas, que incluem inflamação crônica e mudanças estruturais, características da DPOC, ocorrem nas vias aéreas proximais, vias aéreas periféricas, parênquima pulmonar e vasculatura pulmonar. A inflamação e o estreitamento das vias aéreas periféricas levam à redução do VEF1 e da relação VEF1/CVF, que causam o aprisionamento de gases durante a expiração, resultando em uma hiperinsuflação pulmonar dinâmica.

A hiperinsuflação dinâmica faz com que haja uma sobrecarga de trabalho à musculatura respiratória, e também compromete a performance muscular modificando a conformação das fibras musculares, reduzindo a curvatura diafragmática. Isso pode levar à retenção de dióxido de carbono quando combinado com ventilação reduzida. As anormalidades na ventilação alveolar pioram ainda mais as anormalidades da relação ventilação-perfusão. Assim, as anormalidades nas trocas gasosas resultam em hipoxemia e hipercapnia.

Em geral, a transferência gasosa piora com a progressão da doença, o que pode levar a uma hipertensão pulmonar, que decorre da vasoconstrição por hipóxia das pequenas arteríolas pulmonares, eventualmente resultando em alterações estruturais que incluem hiperplasia intimal e posteriormente hipertrofia / hiperplasia de músculo liso e / ou perda do leito capilar pulmonar por enfisema. Essa hipertensão pulmonar grave pode levar à hipertrofia ventricular direita e, eventualmente, à insuficiência cardíaca direita (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2018).

Com a progressão da doença, a DPOC afeta o funcionamento de diversos sistemas do organismo, o que resulta em grande impacto sobre a qualidade de vida dos pacientes, além de estar

associada à comorbidades, principalmente cardiovasculares (Filkelstein J, Cha E, Scharf SM., 2009).

Enfisema Pulmonar

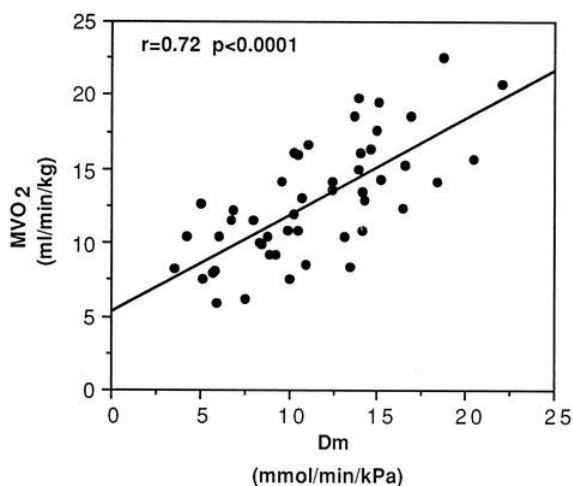
O enfisema pulmonar é uma doença crônica comum que pode resultar desde um comprometimento pulmonar leve até doença pulmonar em estágio terminal com insuficiência respiratória crônica. A causa mais frequente do enfisema pulmonar é a exposição a longo prazo à fumaça do cigarro. O enfisema é caracterizado patologicamente pela destruição da matriz extracelular e aumento dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal.

Na presença do enfisema pulmonar, alterações nas trocas gasosas e na mecânica serão encontradas em decorrência da fisiopatologia da doença. Dentro de espaços enfisematosos, a ventilação é prejudicada e a perfusão geralmente é ainda mais prejudicada, podendo chegar a estar completamente ausente, ocasionando altas relações de ventilação-perfusão. Ao longo prazo, essa incapacidade de manter um nível normal de ventilação alveolar levará à hipoxemia crônica e hipercapnia.

Em relação à mecânica pulmonar, a destruição da matriz extracelular e o aumento dos espaços aéreos no enfisema causam uma redução nas forças de recuo elástico do pulmão e, conseqüentemente, aumento da complacência pulmonar (Amariei et al., 2019).

Insuficiência cardíaca

A insuficiência cardíaca (IC) resulta de anormalidades cardíacas de origem estrutural ou funcional e que levam ao declínio do débito cardíaco e à elevação de pressões intracardíacas. Os sintomas dessa condição se manifestam em resposta à redução do suprimento das demandas de



oxigênio para o corpo (Zhong Z, 2016). A sintomatologia da IC pode ser exemplificada por dispnéia e fadiga, retenção de fluidos, edema periférico, aumento de pressão nas veias jugulares e crepitações pulmonares (Lippi G, 2018).

Importantes alterações nas propriedades mecânicas pulmonares são observadas em pacientes com IC, como a redução da capacidade de difusão gasosa pela membrana alvéolo-capilar e a redução da superfície para trocas gasosas. A redução da difusão gasosa pela membrana pode ser causada por aumento dos fluidos intersticiais, redução das unidades alvéolo capilares, fibrose intersticial, trombose local e aumento da celularidade (Guazzi et al.,

2002). Uma má distribuição da ventilação e uma incompatibilidade na ventilação-perfusão são mecanismos que podem reduzir a superfície para troca gasosa. A incompatibilidade entre ventilação e perfusão seria responsável por reduzir a capacidade de difusão de monóxido de carbono e a capacidade de difusão pela membrana alvéolo-capilar, além de reduzir o volume de sangue disponível para trocas gasosas nos capilares pulmonares (Puri S, 1995).

*Gráfico sobre correlação entre consumo máximo de oxigênio e capacidade de difusão pela membrana alvéolo-capilar na Insuficiência Cardíaca (Puri S, 1995).

REFERÊNCIAS

I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular. Arq Bras Cardiol 1997;69 (4).

Agostoni, P., Guazzi, M., Bussotti, M., Grazi, M., Palermo, P., & Marenzi, G. (2000). Lack of improvement of lung diffusing capacity following fluid withdrawal by ultrafiltration in chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(5), 1600–1604.

Amariei DE, Dodia N, Deepak J, Hines SE, Galvin JR, Atamas SP, Todd NW. Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema: Pulmonary Function Testing and a Pathophysiology Perspective. *Medicina*. 2019 Sep;55(9):580.

Araújo CGS. Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial. Uma breve introdução. *Revista Hipertensão*, 2001;4. Disponível em: URL: http://www.sbh.org.br/revista_N3_V4.

Arpad AA, Mastrocolla LE, Bertolami MC. Atuação do exercício físico sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Rev Socesp* 1996;6:1-5

Barros Neto TL, César MC, Tebexreni AS. Fisiologia do exercício. In: Ghorayeb N, Barros TL, editores. *O exercício. Preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos*. São Paulo: Atheneu, 1999;3-13.

Branco Oliveira, ALM. et al. Effects of Hypoxia on Heart Rate Variability in Healthy Individuals: A Systematic Review. *International Journal of Cardiovascular Sciences*. 2017;30(3):251-261

Coppel, J., Hennis, P., Gilbert-Kawai, E. *et al.* The physiological effects of hypobaric hypoxia versus normobaric hypoxia: a systematic review of crossover trials. *Extrem Physiol Med* 4, 2 (2015). <https://doi.org/10.1186/s13728-014-0021-6>.

Finkelstein, Joseph, Eunme Cha, and Steven M. Scharf. Chronic obstructive pulmonary disease as an independent risk factor for cardiovascular morbidity. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease* 4 (2009): 337.

Franchini KG. Conceitos básicos sobre pressão arterial in *Medida da Pressão Arterial. Da teoria à prática*. Mion Jr, D e Nobre F. São Paulo: Editora Lemos; 1997.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2018.

Guyton AC. *Tratado de fisiologia médica*. Elsevier Brasil; 2006.

Halliwill JR, Morgan BJ, Charkoudian N. Peripheral chemoreflex and baroreflex interactions in cardiovascular regulation in humans. *J Physiol*. 2003;552(Pt 1):295-302.).

Langer, D. et al. Clinical practice guideline for physical therapy in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): portuguese version. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, v. 13, n. 3, p. 183-204, 2009

Lippi G, Turcato G, Cervellin G, Sanchis-Gomar F. Red blood cell distribution width in heart failure: A narrative review. *World J Cardiol*. 2018 Feb 26;10(2):6-14.

Monteiro, Maria de Fátima and SOBRAL FILHO, Dário C.. Exercício físico e o controle da pressão arterial. *Rev Bras Med Esporte* [online]. 2004, vol.10, n.6 [cited 2020-10-26], pp.513-516.

Puri S, Baker BL, Dutka DP, Oakley CM, Hughes JMB, Cleland JGF. Reduced alveolar-capillary membrane diffusing capacity in chronic heart failure. *Circulation* 1995;91:2769–74

Rondon MUPB, Brum PC. Exercício físico como tratamento não farmacológico da hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens* 2003;10:134-7.

Sanjullani, A. F. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. *Revista da SOCERJ*, v. 15, n. 4, 2002.

West JB. Human responses to extreme altitudes. *Integr Comp Biol*. 2006;46(1):25-34.)

West JB. Causes of and compensations for hypoxemia and hypercapnia. *Comprehensive physiology*. 2011 Jan;1(3):1541-53.

Zhong, Z., Wang, H., & Hou, X. (2016). Extracorporeal Membrane Oxygenation as a Bridge for Heart Failure and Cardiogenic Shock. *BioMed Research International*, 2016, 1–6.)