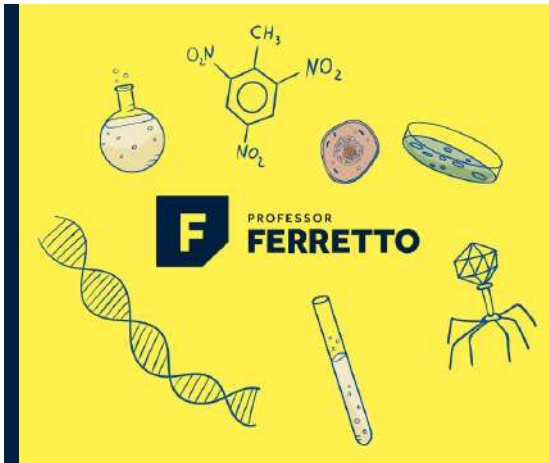


Biologia

PROFESSOR FLÁVIO LANDIM



SISTEMA RESPIRATÓRIO

PARTE 2

HEMATOSE

A **hematose** é a troca de gases respiratórios em nível de alvéolos pulmonares. Nesse processo, o gás carbônico abandona o sangue, atravessa a membrana respiratória e passa ao alvéolo, e o oxigênio segue caminho inverso. **A hematose é realizada devido às diferenças de pressões parciais dos diversos gases entre o ar alveolar e o sangue.** Antes de se compreender exatamente o mecanismo de trocas respiratórias, deve-se entender o significado da pressão parcial de um gás.

A pressão parcial de um gás é a pressão exercida por esse gás apenas, enquanto fizer parte de uma mistura de gases. Por exemplo, vamos admitir que temos uma mistura de 50% de oxigênio (em termos de número de moléculas) e 50% de nitrogênio, com essa mistura exercendo uma pressão de 100 mmHg. A fração dessa pressão que é exercida pelo oxigênio é de 50 mmHg e a fração exercida pelo nitrogênio é também de 50 mmHg. Mas, vamos agora admitir que a composição dessa mistura passe a ser de 75% de nitrogênio e de 25% de oxigênio, enquanto que a pressão total que é exercida por essa mistura venha a ser de 1.000 mmHg. Nessas condições, a pressão exercida pelo nitrogênio é de 750 mmHg e a do oxigênio é de 250 mmHg. Assim, a pressão parcial de um gás é a medida da força total que cada gás, isoladamente, exerce contra as paredes do recipiente onde está esse gás.

O poder de penetração de um gás através de uma membrana, como a membrana respiratória, entre os alvéolos e o sangue, também é diretamente proporcional à sua pressão parcial. Isto é, quanto maior for a pressão parcial desse gás no alvéolo, maior sua tendência de atravessar a parede do alvéolo para atingir o sangue.

O **ar alveolar** possui uma composição um pouco diferente do **ar atmosférico**, o que altera as pressões

ASSUNTOS DA AULA.

Clique no assunto desejado e seja direcionado para o tema.

- [Hematose](#)
- [Transporte de gases no sangue](#)
- [Controle da respiração](#)
- [Distúrbios e doenças do aparelho respiratório](#)

parciais dos gases em termos de ar alveolar quando comparados com o ar atmosférico. Abaixo, um quadro de composição e pressões parciais comparando o ar atmosférico e o ar alveolar.

Gás	Ar atmosférico	Ar alveolar
N₂	597,0 mmHg (78,62%)	569,0 mmHg (74,9%)
O₂	159,0 mmHg (20,84%)	104,0 mmHg (13,6%)
CO₂	0,15 mmHg (0,04%)	40,0 mmHg (5,3%)

Essa diferença entre o ar atmosférico e o alveolar pode ser explicada por dois fatores. O primeiro diz respeito à passagem do ar pelas vias aéreas, quando ele é umedecido, aumentando consideravelmente a pressão parcial do vapor d'água (de 3,85 para 47,0 mmHg). O segundo diz respeito à existência do ar residual que, ao permanecer constantemente nos pulmões, tem seus níveis de oxigênio bastante diminuídos em relação à atmosfera devido à sua constante retirada para o sangue (de 159,0 para 104,0 mmHg) e seus níveis de gás carbônico bastante aumentados em relação à mesma devido à sua constante eliminação para os alvéolos (de 0,15 para 40,0 mmHg).

Dessa maneira, como descrito anteriormente, um gás difunde-se de regiões que apresentam maior pressão parcial do referido gás para regiões que apresentam menor pressão parcial do mesmo.

O quadro a seguir explica por que o oxigênio difunde-se dos alvéolos para o sangue pulmonar e por que o gás carbônico se difunde no sentido inverso.

Gás	Ar atmosférico	Sangue venoso	Sangue arterial
N₂	569,0 mmHg	569,0 mmHg	569,0 mmHg
O₂	104,0 mmHg	40,0 mmHg	100,0 mmHg
CO₂	40,0 mmHg	45,0 mmHg	40,0 mmHg

A pressão do oxigênio no sangue venoso é de apenas 40 mmHg, em comparação com a pressão do ar alveolar que é de 104 mmHg. A diferença de pressão é, portanto, de 64 mmHg, o que promove a rápida difusão do oxigênio para o sangue. Durante o tempo muito curto em que o sangue permanece nos capilares, da ordem de apenas 1 segundo, esse sangue atinge uma pressão de oxigênio de cerca de 100 mmHg, quase que o valor vigente nos próprios alvéolos.

O sangue aerado pode então fluir para os capilares teciduais, onde o oxigênio difunde, através da membrana capilar e dos espaços teciduais, para as células dos tecidos. A razão para essa direção de difusão é a de que a pressão do oxigênio nas células é muito baixa, o que pode ser explicado do seguinte modo: quando o oxigênio penetra nas células, reage muito rapidamente com os açúcares, com as gorduras e as proteínas, formando gás carbônico e água. Como resultado, a maior parte do oxigênio é imediatamente removida, o que mantém a pressão de oxigênio celular em torno de apenas 20 mmHg, na maioria dos casos. A alta pressão, da ordem de 100 mmHg, do oxigênio no sangue arterial, conforme entra nos capilares, faz com que difunda para o fluido tissular e, portanto, através da membrana capilar, para o interior das células.

Em compensação, nas células a pressão de gás carbônico é bastante aumentada em relação àquela no sangue. Isso ocorre porque o metabolismo celular produz o gás carbônico como resultado das reações oxidativas que ocorrem nas células para a geração de energia. A pressão do gás carbônico nas células aumenta até 50 mmHg, com o desenvolvimento de diferença de pressão entre as células e o sangue capilar. Isso promove a difusão do gás carbônico para fora das células, passando para o líquido intersticial e dele para o sangue capilar. Por esse sangue, o gás carbônico é transportado até os pulmões. Dessa forma, a pressão de CO₂ do sangue que chega aos capilares dos tecidos é de 40 mmHg mas aumenta até 45 mmHg, à medida que esse sangue recebe o gás carbônico que se difunde das células. Como resultado, a pressão de CO₂ do sangue que chega aos pulmões é também de, aproximadamente, 45 mmHg, enquanto que a pressão de CO₂ do ar dos alvéolos é de apenas 40mmHg. Assim, existe a diferença de pressão da ordem de 5 mmHg

entre o sangue e o alvéolo, o que promove a difusão do gás carbônico para fora do sangue. Ainda mais, devido à grande permeabilidade do gás carbônico na membrana respiratória, a pressão de CO_2 do sangue pulmonar cai até o equilíbrio quase completo com a pressão de gás carbônico do sangue alveolar, isto é, de 40 mmHg, antes de sair do capilar pulmonar.

O quadro a seguir resume os dados acima discutidos, explicando a direção da difusão de oxigênio e gás carbônico e o motivo dessa direção ser seguida.

QUADRO RESUMO DA HEMATOSE

pO_2	Alvéolos	Capilar (sangue arterial)	Células
	104,0 mmHg	100,0 mmHg	20,0 mmHg
pCO_2	Células	Capilar (sangue venoso)	Alvéolos
	40,0 mmHg	45,0 mmHg	40,0 mmHg

Devido à hematose, o ar que penetra nos pulmões encerra nitrogênio, oxigênio e gás carbônico em percentuais que diferem nitidamente dos percentuais desses mesmos gases no ar que sai dos pulmões. Assim, há notáveis diferenças entre o ar inspirado e o ar expirado.

Gás	Ar inspirado	Ar expirado
Nitrogênio	79,02%	79,02%
Oxigênio	20,94%	16,5%
Gás carbônico	0,04%	4,48%

Observação: Nos mecanismos de trocas gasosas em nível de Reino Animal como um todo, é importante saber se o meio externo do animal é a água ou o ar, por dois motivos básicos:

- A solubilidade do CO_2 é maior na água do que no ar, ocorrendo o inverso com o O_2 .
- A percentagem de O_2 no ar é maior do que na água (um litro de ar contém 210 mL de O_2 e um litro de água contém cerca de 6 mL de O_2 , dependendo da temperatura).

Assim, os animais aquáticos precisam movimentar constantemente a água que circunda seus corpos. Se a água permanecer muito tempo parada, o O_2 é rapidamente consumido e sua reposição por difusão não é suficiente para as necessidades do animal. Os animais terrestres não precisam manter a corrente de ar constante (mesmo porque há o ar residual nos pulmões), não tendo problemas com a difusão do oxigênio.

TRANSPORTE DE GASES NO SANGUE

Na maioria dos organismos invertebrados, os gases respiratórios são transportados pelo sangue, dissolvidos no plasma. Entretanto, como já discutido, a presença de pigmentos respiratórios aumenta sensivelmente a capacidade que o sangue tem de transportar gases respiratórios.

Em humanos, a **hemoglobina** presente nas hemácias é o pigmento respiratório. A hemoglobina pura tem a cor púrpura (vermelho-escuro tendendo ao roxo), mas ao combinar-se ao oxigênio apresenta-se com a cor vermelho-viva (daí o sangue venoso, pobre em oxigênio, ter a cor azulada, e o sangue arterial, rico em oxigênio, ter a cor vermelha).

TRANSPORTE DE O₂

O oxigênio é transportado no sangue por dois mecanismos:

- Cerca de **3%** do oxigênio é transportado no sangue **dissolvido no plasma sanguíneo**;
- Cerca de **97%** do oxigênio difunde-se do plasma para as hemácias e é transportado no interior das hemácias, combinado à hemoglobina, formando a chamada **oxiemoglobina**, de cor vermelha.

O oxigênio reage com a hemoglobina através dos átomos de ferro presentes no chamado grupo heme. Cada grupo heme contém um átomo de ferro e pode carregar uma molécula de oxigênio. Como a hemoglobina possui quatro grupos heme, pode carregar quatro moléculas de oxigênio.

A ligação entre oxigênio e hemoglobina é altamente instável, o que permite à molécula de oxigênio ligar-se ou desligar-se da hemoglobina com facilidade, de acordo com as tensões desse gás nos tecidos, sangue ou ar alveolar. Assim, como a pressão é maior no alvéolo que no sangue, o oxigênio passa para o sangue, e como a pressão no sangue é maior que nos tecidos, o oxigênio passa para os tecidos.

Tome nota:

TRANSPORTE DE CO₂

O **gás carbônico** é transportado no sangue por três mecanismos:

- Cerca de **7%** do gás carbônico é transportado no sangue dissolvido no **plasma**;
- Cerca de **93%** do gás carbônico difunde-se do plasma para as **hemácias**, onde poderão passar por duas possíveis reações: 23% do gás carbônico reage com a hemoglobina, formando um composto denominado **carboemoglobina** ou **carbaminoemoglobina**, ou com proteínas, formando os chamados carboproteínatos; 70% do gás carbônico reage com a água, formando ácido carbônico, que prontamente se dissocia em íon hidrogênio e íon bicarbonato, como a reação abaixo descreve:



Esta reação é acelerada em cerca de 250 vezes por uma enzima presente nas hemácias denominada **anidrase carbônica**.

Observe que na reação é produzido íon hidrogênio, que tende a diminuir o pH do sangue. Isso é fortemente controlado pelo efeito tampão da hemoglobina proporcionado pelo aminoácido histidina: o íon hidrogênio combina-se à hemoglobina (Hb), o que forma a **hemoglobina reduzida (HHb)**, o que limita fortemente a variação no pH sanguíneo, impedindo a acidose. Quando a hemácia chega aos pulmões, a mesma anidrase carbônica proporciona a reação inversa, quando a hemoglobina volta a ser **hemoglobina oxidada (Hb)** liberando o H^+ , que se combina com o bicarbonato resultando na formação de água e gás carbônico que é liberado na hematose.

Para se ter a ideia da eficiência do efeito tampão da Hb, o sangue arterial, pobre em CO_2 , tem um pH de 7,4, e o sangue venoso, rico em CO_2 , tem um pH apenas um pouco menor, 7,36.

Ainda no pulmão, a carboemoglobina também é altamente instável, é desfeita e o gás carbônico é eliminado na hematose.

A enzima anidrase carbônica possui um mineral associado a ela, o zinco. Consequentemente, são necessárias pequenas quantidades desse mineral na dieta diária para garantir a produção da anidrase carbônica.

Observação: O sítio de ligação entre gás carbônico e hemoglobina não é o grupo **heme**, como ocorre entre oxigênio e hemoglobina. Assim, a hemoglobina pode estabelecer ligações (instáveis, sempre é bom lembrar), simultaneamente com o gás carbônico e com o oxigênio.

SATURAÇÃO DA HEMOGLOBINA

É a percentagem de moléculas de hemoglobina que, em um dado momento, estão transportando gás oxigênio. Essa saturação depende de condições ambientais, como por exemplo o teor de oxigênio atmosférico, que é menor em grandes

altitudes, e de condições intrínsecas, como o pH do sangue.

No caso do pH do sangue, uma maior acidez frequentemente diminui a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, o que resulta em diminuição da saturação e conseqüente liberação de oxigênio nos tecidos. A vantagem desse fenômeno é que tecidos em grande atividade metabólica devem estar com o pH mais ácido, tanto pelo CO_2 liberado na respiração como pelo ácido láctico produzido na fermentação láctica. Assim, uma maior liberação de oxigênio proporcionará um incremento na atividade respiratória para fornecer a energia necessária ao tecido em grande atividade.

HEMOGLOBINA ADULTA E HEMOGLOBINA FETAL

A hemoglobina pode aparecer em algumas versões, como a versão adulta e versão fetal. A hemoglobina fetal (HbF) apresenta maior afinidade pelo oxigênio do que a hemoglobina adulta (HbA) materna. Isso explica a grande captação deste gás pelo sangue fetal ao nível da placenta durante a gestação.

Essa diferença de afinidade possibilita que o oxigênio se desloque do sangue materno para o fetal. Afinal de contas, se a hemoglobina materna tivesse mais afinidade como o oxigênio, ele nunca seria transferido para a hemoglobina fetal. Se esta última tem afinidade maior pelo oxigênio, desloca o mesmo da hemoglobina materna. Além disso, a diferença de afinidade garante a perfeita oxigenação embrionária e fetal durante a gestação dos mamíferos placentários, mesmo com reduzida oxigenação do sangue do feto a partir da transferência de gases via placenta.

No adulto, a hemoglobina fetal seria um problema, pois dificultaria a passagem de oxigênio para os tecidos, uma vez que este gás se liga mais fortemente a ela. No feto, isso não ocorre porque o consumo de

oxigênio pelos tecidos fetais é muito intenso, devido ao seu metabolismo altíssimo, o que gera uma grande diferença de pressão parcial de O_2 entre a hemácia e o tecido, forçando o oxigênio a sair para o tecido mesmo com essa alta afinidade pela hemoglobina.

ENVENENAMENTO POR MONÓXIDO DE CARBONO

O **monóxido de carbono (CO)** combina-se com a hemoglobina de forma quase idêntica à do oxigênio, ou seja, também em nível de grupo heme, exceto pelo fato de que a combinação do monóxido de carbono com a hemoglobina é cerca de 210 vezes mais estável que a combinação do oxigênio com a hemoglobina. A substância formada recebe o nome de **carboxiemoglobina**. Igualmente, visto que as duas substâncias reagem com o mesmo ponto da molécula, não podem se combinar com a hemoglobina ao mesmo tempo. Por conseguinte, o CO, em mistura com o ar, em concentração de apenas 0,1%, 200 vezes menor que a do oxigênio no ar normal, fará com que metade da hemoglobina combine-se com ele, deixando apenas a metade da hemoglobina existente disponível para a combinação com o oxigênio. Quando a concentração de CO aumenta até aproximadamente 0,2%, o que ainda é 100 vezes menor que a do oxigênio, a quantidade de hemoglobina que ainda está disponível para a combinação com o oxigênio é tão diminuta que a morte sobrevém em pouco tempo.

Quando a morte iminente tem por causa o envenenamento por monóxido de carbono, sua ocorrência pode muitas vezes ser evitada pela respiração com oxigênio puro, que devido a ter uma pressão parcial muito alta (cerca de 600 mmHg), invade os pulmões e difunde-se rapidamente para o sangue, deslocando o monóxido de carbono da hemoglobina.

O monóxido de carbono é liberado por escapamentos de automóveis e além de formar a carboxiemoglobina, pode promover uma queda de imunidade devido à diminuição na produção de leucócitos.

Entretanto, o envenenamento por CO causa uma morte em curto espaço de tempo, se sua concentração no sangue assumir valores muito altos. À medida que a carboxiemoglobina vai substituindo a hemoglobina, o oxigênio vai gradualmente deixando de ser transportado, reduzindo a oxigenação dos tecidos aos poucos. O indivíduo vai enfraquecendo e tornando-se sonolento aos poucos. Quanto maior o teor de carboxiemoglobina, menor o transporte de oxigênio, até que o indivíduo dorme. A morte vem durante o sono.

ENVENENAMENTO POR NITRATOS

Se ingeridos por humanos, os **nitratos** se combinam de modo muito estável com o ferro da hemoglobina do sangue, formando um composto denominado metaemoglobina, que impede a ligação do oxigênio com o ferro da hemoglobina para formar oxiemoglobina, reduzindo a capacidade de transporte de oxigênio pelo sangue e levando à asfixia. Essa condição grave é conhecida como **metaemoglobinemia**, e tem comportamento semelhante ao do efeito da intoxicação por monóxido de carbono.

CONTROLE DA RESPIRAÇÃO

No indivíduo adulto normal, pode-se contar cerca de **12 incursões respiratórias a cada minuto** durante períodos de repouso. Isso é denominado **ritmo respiratório**. Apesar deste ritmo respiratório poder ser influenciado pelo controle voluntário do indivíduo, ele é determinado pelo sistema nervoso através de um controle involuntário. Este controle é realizado pelo **centro respiratório**, localizado no bulbo raquidiano.

O centro respiratório é formado por três grupos de neurônios, a **área inspiratória**, a **área expiratória** e a **área pneumotóxica**.

Na **respiração normal**, apenas a **área inspiratória** está atuante. O movimento respiratório neste caso é quase que somente determinado pela contração e relaxamento dos músculos inspiratórios.

Entretanto, na **respiração forçada**, a **área expiratória** entra também em atividade. O movimento respiratório nesse caso é produzido pela atividade dos músculos inspiratórios e expiratórios, o que aumenta a amplitude do movimento respiratório e sua frequência, melhorando a oxigenação do organismo.

A **área pneumotóxica** diminui a amplitude do movimento respiratório e aumenta sua frequência, gerando uma respiração rápida e superficial. Isso acontece com o propósito de controlar a temperatura corporal em ambientes quentes ou durante o exercício, através da evaporação da umidade das superfícies respiratórias superiores, o que refresca o indivíduo como um todo. Este movimento é conhecido como ato de arfar, e é muito comum em animais como o cão. Esse, por ter glândulas sudoríparas restritas às patas e focinho, tem uma necessidade toda especial de arfar em dias quentes.

O principal estímulo para promover os movimentos respiratórios é a necessidade de promover a hematose de acordo com a velocidade de consumo de oxigênio nos tecidos e produção de gás carbônico pelos mesmos. Assim, por exemplo, durante a atividade física, ocorre estímulo do centro respiratório para aumentar a ventilação pulmonar. Como consequência, o ritmo respiratório pode subir de 12 para 50 por minuto, e a amplitude do movimento respiratório pode subir de 0,5 litro para 3 litros por minuto (o que provoca um aumento na ventilação pulmonar do normal de 6 litros para até 150 litros por minuto).

Dois estímulos principais promovem o aumento da atividade respiratória: **a diminuição da pressão parcial de oxigênio no sangue e principalmente, o aumento da pressão parcial de gás carbônico e consequentemente do teor de íons H⁺ no sangue.**

As concentrações de oxigênio raramente caem muito no sangue. Isso ocorre porque, em condições atmosféricas normais, mesmo com a metade da ventilação pulmonar normal, o oxigênio que afluí para o sangue é suficiente para saturar toda a hemoglobina. Se há aumento até o nível normal de ventilação ou além deste nível normal, a quantidade de oxigênio no sangue não vai

sofrer alteração (a hemoglobina está totalmente saturada). A moderada diminuição da ventilação em condições atmosféricas normais ainda mantém um bom nível de oxigenação sanguínea, de modo que é difícil a falta de oxigênio no sangue.

Apenas em condições especiais, como por exemplo em grandes altitudes ou em doenças pulmonares, onde o teor de oxigênio na atmosfera é bastante reduzido ou a hematose não ocorre de maneira adequada, é que a hemoglobina não é suprida com oxigênio e a queda nos níveis de O₂ funciona como um estímulo para aumentar a atividade respiratória.

Como as concentrações de oxigênio são dificilmente alteradas, o aumento da pressão parcial de gás carbônico e consequentemente do teor de íons H⁺ constituem o principal estímulo para regular a atividade respiratória.

Quando o CO₂ está presente no sangue, como já visto anteriormente, 70% dele é convertido em bicarbonato e íons H⁺. Em condições normais, o efeito tampão da hemoglobina impede variações muito grandes de pH sanguíneo até que a hematose elimine o gás carbônico e os íons. Entretanto, se não há a eliminação pulmonar de gás carbônico, aumenta consideravelmente o teor de íons H⁺, o que promove a **acidose** e suas nocivas consequências. Quando esse sangue com o pH baixo circula pelo encéfalo, em nível de centro respiratório, bem como os próprios íons H⁺ gerados pelo centro respiratório atuam sobre ele mesmo, há um estímulo dos músculos respiratórios no sentido de acelerar a atividade respiratória, eliminando o CO₂ e regulando o pH sanguíneo.

Se o teor de íons H⁺ baixa muito, o problema é outro, ou seja, o aumento do pH sanguíneo, situação denominada **alcalose**. Apesar de mais rara, a alcalose é tão prejudicial quanto a acidose, podendo promover espasmos musculares (tetania) e convulsões. Nesse caso, a atividade respiratória é retardada para aumentar a concentração de H⁺ e normalizar o pH sanguíneo. Respirações forçadas (**hiperventilação**) podem desencadear este fenômeno.

Observação: O aumento no teor de gás carbônico no sangue pode também ser detectado pelos seios carotídeos e aórticos que captam alterações de pressão arterial (os chamados **barorreceptores**). Uma vez que eles detectam este aumento, eles promovem o aumento da atividade circulatória (observe bem: circulatória, e não respiratória) para aumentar o fluxo de sangue para os pulmões, facilitando a expulsão do CO_2 . Por sua vez, um aumento na pressão arterial detectado pelos barorreceptores provoca uma resposta em nível de atividade respiratória no sentido de diminuí-la (se a pressão está alta, o fluxo de sangue e conseqüentemente a oxigenação dos tecidos está alta), e uma diminuição na pressão arterial detectada provoca um aumento da atividade respiratória (se a pressão está baixa, o fluxo de sangue e conseqüentemente a oxigenação dos tecidos está baixa).

AFOGAMENTO E RESPIRAÇÃO BOCA A BOCA

Por mais que a respiração possa ser influenciada pelo controle voluntário, a partir de uma queda muito grande no pH sanguíneo, o controle é assumido pelo centro respiratório. Assim, é impossível a pessoa se suicidar, por exemplo, simplesmente prendendo a respiração: quando o teor de CO_2 estiver muito alto e o pH é muito baixo no sangue, o centro respiratório assume involuntariamente o controle da respiração, forçando seu acontecimento.

Em casos de afogamento, o indivíduo debaixo d'água prende a respiração o máximo possível até que o pH sanguíneo baixa muito e força a inspiração e promove a entrada de água nos pulmões. Mesmo que o indivíduo seja retirado da água antes de morrer, deve-se remover a água dos pulmões para que ele possa voltar a fazer a hematose normalmente, pois com os pulmões encharcados, a membrana respiratória fica muito espessa devido à presença da água, dificultando enormemente a difusão de gases.

A falta de oxigênio no cérebro nestes casos pode promover uma parada respiratória. Uma saída é a respiração boca a boca. Se for analisada a composição do ar expirado, será notado que ele possui

cerca de 16,5% de oxigênio (contra os 20,94% atmosféricos) e cerca de 4,48% de gás carbônico (contra os 0,04% atmosféricos). Ao forçar a expiração na boca do afogado (**respiração boca a boca**), dois efeitos benéficos serão proporcionados: o **fornecimento de oxigênio para oxigenar os tecidos** (importante pois o indivíduo está com parada respiratória) e o **fornecimento de gás carbônico**. O gás carbônico aumenta sua concentração no sangue ainda mais, promovendo a atividade do centro respiratório e acabando com a parada respiratória. Normalmente, o indivíduo desperta, respirando e tossindo (para colocar para fora a água que estava nas vias aéreas). Além da respiração boca a boca, pode-se fazer uma respiração boca a nariz, com resultados idênticos.

Se estiver disponível no local, uma unidade de oxigenoterapia é de grande valia, pois aplicará oxigênio praticamente puro nos pulmões, revertendo o quadro de baixa oxigenação dos tecidos.

DISTÚRBIOS E DOENÇAS DO APARELHO RESPIRATÓRIO

TOSSE E ESPIRRO

A **tosse** e o **espirro** obviamente não são doenças. Ambos correspondem a mecanismos de limpeza das vias aéreas desencadeadas por atos reflexos.

Quando os brônquios e a traqueia são irritados, seja por estímulo físico (normalmente relacionado à obstrução parcial ou total dos mesmos) seja por estímulo químico (normalmente por substâncias corrosivas, como enxofre ou cloro), as terminações nervosas presentes na área desencadeiam o reflexo da tosse.

Primeiro, cerca de 2,5 litros de ar são inspirados. Segundo, a epiglote e as cordas vocais se fecham para aprisionar o ar no interior dos pulmões. Terceiro, os músculos abdominais se contraem fortemente, empurrando o diafragma para cima, enquanto outros músculos expiratórios, como os intercostais internos, também se con-

traem intensamente. Como consequência, a pressão nos pulmões eleva-se para 100 mmHg ou mais. Quarto, a epiglote e as cordas vocais se abrem subitamente, de modo que o ar contido sob pressão nos pulmões explode, sendo expelido com velocidade de até 160 km por hora. Isso remove praticamente qualquer substância estranha presente nas vias aéreas inferiores.

O aumento da secreção do muco ou a incapacidade de removê-lo pelo mecanismo dos cílios ou a aspiração de poeira e gases irritantes (como com o cigarro) são os principais desencadeadores da tosse.

O mecanismo do espirro assemelha-se bastante ao da tosse, com a diferença que o irritante se aplica às vias nasais (vias aéreas superiores), e não às vias traqueais e brônquicas (vias aéreas inferiores). Os mecanismos para colocar o ar sob pressão nos pulmões são os mesmos. A grande diferença é que, na hora que o ar “explode”, a úvula é deprimida, de modo que grandes quantidades de ar passam também pelo nariz, limpando as vias nasais.

Gripes e resfriados promovem espirros por aumentarem a secreção de líquidos pela mucosa do nariz. Esses tendem a se acumular obstruindo a passagem de ar e forçando o espirro.

Tome nota:

RINITE ALÉRGICA

A **rinite alérgica** é a inflamação da mucosa nasal desencadeada por processos alérgicos. Nesse caso, se a pessoa é sensível a determinada substância alérgica (poeira, mofo etc.) e entra em contato com a mesma, há a liberação de uma substância denominada histamina pela mucosa. A histamina produz vasodilatação e aumento na produção de líquidos e muco: como descrito anteriormente, o nariz fica obstruído, há a coriza etc. A vasodilatação intensa faz com que muito sangue circule pelo nariz, deixando-o vermelho.

Surtos repetidos de rinite alérgica em crianças podem causar obstrução nasal definitiva, que leva a alterações ósseas na base do crânio. Como as rinites alérgicas têm forte componente psicológico, afeto e boas condições psicológicas fazem parte do tratamento das crises. O uso de bloqueadores da histamina (anti-histamínicos) e antiinflamatórios constituem o melhor tratamento para crises alérgicas.

SINUSITE

Nos ossos da face existem cavidades denominadas **seios nasais**, cuja função é ainda obscura. Por exemplo, o osso maxilar apresenta o seio maxilar, o osso etmoidal apresenta o seio etmoidal, o osso frontal apresenta o seio frontal e daí por diante. Essas cavidades têm comunicações com as fossas nasais e podem ser invadidas por agentes infecciosos, inflamando-se e causando as **sinusites**.

O represamento de muco nos seios nasais, por exemplo, torna essas cavidades propícias à proliferação de bactérias. Este aumento na produção de muco e conseqüente represamento do mesmo pode ser advinda de uma rinite. Com a invasão pelas bactérias, a mucosa dos seios inflama e há acúmulo de pus. Os sintomas são parecidos com os da rinite, embora mais intensos, associados a fortes dores de cabeça (cefaleias). Crises agudas podem promover dor em diversas regiões da face, corrimento nasal mucoso ou purulento.

O tratamento de quadros agudos deve ser feito à base de antibióticos e lavagens nasais com soro

fisiológico. Quadros crônicos podem exigir indicação cirúrgica para limpeza adequada do seio afetado.

ADENOIDITE E AMIGDALITE

São inflamações das **amígdalas** e **adenoides** pelos mesmos agentes infecciosos que atacam as outras mucosas. Essas infecções podem transformar as tonsilas em focos de bactéria que nem os antibióticos podem eliminar. Isso pode promover o crescimento dessas estruturas (na tentativa de produzir mais células de defesa, elas se hipertrofiam), que podem passar a obstruir as vias aéreas. Nessas situações, justifica-se a remoção cirúrgica das mesmas.

A outra situação que justifica a remoção cirúrgica das tonsilas é a sua não regressão na fase da adolescência. Normalmente, até os 4 ou 5 anos de idade, as tonsilas são estruturas muito desenvolvidas, para promover a formação de células de defesa enquanto o sistema imune da criança ainda está em maturação. No adolescente, estas estruturas começam a regredir.

Quando isso não ocorre, há obstrução na passagem de ar e deve-se então remover o órgão afetado.

FARINGITE E LARINGITE

São inflamações nas mucosas da **faringe** e da **laringe**. Na faringite, placas de pus podem ser formadas na garganta, e pode haver inchaço nessa região, dificultando mesmo a ingestão de bebidas e alimentos, além da dor e da ardência na área. A laringite pode levar à rouquidão por afetar as cordas vocais.

A laringite pode ser causada por infecção (da mesma maneira que as próprias rinites e a faringite) ou por abuso vocal. Gritos ou erros na imposição da voz podem inflamar a mucosa das cordas vocais, causando exatamente essa rouquidão, ou em casos mais graves, a própria afonia.

ASMA BRÔNQUICA

A **asma brônquica** caracteriza-se pela diminuição de calibre (constricção) dos bronquíolos. A asma pode ter diversas causas, sendo as mais co-

muns a alérgica (desencadeada pela interação com o alérgeno e consequente liberação de histamina) e a emocional.

A crise asmática ocorre quando a musculatura lisa dos bronquíolos se contrai espasmodicamente. A mucosa que reveste internamente os bronquíolos incha e passa a produzir mais secreção, o que contribui para diminuir ainda mais o calibre dos condutos respiratórios. A obstrução dos bronquíolos causa sufocamento parcial, com aumento do esforço respiratório. A dificuldade respiratória prejudica a oxigenação do sangue e, em casos muito graves, pode ocorrer cianose (coloração azulada da pele e da mucosa), provocada pelo acúmulo de gás carbônico no sangue. Este acúmulo de gás carbônico por sua vez estimula o centro respiratório, que passa a promover uma respiração rápida e ofegante, situação conhecida como **dispneia**.

O controle de crises asmáticas é feito normalmente com bombinhas de aerossol contendo medicamentos que relaxam a musculatura lisa brônquica, permitindo a respiração. Alguns dos broncodilatadores mais usados são o propanolol e salbutamol.

BRONQUITE CRÔNICA, ENFISEMA E CÂNCER DE PULMÃO

Bronquite crônica e enfisema pulmonar são doenças causadas por obstrução pulmonar e estão ligadas ao hábito de fumar e à poluição do ar. Mais de 75% dos pacientes com bronquite crônica são ou foram fumantes. O enfisema é muito raro nas pessoas que nunca fumaram.

Na **bronquite crônica**, os bronquíolos secretam quantidade excessiva de muco, tornando-se comprimidos e inflamados. Os cílios do epitélio bronquiolar deixam de bater, e muco e partículas de sujeira vão se acumulando. Com isso, a passagem de ar é dificultada, a respiração torna-se curta e são constantes os acessos de tosse. Pessoas com bronquite crônica, em geral, desenvolvem enfisema.

O **enfisema** é a obstrução completa dos bronquíolos, com aumento da resistência à passagem de ar, principalmente durante as expirações. Pode ocorrer, então, o rompimento das paredes dos alvéolos, com formação de grandes cavidades. Isso

diminui a eficiência dos pulmões em absorver oxigênio, e há sobrecarga do coração como forma de compensar a deficiência pulmonar. A sobrecarga leva a maioria dos pacientes com enfisema à morte de insuficiência cardíaca.

O hábito de fumar é a principal causa do **câncer de pulmão**. Estima-se que 80% desse tipo de câncer poderiam ser evitado se as pessoas deixassem de fumar. Diversas substâncias contidas no cigarro são comprovadamente cancerígenas (alcatrão, nicotina e uma série de hidrocarbonetos). Células cancerosas originadas nos pulmões multiplicam-se rápida e descontroladamente, podendo invadir outros tecidos do corpo, onde originam novos tumores.

EMBOLIA PULMONAR

A **embolia pulmonar** é o fechamento repentino da artéria pulmonar ou de um de seus ramos, provocado por bolhas de ar, fragmentos de tumores ou, mais frequentemente, coágulos sanguíneos.

O fechamento de uma artéria de pequeno calibre pode passar despercebido, mas, se uma grande artéria for atingida, a pessoa é acometida por dor súbita no peito, falta de ar, aumento de transpiração, palpitações, cianose e, eventualmente, é levada à morte. A embolia pulmonar é responsável por cerca de 4% dos óbitos ocorridos nos hospitais.

Tome nota:

Leitura – Embolia Gasosa

As alterações do volume de ar no interior do corpo podem produzir problemas médicos. À medida que a pressão aumenta, o ar é comprimido em um espaço menor, isto é, o seu volume diminui. Por outro lado, à medida que a pressão cai, o ar expande, isto é, o seu volume aumenta. Por exemplo, quando a pressão dobra (como quando uma pessoa mergulha da superfície até uma profundidade de 10 metros), o volume de ar cai pela metade e, quando a pressão é reduzida à metade (como durante a emergência de uma profundidade de 10 metros até a superfície), o volume de ar dobra. Por essa razão, quando um mergulhador enche seus pulmões de ar a 10 metros e sobe sem expirar livremente, o volume de ar duplica e faz com que ocorra uma hiperdistensão dos pulmões, algumas vezes causando a sua morte. Por esta razão os mergulhadores que utilizam um suprimento de ar, como os scuba, não devem prender a respiração durante a emergência. Qualquer ar inspirado na profundidade (mesmo na profundidade de uma piscina) deve ser expirado livremente durante a emergência.

Efeitos da Pressão Parcial

O ar é uma mistura de gases, sobretudo de nitrogênio e oxigênio e quantidades muito pequenas de outros gases. Cada gás possui uma pressão parcial, que depende de sua concentração no ar e da pressão atmosférica. Por exemplo, a concentração de oxigênio no ar é de aproximadamente 21% e, portanto, a pressão parcial do oxigênio é de 0,21 atmosfera na superfície. À medida que a profundidade aumenta, a concentração de oxigênio permanece a mesma, mas a sua pressão parcial aumenta porque a pressão atmosférica aumenta. A pressão parcial do oxigênio a 2 atmosferas absolutas é o dobro da pressão parcial na superfície. Por exemplo, pressões parciais de oxigênio elevadas podem produzir efeitos nocivos (intoxicação pelo oxigênio). A inalação de oxigênio em uma pressão parcial superior a 0,5 atmosfera durante 1 dia ou mais pode causar lesão pulmonar. A inalação de oxigênio a pressões parciais ainda mais elevadas é tóxica para o cérebro. Quando a pressão parcial do oxigênio aproxima-se de 2 atmosferas, especialmente durante um esforço, o mergulhador pode apresentar uma convulsão semelhante a uma crise epilética.

Utilização do hélio

A inalação de nitrogênio a uma pressão parcial elevada causa a narcose do nitrogênio, uma condição semelhante à intoxicação alcoólica. Na maioria dos mergulhadores que inalam ar comprimido, este efeito torna-se perceptível a 30 metros ou menos. Ele pode provocar incapacidade a 90 metros (aproximadamente 10 atmosferas absolutas). Como o hélio não produz este efeito, ele é utilizado (em lugar do nitrogênio) para diluir o oxigênio nos tanques de ar para mergulhos muito profundos, em que a porcentagem de oxigênio deve ser reduzida para que a sua pressão parcial seja mantida abaixo dos níveis tóxicos.

Além disso, o hélio é menos solúvel que o nitrogênio, se difundindo menos pelo sangue e demais tecidos, o que reduz o risco de embolias e mal da descompressão.

Prendendo a respiração para mergulhar

Os mergulhadores que prendem a respiração em vez de utilizar um aparelho de mergulho frequentemente hiperventilam (respiram vigorosamente) antes do mergulho, eliminando uma grande quantidade de dióxido de carbono, mas adicionando pouco oxigênio ao sangue. Esta manobra permite que eles prendam a respiração e nadem submersos por mais tempo porque a sua concentração de dióxido de carbono é baixa (lembre-se de que se a concentração de CO_2 se torna muito elevada, acaba promovendo movimentos respiratórios involuntários). Contudo, esta manobra tam-

bém é arriscada, pois o mergulhador pode ficar sem oxigênio e perder a consciência antes que a concentração de dióxido de carbono atinja um nível suficientemente elevado para indicar a necessidade de retornar à superfície para respirar.

Embolia Gasosa

A embolia gasosa é o obstrução de vasos sanguíneos por bolhas de ar na corrente sanguínea, geralmente decorrentes da expansão do ar retido nos pulmões enquanto a pressão diminui durante a emersão em um mergulho. Na embolia gasosa, o ar expandido retido nos pulmões promove hiperdistensão dos mesmos, acarretando a passagem de ar, sob a forma de bolhas, para o interior da corrente sanguínea. Quando as bolhas de ar obstruem os vasos sanguíneos no cérebro, elas podem causar uma lesão semelhante à produzida por um acidente vascular cerebral grave. A embolia gasosa é uma emergência grave e uma das maiores causas de morte entre os mergulhadores. A causa mais comum da embolia gasosa é a suspensão da respiração durante uma ascensão com equipamento de mergulho, geralmente em decorrência da falta de ar na profundidade. Em pânico, um mergulhador pode esquecer-se de expirar livremente à medida que o ar nos pulmões expande durante a ascensão. A embolia gasosa pode ocorrer mesmo em uma piscina quando uma pessoa utiliza uma fonte externa de ar qualquer, quando ela respira sob a água e quando ela expira enquanto está subindo.

Doença da Descompressão

A doença ou mal da descompressão é uma condição em que os gases dissolvidos no sangue e nos tecidos formam bolhas que obstruem o fluxo sanguíneo e causam dor e outros sintomas. Bolhas podem formar-se quando uma pessoa passa de um ambiente de alta pressão para um de baixa, o que ocorre durante a emersão em um mergulho. A eliminação do ar dos pulmões (expiração) durante a emersão é fundamental para evitar que tal fenômeno ocorra.

Eu não sei nadar, muito menos mergulhar, então o que eu tenho a ver com isso tudo?

Ok, tudo bem, mas situações de embolia também podem ocorrer diante de situações mais cotidianas. Ao aplicar injeções, por exemplo, o procedimento de se manter a seringa na vertical e pressionar o êmbolo até eliminar parte do líquido tem como objetivo prevenir embolias. Ao manter a seringa na vertical, bolhas de ar que poderiam causar embolia eventualmente presentes tendem a subir (havendo necessidade, às vezes, de leves batidas na seringa para que isso ocorra). Assim, ao pressionar o êmbolo, o ar é expelido (a eliminação de líquido garante que todo o ar foi eliminado).