

Mecânica Respiratória e Controle da Ventilação

Renato Ângelo Saraiva, TSA¹

Saraiva RA - Respiratory Mechanics - Control of Ventilation

KEY WORDS - CENTRAL NERVOUS SYSTEM: medula, ventilation, control; RESPIRATION: mechanics; VENTILATION: control, medula, central nervous system

MECÂNICA RESPIRATÓRIA

Os pulmões têm movimentos passivos, sempre dependentes de forças externas. Na respiração espontânea, os músculos respiratórios geram a força capaz de levar o ar aos pulmões. Na respiração artificial, uma máquina gera a diferença de pressão entre o sistema de ventilação e a via aérea, fazendo com que o ar chegue ao alvéolo pulmonar. Em ambos os casos o fenômeno físico do movimento pulmonar, fazendo com que o pulmão receba ou libere um certo volume de gás, é influenciado pela impedância do sistema respiratório. Esta impedância se desenvolve em função da resistência elástica dos tecidos, da interface gás/líquido do alvéolo e do atrito entre a parede da via aérea e o fluxo de ar. Fontes menores de impedância (desprezíveis) são a inércia dos gases e dos tecidos e a fricção da deformação tecidual. Devido à sua estrutura elástica, os pulmões são capazes de sofrer variações de volume de acordo com a tensão exercida sobre sua massa tecidual. As variações de volume relacionadas às variações de pressão exercidas são conhecidas como complacência. Elastância é a

recíproca da complacência. O pulmão rígido tem complacência baixa, expressa em mililitros por centímetros de água ou quilopascal. O pulmão rígido tem elastância alta, expressa em centímetros de água ou quilopascal por mililitro¹.

PROPRIEDADES ELÁSTICAS DO PULMÃO

O pulmão tem na estrutura alveolar, especialmente no revestimento interno, a base para seu mecanismo de retração elástica. Em 1929 Von Neergaard² mostrou que o pulmão cheio e imerso em água tem elastância menor do que o pulmão cheio de ar. Ele concluiu que há uma tensão superficial atuando na vasta camada de revestimento interno do alvéolo. Esta tensão superficial produz forças capazes de reduzir a interface ar/água e sendo a pressão dos gases dentro das bolsas formadas nesta camada de revestimento alveolar maior do que a pressão dos gases que estão em volta delas, o alvéolo mantém-se livre de colapamento.

A massa fluida que reveste a superfície do alvéolo internamente, sendo um material ativo de superfície, recebeu o nome de *surfactante*. É constituído de fosfolípidios que têm 4 núcleos químicos básicos: ácido graxo, glicerol, fosfato e base nitrogenada. Os ácidos graxos são hidrófobos e a base nitrogenada é hidrófila. Os ácidos graxos ficam em contato com o gás, enquanto a base fica no meio aquoso¹.

O surfactante opõe resistência à transudação (passagem de água do capilar para o alvéolo) e sua ausência facilita o edema pulmonar.

¹ Coordenador de Anestesiologia da Rede SARAH dos Hospitais do Aparelho Locomotor - Brasília - DF

Correspondência para Renato Ângelo Saraiva
SQS 107 Bloco J Ap 202 - Asa Sul
70346-100 Brasília - DF

Apresentado em 25 de agosto de 1995

Aceito para publicação em 06 de dezembro de 1995

Sempre que há grande aumento da água intersticial existe uma tendência à redução do surfactante, redução da elastância e da complacência pulmonar.

O trabalho da musculatura do tórax produz variações nos diâmetros internos que exercem influência direta sobre a pressão intratorácica e interfere indiretamente na pressão alveolar.

A pressão alveolar é maior do que a pressão intratorácica ou intrapleural. Esta diferença é chamada de gradiente de pressão transmural. Quando há aumento no volume pulmonar, há aumento no gradiente de pressão transmural. Os alvéolos situados na parte superior dos pulmões têm maior volume do que os localizados na parte inferior. A maior expansão dos alvéolos superiores resulta em pressão alveolar mais elevada e também no aumento do gradiente de pressão transmural.

É conhecida a regra de que para cada 3 cm de descida corresponde uma redução de 1 cmH₂O (0,1 kPa) no gradiente de pressão transmural. Assim, se o gradiente tiver um valor de 12 cmH₂O (1,2 KPa) no ápice pulmonar, na parte média do pulmão tal valor será de aproximadamente 6 cmH₂O (0,6 KPa).

Para inflar o pulmão, o volume de gás se dirige para o alvéolo ao mesmo tempo em que aumenta o gradiente de pressão transmural. A variação de volume dividido pela variação de pressão é conhecida como complacência. Existe uma relação linear entre volume e pressão, no entanto, a retração elástica do pulmão na expiração é menor do que a distensão na inspiração, promovida pelo gradiente de pressão transmural. Isto pode ser observado na figura 1.

Há alvéolos de abertura rápida que têm baixa resistência ao fluxo e baixa complacência e alvéolos de abertura lenta que têm alta resistência ao fluxo e alta complacência.

Durante uma inflação pulmonar curta os alvéolos de abertura rápida são ventilados primeiro, enquanto os alvéolos de abertura lenta são ventilados em inflação pulmonar mais longa, que permite uma melhor distribuição do gás ins-

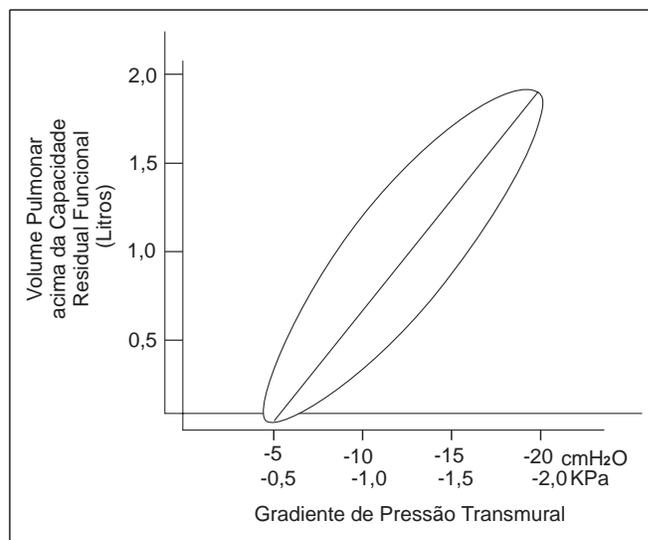


Fig 1 - Histeresis - curvas em forma de laço da relação volume/pressão dos pulmões na inspiração e na expiração.

pirado, ventilando um maior número de unidades alveolares.

Esta distribuição do fluxo de gases nos alvéolos não é de grande importância no pulmão sadio, entretanto, merece atenção especial no pulmão doente, particularmente na doença obstrutiva da via aérea como asma, bronquite e enfisema. Nestes casos a distribuição do fluxo de gases se processa lentamente e certamente a inflação dos alvéolos é dependente do tempo, caracterizando a complacência como dependente da frequência respiratória, como um sinal precoce da anormalidade na distribuição do fluxo de gases no pulmão.

Alguns alvéolos tendem a fechar, vindo a reabrir com a administração de um considerável volume de gás que elevará o gradiente de pressão transmural, sendo os valores muito acima daqueles no momento do fechamento alveolar.

Não há evidências histológicas que demonstrem colapso alveolar no pulmão normal. Ele é sempre causado por alguma forma de doença pulmonar ou agente externo como o pneumotórax. A inflação pulmonar profunda facilita a reabertura dos alvéolos e promove aumento da complacência.

O efeito do surfactante em reduzir a tensão superficial é menor quando o volume pul-

monar é elevado, sendo maior na inspiração do que na expiração. Isto favorece a elastância e a complacência pulmonar e pode ser observado na histeresis da curva volume/pressão (Fig 1).

A complacência pulmonar é expressa pela relação volume/pressão. As variações de volume são maiores do que as variações de pressão, então a complacência é basicamente volume dependente. Assim, em valores absolutos, o elefante tem maior complacência do que o rato e o homem adulto tem a complacência mais elevada do que o recém-nascido³.

Sendo a complacência volume dependente, para se ter uma noção real do valor da complacência pulmonar deve-se relacionar este valor ao da capacidade residual funcional, que é a melhor expressão do volume aéreo do pulmão⁴. Em valores relativos, a complacência e outras variáveis fisiológicas respiratórias do recém-nascido são semelhantes às do adulto (Tabela I)⁵.

Todos os fatores que podem alterar o volume pulmonar interferem também na complacência pulmonar.

Deste modo, a estase venosa do pulmão poderá reduzir a inflação pulmonar e conseqüentemente o volume e a complacência. A postura (posição) também pode alterar o volume e a complacência pulmonar. Da mesma forma a idade e as demais restrições à expansão do tórax e do pulmão interferem no volume aéreo e na complacência pulmonar.

A complacência é medida dividindo-se a variação de volume pela correspondente

variação de pressão. Para a medida da complacência pulmonar o volume apropriado é o volume corrente e a pressão é a expressa no gradiente de pressão alvéolo/pleural. No caso da complacência total toracopulmonar, o volume pode ser o volume corrente e a pressão a expressa no gradiente alvéolo/ambiente. A complacência da caixa torácica pode ser medida usando-se o volume expresso nas diferenças verificadas entre inspiração e expiração na ples-timografia e a pressão obtida pela diferença entre a pressão interpleural e a ambiente. Tem sido utilizada a pressão esofágica como pressão pleural porque são realmente muito próximas. Da mesma forma a pressão medida na boca (pressão da via aérea superior) pode ser referida como a pressão alveolar quando não há fluxo de gás em nenhum sentido.

A complacência estática é medida com o indivíduo relaxado, com sua via aérea em sistema semifechado e sendo submetido a respiração artificial, como acontece no paciente paralisado na anestesia. O volume de ar insuflado a partir da capacidade residual funcional e o gradiente de pressão são medidos e relacionados ao gradiente em repouso ao nível da capacidade residual funcional⁴.

A complacência dinâmica é medida durante a respiração rítmica (espontânea e involuntária). É calculada através de pontos de volume e pressão tomados no final da inspiração e final da expiração, quando não há fluxo de ar.

Em anestesia ou terapia intensiva, com o uso de um ventilador pulmonar que mostre os

Tabela I - Variáveis fisiológicas respiratórias do adulto e do recém-nascido⁵.

	Adulto	Recém-Nascido
Capacidade Pulmonar Total (ml/kg)	86	63
Capacidade Vital (ml/kg)	52	33
Capacidade Residual Funcional (ml/kg)	34	30
Volume Corrente (ml/kg)	7	6
Ventilação Alveolar (L.min/m ²)	2,4	2,3
Complacência Pulmonar/Capacidade Residual Funcional (ml/cmH ₂ O/L)	0,07	0,07
Frequência Respiratória (resp/min)	18	30

valores do volume corrente e da pressão da via aérea, pode-se fazer a estimativa da complacência pulmonar a qualquer momento (complacência = volume/pressão). Tendo o ventilador a indicação do fluxo respiratório é possível saber a resistência da via aérea (resistência = gradiente de pressão/fluxo).

DIFERENÇAS REGIONAIS DE VENTILAÇÃO

A ventilação não é distribuída eqüitativamente em todos os alvéolos pulmonares. Os que oferecem maior resistência recebem menor volume na unidade de tempo. A localização do alvéolo também é um fator determinante em sua ventilação. É conceito clássico que os alvéolos da parte superior do pulmão são menos ventilados do que os da parte inferior. Com o indivíduo na posição vertical (em pé ou sentado), a base do pulmão recebe maior volume de ar do que o ápice. Da mesma forma, a base recebe também maior volume de sangue do que o ápice. Entretanto a diferença entre o volume de sangue da base e do ápice é muito menor do que a diferença de volume de ar da base para o ápice, por este motivo se diz que o ápice é mais ventilado do que perfundido, ou melhor explicando, da base para o ápice o pulmão se torna mais ventilado do que perfundido⁵.

O fenômeno da distribuição preferencial da ventilação para a base tem algumas explicações. A primeira delas é a gravidade, mesmo o gás tendo um menor peso por volume, também sofre a ação da gravidade. A segunda explicação é que a base mantém um maior volume de gás após a expiração (volume residual), provavelmente devido ao fechamento da via aérea antes do final da expiração (volume de oclusão), por influência da pressão pleural menos negativa em relação à atmosfera na parte inferior do pulmão, estabelecendo menor gradiente de pressão transmural que exerce maior estímulo nos brônquios terminais para que efetuem o fechamento aparentemente precoce⁶.

Sendo a base do pulmão mais ventilada e também mais perfundida, realiza maior volume

das trocas gasosas e por isto suas alterações causam maiores repercussões sobre outras funções vitais do organismo como um todo.

É descrito que em virtude do homem permanecer a maior parte do tempo na posição ereta (em pé ou sentado), por ação da gravidade os tecidos pulmonares se dirigem mais para baixo. Então, na base, há um número maior de unidades alvéolo-capilares funcionantes.

PROPRIEDADES ELÁSTICAS DA PAREDE TORÁCICA

A caixa torácica é constituída de uma estrutura com propriedades elásticas, devido à distribuição das costelas, com os espaços intercostais amplos, e à presença de tecidos elásticos como os músculos, as pleuras e as fâscias de tecido conjuntivo.

Por sua elasticidade, na inspiração a caixa torácica promove aumento dos diâmetros torácicos vertical, anteroposterior e lateral, e com isto faz com que os pulmões sejam inflados. O fluxo de ar do meio ambiente, a partir da boca e nariz, se dirige até o alvéolo, devido ao gradiente de pressão transmural e à diferença entre a pressão alveolar e a pressão intratorácica (pleural). Na expiração, os diâmetros torácicos diminuem, o gradiente de pressão transmural também reduz e o gradiente de pressão boca-alvéolo se inverte. Então o fluxo passa a ser no sentido alvéolo-boca.

Há situações clínicas em que a elasticidade da caixa torácica pode estar diminuída. Estas estão geralmente relacionadas com doenças osteomusculares ou neuromusculares. As osteomusculares são encontradas nas calcificações das articulações costovertebrais, costosternais e nas grandes deformidades torácicas. As neuromusculares são as neuromiopatas, geralmente congênitas, que dificultam a contração muscular.

A complacência da caixa torácica pode ser medida por vários métodos utilizando a relação volume/pressão. O volume corrente pode

ser utilizado como o *volume*, e a diferença entre a pressão intrapleural e a ambiente como a *pressão*. Pode ser usado o método da impedância, que mede a variação de volume do tórax, na inspiração e em repouso, dividindo o valor pela diferença das pressões pleural e ambiente. A pressão intrapleural pode ser dita como o valor medido da pressão esofágica.

A complacência pulmonar do recém-nascido é semelhante à do adulto quando comparadas em valores relativos (complacência/capacidade residual funcional). Entretanto, a complacência da caixa torácica é bem maior no recém-nascido (0,58 ml/cmH₂O/L) do que no adulto (0,07 ml/cmH₂O/L)⁵.

Isto ocorre, certamente, devido à estrutura tecidual do tórax do recém-nascido. O esqueleto é muito cartilaginoso, as articulações ainda em formação facilitam bastante os movimentos, os tecidos musculares e subcutâneos, pouco desenvolvidos, não exercem muito peso sobre o gradil costal. Estas condições são bem diferentes das do adulto, que tem esqueleto de consistência mais rígida, musculatura torácica e tecido subcutâneo mais abundantes. Obviamente, no recém-nascido, ao inflar os pulmões é mais fácil movimentar seu tórax e alterar seu volume. Por esta razão, a complacência e a elastância da caixa torácica são mais elevadas.

RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS

Ao receber o fluxo de ar pelas vias aéreas, o pulmão infla, se deforma e altera seu volume. Isto é a impedância pulmonar. A resistência devido à impedância, ou seja, a resistência imposta ao fluxo de ar decorrente da deformação tecidual do pulmão, somada à resistência das vias aéreas, eram conhecidas anteriormente como resistência pulmonar. Posteriormente, a resistência pulmonar foi separada em resistência das vias aéreas e resistência dos tecidos pulmonares, esta última já descrita acima como complacência e elastância pulmonares.

Deve ser esclarecido que existem também como resistência pulmonar, no conceito amplo, a inércia tecidual que é a resistência não elástica e a inércia do gás. Apenas em situações especiais de doença pulmonar a inércia tecidual pode ser considerada. Da mesma forma, a inércia do gás necessita também de condições especiais da árvore traqueobrônquica que modifiquem as características do fluxo de gás para alterar sua distribuição molecular, interferindo então com a inércia.

O gás flui de uma área de maior pressão para uma outra de menor pressão. A diferença de pressão entre duas áreas ou regiões é diretamente proporcional ao fluxo, ou seja, o fluxo é dependente da diferença de pressão.

A relação precisa entre o fluxo e a diferença de pressão depende da natureza do fluxo. Este pode ser laminar, turbulento ou misto. Isto depende da organização e movimento molecular dos gases. Na via aérea há os vários tipos de fluxo descritos.

FLUXO LAMINAR

O gás flui em um tubo reto, sem ramificações, como se fosse uma série de cilindros concêntricos, sendo que o cilindro central movimenta-se mais rapidamente. Isto significa que no fluxo laminar o gás flui mais rápido na parte central do tubo enquanto que, nas partes mais externas ele é mais lento, por sofrer a resistência do atrito com a parede do tubo (Figura 2).

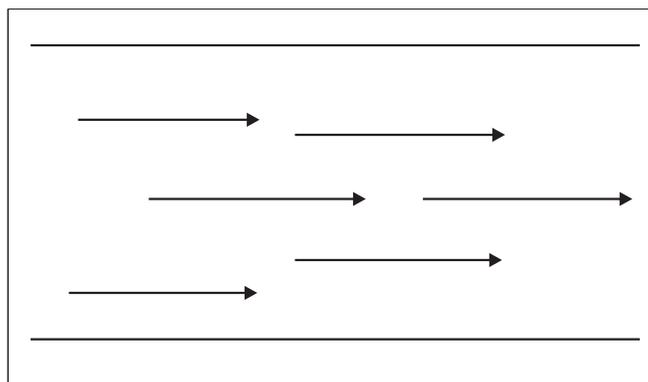


Fig 2 - Fluxo Laminar

FLUXO TURBULENTO

Quando a ordem de distribuição do fluxo é quebrada o fluxo passa a turbulento (Fig 3). Isto acontece quando o fluxo é muito alto em um tubo estreito (Fig 3a), nas angulações (Fig 3b), nas ramificações (Fig 3c) e também nas mudanças bruscas de diâmetro (Fig 3d).

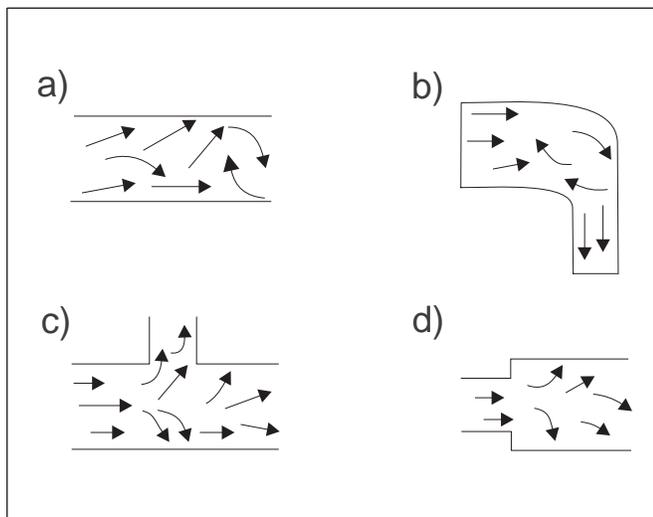


Fig 3 - Fluxo Turbulento

A relação entre o fluxo e diâmetro do tubo estabelece as condições de fluxo, podendo ser laminar ou turbulento. O fluxo alto requer tubo de diâmetro grande para fluir bem, com características de fluxo laminar. Não havendo esta relação o fluxo será turbulento.

Na respiração espontânea o fluxo máximo de ar é de aproximadamente 25 litros por minuto. Para que este fluxo seja laminar é necessário que o diâmetro da via aérea (traquéia) seja de, no mínimo, 40 milímetros. Caso o diâmetro seja menor, até 25 milímetros, será misto (laminar e turbulento) e sendo mais estreito será turbulento¹.

Quando a resistência da via aérea está aumentada o fluxo é totalmente turbulento, neste caso haverá inércia do gás e a velocidade linear do gás estará diminuída.

AUMENTO NA RESISTÊNCIA DA VIA AÉREA

De acordo com Nunn¹, há quatro graus de resistência da via aérea bem definidos:

Grau 1 -Resistência Leve, é aquela contra a qual o paciente pode manter a ventilação alveolar normal indefinidamente.

Grau 2 -Resistência Moderada, é aquela contra a qual o paciente necessita desenvolver maior esforço para respirar, a fim de manter a ventilação alveolar. Dispnéia é observada. Os gases sanguíneos são mantidos em valores normais.

Grau 3 -Resistência Grave, é aquela contra a qual nenhum paciente é capaz de preservar sua ventilação alveolar. A PaCO₂ é aumentada e há redução significativa na PaO₂.

Grau 4 -Obstrução Respiratória, é aquela na qual a resistência respiratória está aumentada de tal forma que é incompatível com a vida.

CAUSAS DE AUMENTO NA RESISTÊNCIA DA VIA AÉREA

Para sistemas biológicos como em condutância de gases em tubos, de um modo geral, é importante saber que a obstrução ou redução do diâmetro do tubo podem ocorrer por:

- 1) Material dentro do lumen;
- 2) Estreitamento ou contração da parede do tubo;
- 3) Pressão de fora ou sucção na passagem do gás.

As causas descritas a seguir referem-se a situações anormais da via aérea e estão relacionadas com estas condições gerais mencionadas acima.

- Aparelhos externos - sistema ventilatório.

- Tubos traqueais e de traqueostomia, cânulas oro e nasofaríngeas - em condições normais não causam grande aumento na resistência da via aérea. No entanto, podem ser obstruídos por pressão externa ou bloqueio interno.
- Material estranho na faringe ou laringe - conteúdo gástrico, secreções abundantes, sangue e tumores podem obstruir a via aérea superior. Anomalias anatômicas da faringe são causas da obstrução respiratória durante o sono.
- Obstrução bronquiolar - é geralmente causada por edema, secreções, pus, tumores e corpos estranhos. No entanto, a causa mais freqüente de aumento da resistência das vias aéreas inferiores é o espasmo do bronquíolo, na maioria das vezes associado a edema da mucosa. Existe ainda o colapso relacionado à grande redução de fluxo e de volume.

O espasmo do bronquíolo é conseqüência da hiper-reatividade das vias aéreas e envolve edema, secreções que aderem à mucosa e descamação do epitélio por agressão de agentes tóxicos e infecção. Estes fatores irritantes produzem espasmo bronquiolar.

O colapso relacionado à queda do fluxo pela redução do diâmetro da via aérea ocorre, freqüentemente, nos estados mais conhecidos como doença pulmonar obstrutiva como bronquite, enfisema e asma.

Quando o volume pulmonar é diminuído por qualquer causa, há alteração no gradiente de pressão transmural e estímulo ao fechamento bronquiolar antes do final da expiração. Este mecanismo está implícito no volume de oclusão.

CAPACIDADE DE OCLUSÃO

Para manter o volume aéreo do pulmão quando este é reduzido por problemas das vias aéreas ou do próprio parênquima pulmonar, os bronquíolos se fecham em momento oportuno da fase expiratória. O volume que ficou retido, que

não foi expirado, acima do volume residual é o volume de oclusão e a somatória deste ao volume residual é a capacidade de oclusão.

CONTROLE DA VENTILAÇÃO

A respiração é realizada pela contração e relaxamento da musculatura estriada envolvida neste processo, que tem um controle automático no sistema nervoso central.

Até o início do século passado, imaginava-se que o cérebro tinha o comando do automatismo respiratório, quando surgiram os primeiros trabalhos experimentais que se notabilizaram pelas explicações da fisiologia respiratória, especialmente o controle nervoso central, com base nos resultados de estudos realizados em animais de laboratório.

Em 1812 Legallois⁹ mostrou que o ritmo respiratório continuava após a retirada do cerebelo e de parte do cérebro acima do bulbo. Em 1880 Marckwald e Kronecker¹⁰ diferenciaram os neurônios (centros) inspiratórios e expiratórios. Em 1923 Lumsden¹¹ descreveu os centros pneumotáxico e apnêustico, localizados na Ponte de Varoli (protuberância anular). Pitts, Magoun e Ranson¹², em 1939, relataram a localização anatômica dos centros inspiratório e expiratório no bulbo e também o conceito de inibição de um centro pelo outro, estabelecendo o automatismo respiratório. Concluíram que a ritmicidade é feita por dois mecanismos separados e alternativos com características de *feed back* em forma de alça, sendo um deles controlado pelo centro pneumotáxico e o outro pelo reflexo vagal sensitivo aferente do estiramento pulmonar.

O CONTROLE CENTRAL

Os centros respiratórios foram localizados através de estudos laboratoriais que evidenciaram modificações ou registraram atividade após estímulos. Deste modo foram observadas quatro técnicas principais, utilizadas nestas pesquisas: 1) remoção cirúrgica de ór-

gãos do encéfalo e verificação das alterações dos padrões respiratórios; 2) estímulo elétrico local, em vários pontos dos órgãos encefálicos e registro da atividade respiratória; 3) registro da atividade espontânea com microeletrodos, procurando relacionar a atividade elétrica com alterações respiratórias; 4) pesquisa de potencial evocado, em pequenos grupos de células através de estímulos aferentes vagais ou de estruturas envolvidas na função respiratória.

Atualmente, após inúmeros estudos realizados neste dois últimos séculos, é conhecido um controle central do automatismo respiratório que funciona paralelamente ao controle voluntário. Ou seja, o indivíduo respira normalmente sem perceber e, a qualquer momento, pode assumir o controle voluntário da respiração. Deste modo, pode-se relacionar vários padrões respiratórios normais e anormais, voluntários e involuntários.

Eupnéia: ventilação normal, ciclos rítmicos, repetidos sem pausa, inspiração ativa e expiração passiva, mecanismo automático e involuntário.

Hiperpnéia: ventilação aumentada, maior expansão pulmonar, com aumento do volume corrente, geralmente voluntária.

Taquipnéia: aumento da frequência respiratória, geralmente involuntária.

Hipoventilação: redução na ventilação alveolar, podendo ser de causa central, depressão dos centros respiratórios com alteração da frequência ou amplitude respiratória, geralmente involuntária.

Apnéia: parada respiratória involuntária, em posição basal, ao final da expiração.

Apneuse: parada respiratória involuntária na posição inspiratória.

Respiração Apnêustica: apneuse interrompida por expiração, involuntária.

Respiração de Cheyne-Stokes: ciclos respiratórios involuntários com aumento e diminuição gradativos do volume corrente.

Respiração de Biot: respiração irregular com espasmos inspiratórios uniformes e profundos, seguidos de pausas.

O controle do automatismo respiratório é feito geralmente por via medular, com participação bulbar e modulação pontina.

Atualmente, alguns fisiologistas, preferem chamar os centros respiratórios descritos no século passado e início deste século como simplesmente neurônios. Denominando neurônios medulares, bulbares e pontinos. No entanto, para objetivos didáticos, é importante utilizar a denominação de *centros* e seguir a sistemática descrita por Conroe¹³. Assim, na medula há simplesmente um arco reflexo para alternar a inspiração e a expiração; no bulbo há os centros inspiratórios e expiratórios; e na ponte o centro apnêustico e o centro pneumotáxico.

O centro inspiratório inicia imediata inspiração parando a expiração que é passiva. O centro expiratório inibe o inspiratório e faz com que se processe a expiração.

O centro apnêustico é estimulado por alguns reflexos e pelo centro inspiratório, para prolongar a inspiração, e é inibido pelo centro pneumotáxico e também, eventualmente, pelos impulsos eferentes do reflexo de insuflação por via vagal.

O centro pneumotáxico é modulador, não é um marcapasso. Ele modula, regulariza o que está irregular em relação ao ritmo respiratório automático, podendo inibir e estimular os centros bulbares, inspiratório e expiratório, e também o centro apnêustico.

Há uma experiência clássica realizada em cães e descrita por alguns fisiologistas¹³, na qual são feitas secções cirúrgicas em alguns pontos do sistema nervoso central e verificadas as repercussões sobre o padrão do ritmo respiratório.

1. A secção no mesencéfalo, separando cérebro e ponte, não altera o ritmo respiratório. Quando há também a secção do vago ocorre hiperpnéia, provavelmente por falta de impulso inibitório para o centro pneumotáxico;
2. A secção no terço superior da ponte, separando os centros pneumotáxico e apnêustico, produz uma leve redução na

- freqüência respiratória. Com a secção do vago haverá apneuse por falta de inibição do centro apnêustico pelo centro pneumotáxico;
3. A secção na parte inferior da ponte leva a respiração de ritmo irregular, porque fica somente o marca passo de estímulo e inibição da inspiração e da expiração. Há falta dos centros moduladores, apnêustico e especialmente o pneumotáxico;
 4. A secção na porção inferior do bulbo leva à apnéia completa.

SENSORES

Existem sensores (receptores) respiratórios distribuídos em algumas partes do corpo. Eles geralmente estimulam a respiração quando ocorrem alterações fisiológicas importantes.

São reconhecidos os sensores químicos, os de pressão, os de inflação e deflação, os de estiramento pulmonar, os do fuso muscular e os dos estímulos das vias aéreas superiores.

Os sensores químicos são classificados em periféricos e centrais. Os periféricos estão localizados na croça da aorta e bifurcação da carótida¹⁴⁻¹⁶. Estes sensores têm resposta rápida à elevação da pressão parcial de CO₂ e queda da pressão parcial de O₂ no sangue arterial e aumento da concentração de H⁺ ou ainda redução da perfusão sangüínea destes elementos. Os valores limites nos quais os sensores são ativados variam com os indivíduos. Em indivíduos normais, a redução de 20 mmHg da PaO₂ ou a elevação de 10 mmHg da PaCO₂ já estimulam os sensores^{1,13}.

Os sensores centrais são localizados nas áreas dos órgãos encefálicos do sistema nervoso central^{17,18} e podem ser estimulados através das variações de PaCO₂, PaO₂ e pH no sangue e no líquido. O estímulo quando produzido pela redução do pH é feito por via líquórica e é crescente a cada 0,1 unidade de queda de seus valores a partir de 7,332.

SENSORES DE PRESSÃO

Os principais barorreceptores estão localizados no seio aórtico e seio carotídeo. Eles são estimulados quando ocorre queda brusca da pressão arterial levando a mensagem aos centros respiratórios bulbares, o que resulta em hiperventilação. O mesmo mecanismo pode ocorrer quando há grande hipertensão arterial e conseqüente hipoventilação. Estes sensores podem ser inibidos pela ação de anestésicos.

SENSORES DE ESTIRAMENTO

Atualmente admite-se que existem outros sensores distribuídos em toda a via aérea e também alvéolos, que originam estímulos respiratórios a exemplo dos sensores do reflexo de inflação e deflação. Estes sensores podem estar relacionados aos reflexos de inflação ou a outros reflexos, mas sempre são estimulados por estiramento das vias aéreas ou dos alvéolos¹⁹.

SENSORES DE INFLAÇÃO E DEFLAÇÃO ALVEOLAR

O reflexo de inflação alveolar foi descrito por Hering e Breuer em 1868. Este reflexo foi estudado em coelhos. Há uma lenda na qual um dos autores observou que conduzindo os coelhos pelos pés traseiros, de cabeça para baixo, eles morriam. Então passou a estudar o problema com a ajuda do outro, resultando na descrição de um mecanismo que inibe a inspiração após a inflação alveolar. Em seguida, foi estudado também o reflexo inverso, no qual, ao final da expiração, há um mecanismo estimulador da inspiração, estando este relacionado à deflação alveolar. Há relatos que, no coelho, o reflexo de deflação pode ser bloqueado por anestésico local aplicado em forma de aerossol²⁰.

SENSORES DA MUSCULATURA ESQUELÉTICA

O trabalho muscular de contração e estiramento, notadamente o de estiramento, em que o músculo fica em forma de fuso, produz um estímulo respiratório chamado *reflexo do fuso muscular*, que tem características de arco reflexo medular monossináptico com participação dos centros respiratórios bulbares a qualquer instante. A resposta é a inibição da contração muscular que resulta na expiração, sendo esta inibida quando o fuso perde a tensão.

O estímulo é conduzido por fibras A- γ e a resposta por fibras A- α .

SENSORES DA VIA AÉREA SUPERIOR

Estímulos de água, amônia e de fumaça de cigarro no nariz podem causar apnéia súbita como o reflexo do mergulho. Na faringe, receptores mecânicos são estimulados por pressão e tato. O mesmo ocorre na laringe, que também pode ser estimulada por pressão subatmosférica. Estímulo mecânico e químico causam tosse, fechamento da laringe e broncoconstrição. Os reflexos de tosse têm origem em estímulos originados principalmente na laringe, traquéia e brônquio fonte.

OUTROS SENSORES PULMONARES

Estímulos originados no alvéolo alteram o ritmo respiratório na embolia pulmonar e no pneumotórax, produzindo respiração rápida e superficial. Há redução no volume corrente, elevação da frequência respiratória e, conseqüentemente, pode haver também aumento do espaço morto.

EFETORES

Há três grupos de neurônios motores superiores (bulbares e pontinos) que convergem

para as células do corno anterior medular, onde se ligam aos neurônios inferiores que suprem os músculos respiratórios²¹. A integração entre estes neurônios que fazem o controle respiratório tem lugar no corno anterior medular e pontino bulbar²².

O primeiro grupo de neurônios motores é do grupo ventral respiratório do bulbo e está envolvido com a respiração rítmica involuntária. Chega à medula e fica no quadrante ventrolateral.

O segundo grupo está encarregado do controle da respiração voluntária, especialmente da fala e da ginástica respiratória. Chega à medula e fica nos quadrantes dorsolateral e ventrolateral.

O terceiro grupo está envolvido com a respiração involuntária não rítmica, tosse, soluço e deglutição. Este grupo não tem localização compacta na medula.

As fibras dos neurônios motores são A- α e A- γ . As fibras A- α são as mais utilizadas para as respostas rápidas, especialmente na respiração voluntária.

Há integração entre os controles motores centrais involuntários e voluntários. O controle voluntário pode se superpor ao involuntário, no entanto, ao cessar sua ação, inicia-se automaticamente o controle involuntário.

Saraiva RA - Mecânica Respiratória e Controle da Ventilação

UNITERMOS - RESPIRAÇÃO: mecânica; SISTEMA NERVOSO CENTRAL: bulbo, ventilação, controle; VENTILAÇÃO: controle, bulbar, sistema nervoso central.

REFERÊNCIAS

01. Nunn JF - Applied Respiration Physiology. 4th Ed, Oxford, Butterworth, 1993; 36-135.
02. Von Neegaard K - Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atem Mechanic. Die Retraktionskraft der Lunge, Abhängig von der Oberflächenpannung in der Alveolen. Ges Exp Med, 1929; 66: 373.

03. Marshall R - The physical properties of the lungs in relation to subdivisions of lung volume. *Clin Sci*, 1957;16:507-509.
04. Strang LB - Neonatal Respiration Physiological and Clinical Studies. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1977;69-71.
05. Nelson NM - Neonatal Pulmonary Function. *Ped Clin N Amer*, 1 the Newborn, 1966;13:769-799.
06. Nims RG, Connar EH, Conrose JH - Compliance of human thorax in anesthetized patients. *J Clin Invest*, 1955;34:744-748.
07. West, J B - Ventilation, Blood Flow and Gas Exchange. 3rd Ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1977; 27-29.
08. Milic-Emili J, Henderson JAM, Dolovich MB et al - Regional distribution of inspired gas in the lung. *J Appl Physiol*, 1966, 21:749-759.
09. Legallois C - Experience sur le principe de la vie. Paris, d'Hantel, 1812.
10. Marckwald MKH - Die Athembewegungen des 2 Werchfells des Kaninchens. *Arch Physiol Leipzig*, 1880;441-449.
11. Lumsden T - Observation on the respiratory centres in the cat. *J Physiol*, 1923;57:153-154
12. Pitts RI, Mazonn HW, Ranson SW - Localization of the medulary respiration centers in the cat. *Am J Physiol*, 1939;126:673-676.
13. Conroe JH - Fisiologia da Respiração, 2^a Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977;21-94.
14. Mc Donald DM - Peripheral Chemoreceptors, in Hornbein TE - Regulation of Breathing. New York, Marcel Dekker, 1981;93-129.
15. Mc Queen DS, Pallot DJ - Peripheral Arterial Chemoreceptors, in Pallot DJ - Control of Respiration. London, Croom Helm, 1983;96.
16. Bledsoe SW, Hornbein TF - Central Chemoreceptors and the Regulation of their Chemical Environment, in Hornbein TF - Regulation of Breathing, part I, New York. Marcel Dekker, 1981; 68-92.
17. Labiri S - Physiological Responses: Peripheral Chemoreceptors, in Cristal RG, West JB - The Lung: Scientific Foundations. New York, Raven Press, 1991; 1333
18. Sato M, Severinghaus JW, Basbaum AI - Medular CO₂ chemoreceptors neuron identification by c. fos immunochemistry. *FASEB J*, 1991; 5: A1120.
19. Sant'Ambrogio G, Sant'Ambrogio FB - Reflexes from the Airway, Lung, Chest Wall and Limbs, in Crystal RG, West JB - The Lung: Scientific Foundations. New York, Raven Press, 1991; 1383.
20. Jain SK, Trenchard D, Reynolds F et al - The effect of local anaesthesia of the airway on respiratory reflexes in the rabbit. *Clin Sci*, 1973; 44:519-522.
21. Mitchell RA, Berger AJ - Neural Regulation of Respiration, in Hornbein TF - Regulation of Breathing. New York, Marcel Dekker, 1981;45.
22. Berger AJ, Harnbein TF - Control of Respiration, in Patton HD, Fuchs AF, Hille B et al - Physiology and Biophysics. 21st Ed, Philadelphia, W B Saunders, 1987;2:356-359.