

FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

do conhecimento básico à assistência

Andréa da Nobrega Cirino Nogueira
Raimunda Hermelinda Maia Macena
Renata dos Santos Vasconcelos
Thiago Brasileiro de Vasconcelos
Vasco Pinheiro Diógenes Bastos
(Organizadores)



Estácio

Centro Universitário



Estácio

Andréa da Nobrega Cirino Nogueira
Raimunda Hermelinda Maia Macena
Renata dos Santos Vasconcelos
Thiago Brasileiro de Vasconcelos
Vasco Pinheiro Diógenes Bastos
(Organizadores)

Fisioterapia respiratória: do conhecimento básico à assistência

1ª Edição

CENTRO UNIVERSITÁRIO
ESTÁCIO DO CEARÁ



Fortaleza – Ceará

2018

Copyright 2018. Andréa da Nobrega Cirino Nogueira, Raimunda Hermelinda Maia Macena, Renata dos Santos Vasconcelos, Thiago Brasileiro de Vasconcelos, Vasco Pinheiro Diógenes Bastos (Organizadores).

Revisão Ortográfica

Os organizadores

Normalização e Padronização

Luiza Helena de Jesus Barbosa - CRB-3/830

Capa

Janete Pereira do Amaral

Programação Visual e Diagramação

Janete Pereira do Amaral

Dados Internacionais de Catalogação na Fonte

F531 Fisioterapia respiratória: do conhecimento básico à assistência / Organizadores Andréa da Nobrega Cirino Nogueira... [et al]. Fortaleza: Centro Universitário Estácio do Ceará, 2018. 174p.; 30cm.

ISBN: 978-85-69235-22-4

1. Fisioterapia respiratória 2. Aparelho respiratório - Doenças I. Nogueira, Andréa da Nobrega Cirino II. Macena, Raimunda Hermelinda Maia III. Vasconcelos, Renata dos Santos IV. Vasconcelos, Thiago Brasileiro de V. Bastos, Vasco Pinheiro Diógenes VI. Centro Universitário Estácio do Ceará

CDD 615.836

Bibliotecária Luiza Helena de Jesus Barbosa CRB-3/830

CENTRO UNIVERSITÁRIO ESTÁCIO DO CEARÁ

Pró-Reitoria de Pós-Graduação, Pesquisa e Extensão
Núcleo de Publicações Acadêmico-Científicas

CONSELHO EDITORIAL

Dr. Alberto Sampaio Lima – Universidade Federal do Ceará

Dra. Ana Cristina Pelosi Silva de Macedo – Universidade Federal do Ceará

MSc. Ana Flávia Alcântara Rocha Chaves – Centro Universitário Estácio do Ceará

Dra. Andrine Oliveira Nunes - Centro Universitário Estácio do Ceará

MSc. Janete Pereira do Amaral - Centro Universitário Estácio do Ceará

Ms. Joana Mary Soares Nobre - Centro Universitário Estácio do Ceará

Dra. Kariane Gomes Cezario - Centro Universitário Estácio do Ceará

Dra. Letícia Adriana Pires Ferreira dos Santos – Centro Universitário Estácio do Ceará, Universidade Estadual do Ceará, Universidade Federal do Ceará

Dra. Marcela Magalhães de Paula - Embaixada do Brasil na Itália

Dra. Maria Elias Soares – Universidade Federal do Ceará e Universidade Estadual do Ceará

Dra. Maria da Graça de Oliveira Carlos – Centro Universitário Estácio do Ceará

Dra. Margarete Fernandes de Sousa – Universidade Federal do Ceará

Dra. Rosilélia Alves de Sousa – Centro Universitário Estácio do Ceará

Dra. Suelene Silva Oliveira Nascimento - Universidade Estadual do Ceará

Dr. Vasco Pinheiro Diógenes Bastos - Centro Universitário Estácio do Ceará

Núcleo de Publicações Acadêmico-Científicas

Rua Vicente Linhares, 308 - Aldeota

CEP: 60.135-270 - Fortaleza – CE - Fone: (85) 3456-4100

www.publica-estaciofic.com.br

LISTA DOS AUTORES

Alexandra Gadelha Medeiros

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Ana Richelly Nunes Rocha Cardoso

Graduada em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará no ano de 2013. Residência Multiprofissional em Diabetes pelo Hospital Universitário Walter Cantídio/UFC no ano de 2016.

Ana Vanessa Araújo Pedrosa

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Ana Vitória Martins Pimentel

Graduanda em Medicina pela Universidade de Fortaleza

Andréa da Nobrega Cirino Nogueira

Graduação em Fisioterapia pela Universidade de Fortaleza no ano de 1997, Mestrado em Cirurgia pela Universidade Federal do Ceará no ano de 2009 e Doutorado em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Ceará no ano de 2017. Atualmente atua como docente do Centro Universitário Estácio do Ceará.

André Costa Roque

Graduando em Medicina pela Universidade de Fortaleza

Ângelo Gonçalves de Araújo

Graduando em Medicina pela Universidade de Fortaleza

Antônia Eduarda da Silva Fernandes

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Brenna Barbosa da Silva

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Carlos Ariel Souza de Oliveira

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

David Jonathan Nogueira Martins

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Diego Bastos Gonzaga

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Edinice de Sousa Modesto

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Eduardo Linhares Soares

Graduando em Medicina pela Universidade de Fortaleza

Francisca Daiane de Oliveira Santos

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Francisco Cid Coelho Pinto

Graduado em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Gabriel Damasceno Gurjão Pessoa

Graduando em Medicina pela Universidade Federal do Ceará

Germana Mesquita Magalhães

Graduação em Fisioterapia pela Universidade de Fortaleza no ano de 1992, Mestrado em Cirurgia pela Universidade Federal do Ceará no ano de 2013. Atualmente atua como Docente do Centro Universitário Estácio do Ceará.

Gisele Rodrigues Matoso

Graduação em Fisioterapia pela Universidade de Fortaleza no ano de 2000, Especialização em Ventilação Mecânica pela Faculdade Integrada do Ceará no ano de 2001. Atualmente atua como docente do Centro Universitário Estácio do Ceará.

Kátia Virginia Viana Cardoso

Graduação em Fisioterapia pela Universidade de Fortaleza no ano de 1996, Mestrado em Ciências Fisiológicas pela Universidade Estadual do Ceará no ano de 2005 e Doutorado em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Ceará no ano de 2011. Atualmente atua como Docente da Universidade Federal do Ceará.

Leticia de Sousa Guerin

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal do Ceará

Maria Grazele da Silva da Pascoa

Graduando em Fisioterapia pelo Centro Universitário Estácio do Ceará.

Raimunda Hermelinda Maia Macena

Graduação em Enfermagem pela Universidade Estadual do Ceará no ano de 1995, Mestrado em Saúde Coletiva pela Universidade de Fortaleza no ano de 2001, Doutorado em Ciências Médicas no ano de 2009 e Pós-doutorado em Saúde Coletiva no ano de 2015 pela Universidade Federal do Ceará. Atualmente atua como Docente da Universidade Federal do Ceará.

Renata dos Santos Vasconcelos

Graduação em Fisioterapia pela Universidade de Fortaleza no ano de 2007 e Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Ceará no ano de 2013. Atualmente atua como Docente do Centro Universitário Estácio do Ceará.

Thiago Brasileiro de Vasconcelos

Graduação em Fisioterapia pela Faculdade Estácio do Ceará no ano de 2011 e Mestrado em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará no ano de 2013. Atualmente atua como Docente do Centro Universitário Católica de Quixadá.

Vasco Pinheiro Diógenes Bastos

Graduação em Fisioterapia pela Universidade de Fortaleza no ano de 1985, Mestrado em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará no ano de 2001 e Doutorado em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará no ano de 2009. Atualmente atua como Docente do Centro Universitário Estácio do Ceará.



SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 ANATOMIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO	9
CAPÍTULO 2 FISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIA	27
CAPÍTULO 3 AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA.....	49
CAPÍTULO 4 EXAMES COMPLEMENTARES RESPIRATÓRIAS	69
CAPÍTULO 5 AVALIAÇÃO POR IMAGENS	85
CAPÍTULO 6 PATOLOGIAS RESPIRATÓRIAS	131
CAPÍTULO 7 TERAPÊUTICA RESPIRATÓRIA.....	147

CAPÍTULO 1

ANATOMIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

Gabriel Damasceno Gurjão Pessoa
Kátia Virginia Viana Cardoso
Leticia de Sousa Guerin
Raimunda Hermelinda Maia Macena

Aspectos Gerais

O sistema respiratório é formado pelas vias aéreas e pulmões, que fornecem oxigênio ao sangue para a respiração celular e eliminam dióxido de carbono dele. Também produz a fonação, vocalização humana e equilíbrio do PH dentro dos limites fisiológicos (MOORE; DALLEY, 2007; DOMINGOS, 2015).

Classificações

➤ Funcional

Zona de condução - se estende da entrada da cavidade nasal até os menores bronquíolos dos pulmões, ou seja, é formada por órgãos tubulares (nariz, laringe, faringe, traqueia e brônquios) que levam o ar inspirado até a porção respiratória e conduzem o ar expirado para eliminar o dióxido de carbono.

Zona de respiração – dos bronquíolos respiratórios aos alvéolos, onde ocorrem as trocas gasosas. Os bronquíolos respiratórios também podem ser considerados como zona de transição, pois além do papel de condução, já apresentam em suas paredes membranas respiratórias capazes de trocas gasosas.

➤ Morfológica

Vias Aéreas Superiores são constituídas por:

- Nariz
- Seios paranasais
- Faringe (onde se situam as amígdalas)
- Laringe (contém as cordas vocais, indispensáveis para falar)

Vias Aéreas Inferiores são constituídas por:

- Traquéia
- Brônquios (dividem-se em brônquios de menores dimensões até aos bronquíolos)
- Pulmões (contêm os alvéolos onde ocorrem as trocas gasosas)

• Nariz

O nariz, termo que contempla tanto o nariz externo quanto as cavidades nasais, atua nas funções de respiração, olfação e condicionamento do ar (incluindo umidificação, aquecimento e filtração), sendo considerado a parte inicial do trato respiratório. O esqueleto ósseo do nariz externo é composto pelos ossos nasais e pela maxila, que, juntos, delimitam a abertura piriforme, e pelo osso frontal. É formado também por um esqueleto cartilaginoso móvel, cujos componentes são as cartilagens alares, laterais e septal.

O septo nasal separa as cavidades nasais direita e esquerda, sendo composto por uma estrutura óssea – lâmina perpendicular do osso etmoide e osso vômer – e uma cartilaginosa. As cavidades nasais propriamente ditas limitam-se pelas narinas (abertura anterior) e pelas coanas (abertura posterior que se conecta com a faringe). A porção inicial, que ainda não é coberta por mucosa, é denominada de vestibulo, que se localiza ao redor das narinas, interiormente, e apresenta pelos chamados de vibrissas.

Há também uma região olfatória, que compreende a porção septal delimitada pela concha nasal superior, associada a filamentos do nervo olfatório. O restante da cavidade nasal é classificado como região respiratória. O teto ósseo é composto pelos ossos frontais, nasais, etmoide e esfenóide, enquanto o assoalho é composto pelo palato duro, união do processo palatino da maxila e da lâmina horizontal do osso palatino. Já as paredes laterais da cavidade nasal contêm as conchas nasais superior, média e inferior. A superior e média são partes do osso etmoide, enquanto a inferior é um osso distinto. Com a projeção inclinada das conchas nasais, abrem-se espaços entre elas e a mucosa da parede, denominados meatos nasais. Cada concha recobre o meato de mesmo nome, havendo, portanto, meatos nasais superior, médio e inferior, nos quais se abrem alguns seios paranasais. Há, ainda, a presença de um recesso, localizado acima da concha nasal superior, denominado recesso esfenotmoidal.

Os seios paranasais são cavidades ósseas cheias de ar que se localizam no crânio. Produzem secreções que são drenadas por ductos que se abrem na cavidade nasal. São eles os seios frontais, maxilares,

esfenoidais e células etmoidais (anteriores, posteriores e médias) e estão localizados nos ossos de mesmo nome.

A cavidade nasal é muito vascularizada, especialmente na região do septo nasal, onde se encontra a área de Little (plexo de Kiesselbach), principal região lesada durante epistaxes (sangramentos nasais), pois é onde ocorre a anastomose de ramos das artérias palatina maior, esfenopalatinas e etmoidais anteriores e labial superior e de algumas veias que irrigam o septo. A inervação se dá principalmente por meio de ramos do nervo oftálmico e maxilar (oriundos do nervo trigêmeo, NC V) e do nervo olfatório (NC II)

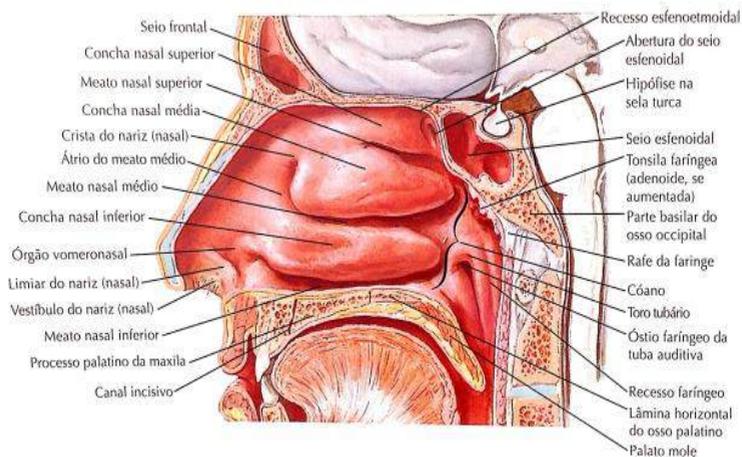


Figura 1 - Vista medial da Cavidade Nasal e de parte da faringe.
Fonte: NETTER, 2014.

- **Faringe**

A faringe, embora seja considerada parte do trato digestório, como a continuação do tubo digestivo – que se inicia na boca -, é uma passagem comum a esse sistema e ao respiratório, por conduzir também o ar à laringe e aos pulmões. Inicia-se nas coanas, comunicando-se com o nariz, e se estende até a cartilagem cricóide, limitando-se com a traquéia no nível da sexta vertebra craniana, e é dividida anatomicamente em nasofaringe, orofaringe e laringofaringe.

A nasofaringe localiza-se acima do palato mole. Há nela uma massa de tecido linfóide denominada tonsila faringea (que, quando aumentadas, são chamadas de adenóides). Localiza-se também nessa região o óstio

faríngeo da tuba auditiva, que comunica a faringe e a orelha média, criando uma passagem entre os dois órgãos, com função de equalizar as pressões da tuba auditiva com a atmosfera. Uma proeminência da tuba auditiva o reveste superiormente – o toro tubário - e uma prega reveste posteriormente esse orifício, sendo ela a continuação do toro tubário. Trata-se da prega salpingofaríngea, que cobre o músculo de mesmo nome, cuja função é abrir o óstio faríngeo da tuba auditiva durante a deglutição, permitindo o equilíbrio de pressão entre a tuba e o meio externo. Posteriormente à prega salpingofaríngea, surge um afundamento denominado recesso faríngeo.

A orofaringe e a laringofaringe são as porções posteriores à cavidade bucal e à laringe, respectivamente, e têm mais função digestiva que respiratória, servindo apenas de passagem para o ar.

A faringe tem um diâmetro variável, pois sua luz é regulada por músculos constritores circulares. Devido a isso, durante o sono, verificam-se casos de diminuição do tônus muscular e subsequente fechamento da junção faringoesofágica, configurando um quadro de apneia do sono.

A vascularização da faringe é simplificada por ramos da artéria carótida externa e por veias que tributam que na veia jugular interna e que formam o plexo venoso faríngeo. Enquanto a inervação é basicamente por meio de ramos do plexo faríngeo.

• **Laringe**

A laringe é um tubo de conexão entre a faringe (a nível das porções orais e laríngea) e a traqueia. Funciona como uma válvula para evitar que alimentos deglutidos penetrem em vias aéreas, atuando também no mecanismo de fonação e de manutenção da perviedade aérea. Seu esqueleto é composto por nove cartilagens (três pares e três ímpares) unidas por ligamentos e membranas, que se articulam como articulações sinoviais. São elas:

- Cartilagem tireóidea (ímpar): formada por duas lâminas, é a maior das cartilagens e está situada anteriormente no pescoço. Na região superior, forma-se a proeminência laríngea, frequentemente visível e palpável, sobretudo nos homens, recebendo o nome popular de “pomo de Adão”.
- Cartilagem cricóide (ímpar): tem o formato anelar, circundando a região inferior da laringe. Divide-se em arco (porção anterior) e lâmina (porção posterior). É um marco anatômico importante, por delimitar inferiormente a faringe e a laringe. Está envolvida na estenose subglótica,

estreitamento da via respiratória decorrente de trauma e posterior cicatrização da cartilagem cricóide, comum após entubações endotraqueais em bebês prematuros.

- Cartilagens aritenóides (pares): Repousa na região lateral da margem superior da cartilagem cricóide, lateralmente ao ventrículo laríngeo. Nela se inserem alguns músculos laríngeos que formam processos na cartilagem, como os processos vocal e muscular.
- Cartilagens corniculadas (pares): Fixam-se no ápice das cartilagens aritenóides, formando os tubérculos corniculados quando recobertas pela túnica mucosa.
- Cartilagens cuneiformes (pares): Situam-se superiormente e anteriormente às corniculadas, formando os tubérculos cuneiformes quando recobertas pela túnica mucosa.
- Cartilagem epiglótica ou epiglote (ímpar): Apresenta um formato de folha e localiza-se anteriormente ao ádito da laringe. É separada da raiz da língua pela valécula, espaço no qual se apoia o laringoscópio durante a intubação.

O ádito da laringe, que limita a abertura superior desse órgão, é formado principalmente pela margem da epiglote associada à prega ariepiglótica, que conecta as cartilagens aritenóide e epiglote, e pela prega interaritenóide. Nessa região também se encontra a membrana quadrangular, que se estende da margem lateral da epiglote até a cartilagem aritenóide ipsilateral.

Na região interior da laringe, há duas pregas importantes, formadas pela união de músculo e de ligamento. São elas a prega vestibular, que é superior, e a prega vocal, inferior. Esta controla a fonação por meio da passagem de ar que a faz vibrar. Entre as duas, há um recesso chamado de ventrículo da laringe. Acima da prega vestibular, localiza-se o vestíbulo da laringe, que se estende dela ao ádito. Essa é uma região nobre do corpo, pois é responsável pela voz; seu uso de forma indevida ou o fumo pode acarretar danos como edema de Reinke, em que há acúmulo de líquido abaixo da mucosa da prega vocal, ou nódulos, lesões crônicas nas pregas vocais que decorrem em rouquidão e voz soprosa.

Existe, ainda, outro espaço importante que recebe o nome de glote, formado pelas pregas e processos vocais associadas à rima da glote (a abertura entre as cordas vocais, que compreende a porção mais estreita da laringe). Com isso, a laringe pode ser dividida em cavidade supraglótica e cavidade infraglótica. O limite inferior da laringe é a cartilagem cricóide, a partir da qual se inicia a traqueia.

A vascularização é feita principalmente pelas artérias e veias laringeas superior e inferior. A laringe é inervada sensitivamente e motoramente pelos nervos laringeos superior e laringeo recorrente, ambos ramos do nervo vago. Uma lesão no nervo laringeo recorrente, geralmente durante cirurgias, afeta a tensão das cordas vocais, provocando danos à voz, desde rouquidão até afonia.

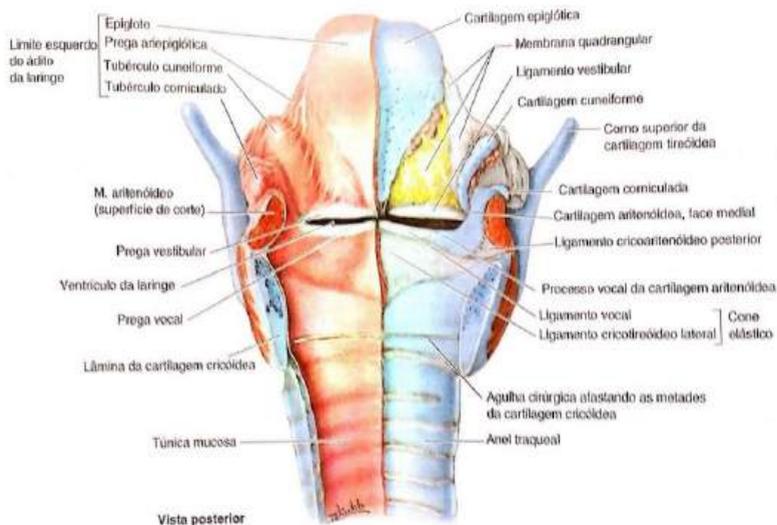


Figura 2 – Vista posterior do interior da laringe
 Fonte: MOORE; DALLEY; AGUR, 2014.

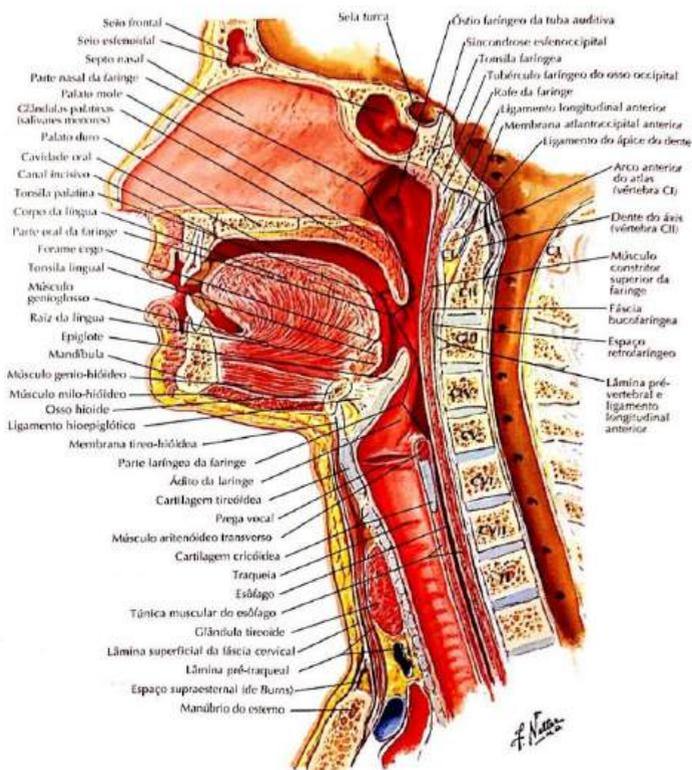


Figura 3 – Cabeça e pescoço em corte sagital.
Fonte: NETTER, 2014.

• Traqueia e Brônquios

A traqueia, tubo de condução aérea que se localiza anteriormente ao esôfago, inicia-se inferiormente à cartilagem cricóide e divide-se nos dois brônquios principais, direito e esquerdo, a nível do ângulo inferior do esterno. O ponto de referência para essa divisão é a carina, projeção da última cartilagem traqueal. A traqueia é sustentada por anéis cartilagosos, que tem formato em C, os quais mantêm a perviedade desse tubo, ou seja, permitindo que haja uma luz real.

Os brônquios recebem classificações de acordo com sua ramificação, podendo ser principais (direcionam-se a cada pulmão); lobares

(direcionam-se a cada lobo pulmonar) ou segmentares (direcionam-se a cada segmento broncopulmonar). Além disso, eles se ramificam em bronquíolos condutores e terminais.

Uma peculiaridade da disposição dos brônquios se dá no fato de que o direito é mais curto, mais largo e mais vertical que o esquerdo, justificando o fato de a ele se dirigirem os corpos estranhos que passam pela traqueia e de ser também mais propício a intubação seletiva.

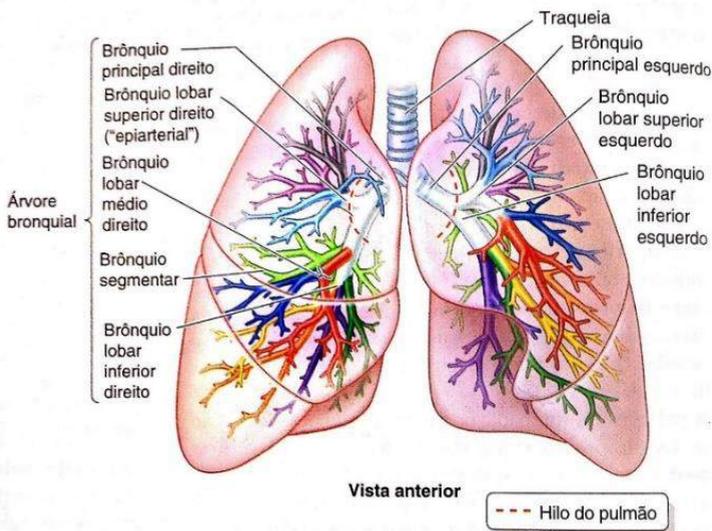


Figura 4 – Disposição da árvore traqueobrônquica.
Fonte: MOORE; DALLEY; AGUR, 2014.

• Pulmões e Pleuras

Cada pulmão é revestido por um saco pleural formado por duas membranas, a pleura parietal, externamente, e a visceral, internamente, que na verdade constitui um reflexo da primeira. O espaço entre elas é chamado de cavidade pleural, na qual a pressão é negativa, e contém pequena quantidade de líquido pleural, responsável por lubrificar as superfícies da cavidade. A pleura visceral está aderida ao pulmão e a todas as suas superfícies, enquanto a pleura parietal se adere à parede torácica, revestindo a cavidade pulmonar. Há diferença também na inervação: enquanto a pleura visceral recebe inervação visceral, por meio do nervo frênico, a pleura parietal recebe inervação somática, por meio dos nervos intercostais, subcostal e toracoabdominais. Isso reflete na diferença da

representação da dor, uma vez que a pleura parietal apresentaria dor localizada e profunda, enquanto a visceral apresentaria dor difusa e frequentemente irradiada e referida. Um importante marco anatômico no que se refere às pleuras é o recesso costofrênico (ou costodiafragmático), localizado na região inferior do espaço intrapleural; por ser o espaço mais inferior, é comum que líquidos, muco e substâncias mais viscosas acumulem-se nesse recesso, principalmente com o paciente em posição ortostática, o que é de relevância para inserção de drenos.

Os pulmões são órgãos leves, esponjosos e bastante elásticos. Cada um tem um ápice, a extremidade superior, e uma base, a porção inferior que tem relação com a cúpula diafragmática. Possuem também três faces (costal, mediastinal e diafragmática), que dão nome também às três faces da pleura parietal, e três margens (anterior, inferior e posterior). Nas superfícies, sobretudo na diafragmática, são encontradas impressões pelas estruturas adjacentes a eles, como o esôfago, o coração e os grandes vasos. Há, ainda, um ponto anatômico importante chamado de hilo pulmonar, que é a área na qual entram e saem as estruturas que formam as raízes dos pulmões, ou seja, os brônquios principais, as artérias pulmonares e as veias pulmonares.

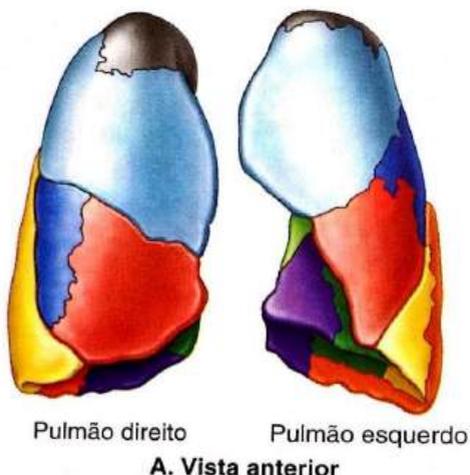
O pulmão direito apresenta duas fissuras (oblíqua e horizontal) que o divide em três lobos (superior, médio e inferior). Cada lobo se divide em segmentos broncopulmonares (separados entre si por tecido conectivo), que correspondem a uma área de distribuição de um brônquio. Ou seja, a ramificação da árvore brônquica se dá de forma que os brônquios segmentares recebem os mesmos nomes dos segmentos broncopulmonares, os quais estão dispostos da seguinte maneira:

- Lobo superior: segmentos apical, posterior e anterior.
- Lobo médio: segmentos medial e lateral.
- Lobo inferior: segmentos superior, basilar anterior, basilar posterior, basilar medial e basilar lateral.

Já o pulmão esquerdo possui somente uma fissura, chamada de oblíqua, sendo dividido em lobos superior e inferior. Os lobos também se dividem em segmentos broncopulmonares, porém de diferente maneira, mostrada abaixo:

- Lobo superior: segmentos apical, posterior, anterior, lingular superior e lingular inferior.
- Lobo inferior: segmentos superior, basilar anterior, basilar posterior, basilar medial e basilar lateral.

Frequentemente, no entanto, podem estar unidos no pulmão esquerdo os segmentos apical e posterior do lobo superior, formando o segmento apicoposterior, os segmentos basilares anterior e medial do lobo inferior, formando o segmento basilar anteromedial. Além disso, no pulmão esquerdo, a união dos segmentos linguulares superior e inferior forma a língula, uma projeção estreita do lobo superior.



Lobos do pulmão direito	Lobos do pulmão esquerdo
Lobo superior	Lobo superior
Apical	Apical
Posterior	Posterior
Anterior	Anterior
Lobo médio	Língula superior
Lateral	Língula inferior
Medial	Lobo inferior
Lobo inferior	Superior
Superior	Basilar anterior
Basilar anterior	Basilar medial
Basilar medial	Basilar lateral
Basilar lateral	Basilar posterior
Basilar posterior	

** Tipicamente associam-se e formam o segmento apicoposterior

* Frequentemente associam-se e formam o segmento basilar anteromedial

Figura 5 - Divisão dos pulmões nos seus segmentos broncopulmonares.
 Fonte: MOORE; DALLEY; AGUR, 2014.

O sangue que será oxigenado nos pulmões é levado pelas artérias pulmonares, que seguem a mesma distribuição dos brônquios segmentares. Já oxigenado, o sangue arterial retorna pelas veias pulmonares, que tem localização intersegmentar, nos septos conjuntivais.

Já o sangue que nutre os tecidos não respiratórios dos pulmões vem das artérias brônquicas direita e esquerda, que comumente ramificam-se da aorta. O sangue venoso pode ser transportado pelas veias brônquicas, das primeiras divisões bronquiais, ou pelas veias pulmonares, quando vindo do resto do pulmão, indicando mistura de sangue arterial e venoso nesses vasos.

- **Músculos da respiração**

Grande parte dos músculos do tórax está associada, direta ou indiretamente, ao processo de respiração. Para tal, é necessário que tenham inserção na caixa torácica, quer intrinsecamente, no espaço limitado pela parede torácica, quer extrinsecamente, unindo os ossos do tórax aos de outras regiões – do membro superior ou do pescoço.

Músculos Intrínsecos da parede torácica

Didaticamente, nessa região podem ser destacas três camadas musculares: externa, média e interna. Todos esses músculos são inervados pelos nervos intercostais e toracoabdominais correspondentes.

A camada externa é constituída pelos **músculos intercostais externos**, que se estendem desde o tubérculo posterior das costelas, até a junção costochondral anterior, onde as fibras musculares dão espaço à membrana intercostal externa. Suas fibras sfixam-se superiormente na borda inferior da costela acima e inferiormente na borda superior da costela abaixo, dispondo-se então ínfero-anteriormente. Sua função está intimamente ligada à inspiração, pois é responsável pelo tônus do espaço intercostal e pela elevação das costelas durante a entrada de ar forçada. Ainda na camada externa, podem ser incluídos os músculos levantadores das costelas, que, entretanto, serão descritos mais adiante, por fazerem parte dos músculos acessórios da respiração, uma vez que não revelam função respiratória significativa.

Já os **músculos intercostais internos** compõem a camada média e têm papel primordial na expiração, pois, além do tônus no espaço intercostal, realizam o abaixamento das costelas durante a expiração forçada. Isso decorre da disposição ínfero-posterior de suas fibras, que se inserem na região inferior da costela acima e na borda superior da costela

abaixo, posicionando-se perpendicularmente com as fibras dos músculos intercostais externos. Fixados nos corpos das costelas e nas suas cartilagens costais, os músculos se estendem desde o osso esterno, anteriormente, até os ângulos das costelas, onde começam a ser substituídos pelas membranas intercostais internas. Saliente-se que a porção intercondral desses músculos, nos espaços superiores, não tem função expiratória, mas inspiratória, pois provavelmente atuam na elevação das costelas.

A camada interna abrange três músculos: os intercostais íntimos, os subcostais e o transverso do tórax. Os **músculos intercostais íntimos** são muito semelhantes aos músculos intercostais internos, pois são separados apenas pelos vasos e nervos intercostais. Fixam-se na superfície interna das costelas e estão posicionados na região mais lateral do espaço intercostal. A função deles ainda não foi determinada, mas é muito provável que seja semelhante à dos músculos intercostais internos, visto que podem ser considerados parte deles.

Faz-se relevante destacar que, atuando em conjunto, os músculos intercostais atuam mantendo a tensão entre as costelas, estabilizando-as e evitando abaulamentos decorrentes do aumento da pressão intratorácica.

Os **músculos subcostais** estão localizados na região posterior da parede torácica, fixando-se na superfície interna do ângulo de uma costela e na superfície interna da segunda ou terceira costela depois, ultrapassando um ou dois espaços intercostais, na mesma posição de fibras do músculo intercostal interno - ífero-posterior -, fundindo-se a eles. Por isso acreditam que esses dois músculos exerçam a mesma função. Os subcostais apresentam-se em diferentes formatos e tamanhos e estão mais presentes na parte inferior da parede torácica.

Os **músculos transversos do tórax**, assim como os músculos subcostais, têm formatos de tiras, mas encontram-se na porção anterior da parede torácica, dispostos súpero-lateralmente. A fixação superior é na parte posterior do processo xifoide do esterno e nas cartilagens costais adjacentes enquanto a inferior é nas 2ª às 6ª cartilagens costais. Suas funções não foram comprovadas, mas possivelmente relacionam-se à expiração (de forma insignificante) e à propriocepção.

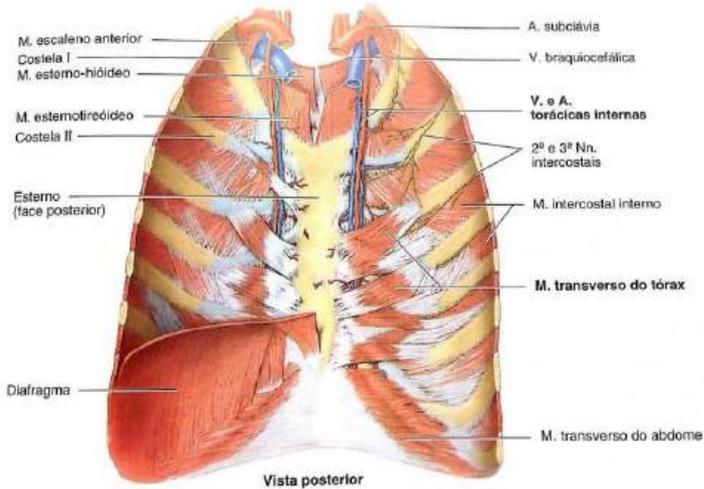


Figura 6 – Vista interna da parede anterior do tórax.
 Fonte: MOORE; DALLEY; AGUR, 2014.

Músculos acessórios da respiração

São músculos localizados na região do tórax que, devido à disposição de suas inserções, têm funções relacionadas à respiração, porém insignificantes, secundárias ou não esclarecidas, atuando, muitas vezes, prioritariamente em outros movimentos.

O **músculo peitoral maior** e o **músculo peitoral menor** localizam-se na região anterior do dorso e têm inserções, respectivamente, na face anterior do esterno e nas seis cartilagens costais superiores e na 3ª à 5ª costelas. Por isso, participam do movimento de elevação das costelas para expandir a cavidade torácica durante a inspiração forçada. O **músculo serrátil anterior** também pode exercer essa função, devido a sua inserção na face externa das partes laterais da 1ª à 8ª costelas.

Posteriormente, os **músculos escalenos do pescoço** fixam a 1ª e 2ª costelas, permitindo maior eficácia na elevação das costelas inferiores durante a inspiração forçada, ainda que sua ação seja considerada desimportante nesse quesito. Os **músculos levantadores das costelas** têm papel incerto na respiração, mas acredita-se que ele auxilie no movimento vertebral e na inspiração forçada.

Além disso, percebe-se que, quanto mais forçada a inspiração, mais ativos ficam os **músculos esternocleidomastóideos** e os **músculos**

extensores da coluna sobretudo no término dessa etapa, indicando seus papéis nessa ação, embora insignificantes.

A expiração, como será comentado, é, muitas vezes, passiva, decorrente do relaxamento do músculo diafragma e da elasticidade dos pulmões. Atuam, entretanto, sobretudo na expiração vigorosa, como na tosse, vômito ou esforço exagerado, os **músculos abdominais externos**, que contemplam principalmente os músculos oblíquo externo, oblíquo interno, transverso e reto abdominal.

Diafragma

O diafragma é o principal órgão da respiração, pois, ao contrair, aumenta o espaço na cavidade torácica e diminui a pressão intratorácica, permitindo que os pulmões se encham de ar inspirado. E, ainda que a expiração seja amplamente passiva, é o relaxamento do músculo diafragma, voltando à posição inicial, o responsável por expulsar o ar dos pulmões, por meio de diferenças de pressões. O músculo auxilia também na circulação, pois, o aumento da pressão abdominal e a diminuição da pressão torácica facilitam o retorno venoso; a contração força o sangue da veia cava inferior superiormente para o coração.

O músculo diafragma é uma divisória musculotendínea, innervada pelo nervo frênico, que limita o assoalho do tórax - em sua face convexa - e o teto do abdome - na face côncava. Toda sua periferia está fixada à margem inferior da caixa torácica e às vértebras lombares superiores; portanto, apenas seu centro se movimenta durante a respiração. Sua inserção é no próprio centro tendíneo do diafragma, que não tem fixações ósseas. O músculo tem formato de dupla cúpula, sendo a cúpula direita maior do que a esquerda; o pericárdio encontra-se acima da região central do diafragma, deprimindo-o. O nível das cúpulas varia de acordo com a fase da respiração (inspiração e expiração), a postura (decúbito dorsal, decúbito ventral, etc.) e o tamanho e o grau de distensão das vísceras abdominais.

É innervado pelo nervo frênico e recebe irrigação das artérias pericardiofrênica, musculofrênica e frênicas superior e inferior.

A parte muscular do diafragma pode ser dividida em três partes, dependendo de sua fixação:

- **Parte esternal:** anterior, fixada na parte posterior do processo xifoide do osso esterno, mas nem sempre está presente.

- **Parte costal:** mais extensa, posiciona-se nas laterais do músculo, fixa-se às faces internas das seis cartilagens costais inferiores e nas respectivas costelas.
- **Parte lombar:** tem origem nas vértebras L1, L2 e L4 e nos ligamentos arqueados. Constitui os pilares direito e esquerdo do Diafragma.

Das faces anteriores dos corpos das três vértebras lombares superiores, do ligamento longitudinal anterior e dos discos IV, originam-se os pilares do diafragma - estruturas musculotendíneas. O pilar direito forma o hiato esofágico; ao juntar-se com o pilar esquerdo e o ligamento arqueado mediano, forma o hiato aórtico. De cada lado, os músculos psoas maior e quadrados do lombo são revestidos por um fásia e seu espessamento forma os ligamentos arqueados medial e lateral, locais de fixação do diafragma. A face superior do centro tendíneo do diafragma está fundida à face inferior do pericárdio fibroso, a parte externa e forte do saco pericárdico fibrosseroso que reveste o coração, formando o ligamento pericardiofrênico.

O compartilhamento de estruturas entre o tórax e o abdome só é possível por meio de aberturas do diafragma. O forame da veia cava está localizado à direita do plano mediano e é uma abertura no centro tendíneo, passam por ele a própria veia cava, os ramos finais do nervo frênico direito e alguns vasos linfáticos. A veia cava inferior está aderida à margem do forame, logo, quando o músculo se contrai durante a inspiração, a abertura é alargada e a veia cava inferior se dilata, facilitando o fluxo sanguíneo para o coração.

O hiato esofágico, por sua vez, é uma abertura para o esôfago, no pilar direito do diafragma. Por ele também passam troncos vagais anterior e posterior, ramos esofágicos dos vasos gástricos esquerdos e vasos linfáticos. Após o hiato, ocorre uma decussação de fibras musculares do pilar direito, formando um esfíncter esofágico. Em 30% dos indivíduos, a decussação também conta com fibras do pilar esquerdo.

O hiato aórtico é a abertura posterior do diafragma, por onde passam a artéria aorta, o ducto torácico e algumas vezes as veias ázigo e hemiázigo. A artéria aorta, entretanto, não perfura o diafragma, visto que passa entre os pilares e posteriormente ao ligamento arqueado mediano; logo, os movimentos de respiração não influenciam o diâmetro da artéria aorta – como acontece com a veia cava e o esôfago.

Há também um pequeno trígono - forame esternocostal - que dá passagem para os vasos linfáticos da face diafragmática do fígado e para os

vasos epigástricos superiores e localiza-se entre as fixações esternal e costal do diafragma. Além disso, podem ainda ser encontradas duas pequenas aberturas em cada pilar: uma dá passagem ao nervo esplâncnico maior e a outra, ao nervo esplâncnico menor.

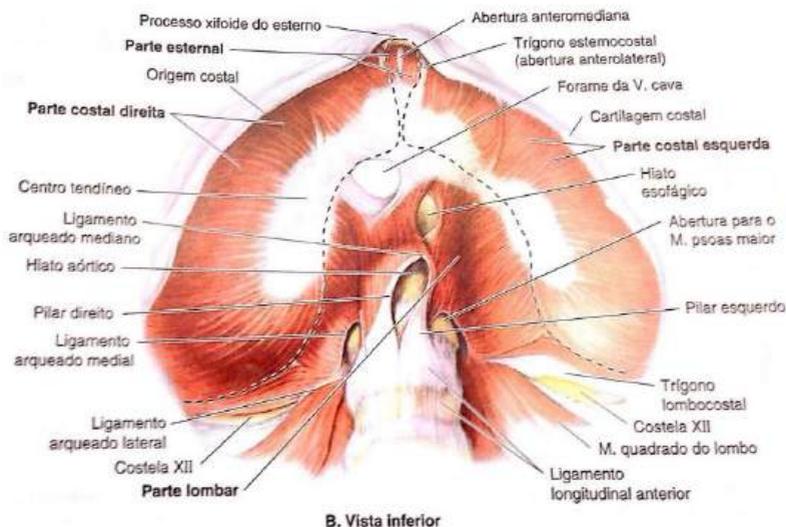


Figura 7 – Vista inferior do diafragma.
 Fonte: MOORE; DALLEY; AGUR, 2014.

REFERÊNCIAS

AQUINO JEAP, ZAVAREZZI DE, CARVALHO MRMS, AQUINO JNP. Endoscopic Avaliação of Pharyngeal Orifice of Eustachian Tube in Patients with Chronic Otitis. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* v. 11, n. 2, p. 106-108, 2007.

DOMINGOS, Fernando. II - Physiological principles of acid-base balance: An integrative perspective. *Port J Nephrol Hypert, Lisboa*, v. 29, n. 2, p. 123-129, jun. 2015. Disponível em <http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0872-01692015000200004&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 22 dez. 2016.

GARDNER, Ernest; GRAY, Donald J.; RAHILLY, Ronan O'. **Anatomia:** Estudo Regional do Corpo Humano. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.

GRAY, Henry. **Anatomia:** A Base Anatômica da Prática Clínica. 40 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M. R.. **Anatomia orientada para a clínica.** 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

NETTER, Frank. H. **Atlas de anatomia humana.** 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia humana:** Uma abordagem integrada. 5. ed. São Paulo: Artmed, 2010.

CAPÍTULO 2

FISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIA

Eduardo Linhares Soares
André Costa Roque
Francisco Cid Coelho Pinto
Vasco Pinheiro Diógenes Bastos

Mecânica respiratória

➤ Musculatura respiratória

Os pulmões contam com dois tipos de movimentos musculares para que inspiração e expiração ocorram normalmente, são eles: contração e relaxamento do músculo diafragma, que comprime e “estica” os pulmões, e elevação e rebaixamento de costelas e do esterno, que aumenta e diminui o diâmetro anteroposterior da caixa torácica.

O mais importante dentre esses movimentos é o que é realizado pelo diafragma. Na inspiração, o diafragma se contrai, puxando a base do pulmão para baixo e, assim, auxiliando na criação de um gradiente de pressão que favorece a entrada de ar. Esse mecanismo será abordado com mais detalhes mais à frente. Na expiração, o diafragma relaxa, e o pulmão, muito por causa da sua elasticidade, se retrai e o ar é expelido.

Já o movimento de elevação e rebaixamento da caixa torácica é realizado, respectivamente, pelos músculos intercostais internos e externos e por outros músculos auxiliares. Na inspiração, as costelas e o esterno que ficam de certa forma comprimindo o pulmão são trazidos para cima, aumentando em cerca de 20% o diâmetro anteroposterior da caixa torácica. Esse movimento é feito principalmente pelos intercostais externos, que se contraem e puxam as costelas para cima, que, por conseguinte, puxam o esterno para frente, fazendo um movimento de alavanca. A inspiração também é auxiliada pelos músculos esternocleidomastoideos, que ajudam a elevar o esterno; pelos serrateis anteriores, que elevam muitas costelas e pelos escalenos, que elevam as duas primeiras costelas. Com isso, os pulmões têm um espaço significativamente maior para se expandirem.

Na expiração, acontece exatamente o oposto: a caixa torácica é puxada para baixo (o movimento de alavanca acontece de forma invertida, e o esterno é trazido para trás), realiza uma pequena compressão nos pulmões, ajudando-os a expelir o ar. Participam do movimento de expiração principalmente os músculos intercostais internos, que puxam as costelas para trás.

Esses movimentos estão basicamente ilustrados na figura 1.

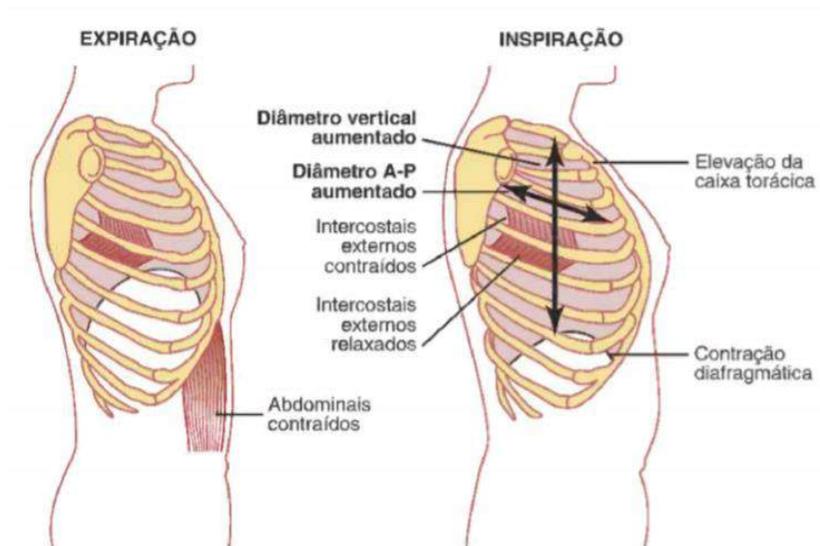


Figura 1 - Músculos da respiração durante as fases do ciclo respiratório.
Fonte: GUYTON; HALL, 2011, p. 490.

Além disso, em situações de respiração forçada, como durante um grande esforço físico, o mecanismo supra explicado recebe a ajuda de músculos abdominais (principalmente do reto abdominal), que auxiliam na compressão do diafragma, ajudando na expiração.

➤ Pressões

Os pulmões são estruturas elásticas que colapsam, por causa da sua elasticidade, e expelam o ar. Além disso, os pulmões não estão presos à caixa torácica, eles ficam “flutuando” nela, por causa do saco pleural que fica ao redor do pulmão.

Assim, eles precisam de forças ou pressões que façam com que eles se insuflam e que também não permitam o colapso total. Desse modo, existem três tipos de pressões que atuam na mecânica respiratória: pleural, transpulmonar e alveolar.

A pressão pleural é originada pela drenagem constante do líquido pleural, que cria uma pressão negativa responsável por impedir o colapso pulmonar. Em um pulmão em repouso, a pressão pleural é cerca de -5 centímetros de água, deixando o pulmão com o chamado volume de repouso. Na inspiração, a pressão pleural tende a ficar ainda mais negativa, por causa da extensão da caixa torácica que puxa a pleura parietal, para que o pulmão seja esticado, e possa entrar uma quantidade significativa de ar. Assim, na inspiração, a pressão pleural fica em torno de -7,5 centímetros de água. Na expiração, acontece o contrário, a pressão pleural fica menos negativa do que a pressão de repouso, o pulmão se “encolhe”, e o ar é expelido.

A pressão alveolar é a pressão que permite o influxo e a saída de ar dos pulmões. Quando não há fluxo entre a atmosfera e os pulmões (incluindo toda a árvore brônquica), a pressão alveolar é zero (todos esses valores de pressão são calculados como o zero sendo a pressão atmosférica). Na inspiração, a pressão alveolar fica negativa, ou seja, fica menor do que a pressão atmosférica, permitindo a entrada de ar nos pulmões por diferença de pressão. Nesse momento a pressão nos alvéolos fica em torno de -1 centímetro de água. Na expiração, a pressão alveolar fica positiva (em torno de +1), permitindo que o ar também saia por diferença de pressão. Em um ciclo respiratório normal, durante a inspiração entra cerca de 0,5 litros de ar nos pulmões durante aproximadamente 1 segundo, e durante a expiração esses mesmos 0,5 litros de ar são expelidos durante cerca de 2 a 3 segundos. Para facilitar a compreensão, pode-se lembrar dos princípios da física, que dizem que um gás se movimenta por diferença de pressão, assim o ar vai sempre se movimentar para uma área de menor pressão.

A pressão transpulmonar é a diferença entre a pressão alveolar e pleural. Ela quantifica exatamente a força de contração elástica dos pulmões que tende a colapsá-los, durante todo o ciclo respiratório.

Na figura 2, ilustra-se por meio de um gráfico como essas pressões atuam, em termos de quantidade de tempo, força da pressão, e o quanto elas modificam o volume pulmonar.

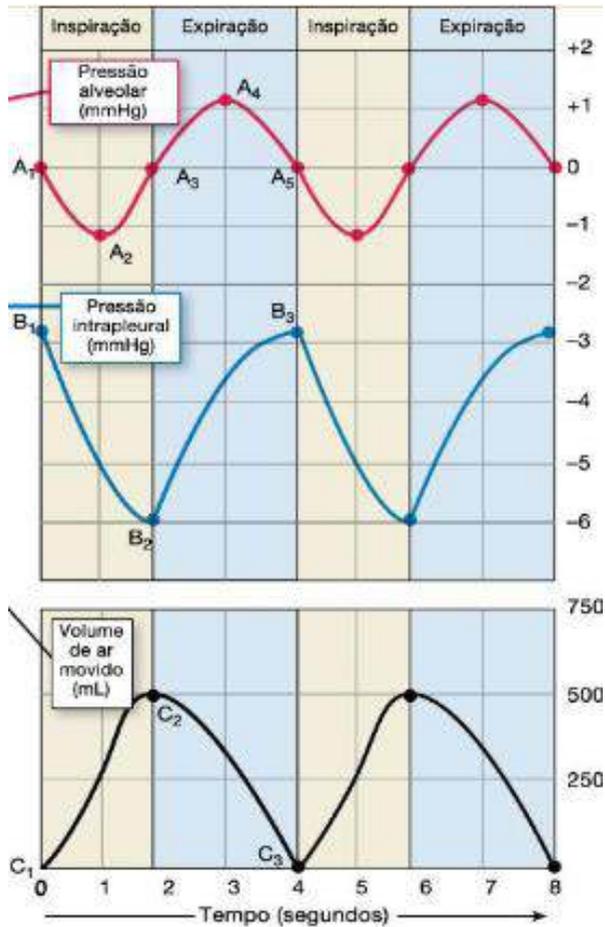


Figura 2 - Variação de pressões e volume pulmonar durante um ciclo respiratório normal.

Fonte: SILVERTHORN, 2010, p. 581.

Complacência

É a característica que o pulmão tem de se expandir, mesmo diante da força da pressão transpulmonar. A cada 1cm de água que a pressão transpulmonar aumenta, os pulmões aumentam cerca de 200 mililitros.

Elasticidade

É a característica pulmonar que faz com que o pulmão “queira” sempre se retrair, afinal se não existissem as forças que “abrem” o pulmão, a tendência do órgão é que ele permanecesse sempre colapsado. A elasticidade pulmonar é composta essencialmente por dois fatores: a elasticidade propriamente dita do parênquima pulmonar e a tensão superficial presente na parede alveolar.

A elasticidade do parênquima pulmonar é gerada pelas fibras de elastina e colágeno presentes nele. Na expansão pulmonar, elas se esticam e se desenrolam e, na retração pulmonar, elas se retraem e se enrolam.

A tensão superficial dos alvéolos é um pouco mais complexa. Esse mecanismo ocorre de forma semelhante nos alvéolos. Existe uma fina camada de água na parede dos alvéolos que tende sempre a se retrair e, com isso, induzir o colapso alveolar. O efeito global disso é uma força elástica bastante significativa que provoca a retração pulmonar. Se a tensão superficial alveolar de fato exercesse todo o seu potencial, o ciclo respiratório normal iria acontecer de forma bastante debilitada ou simplesmente não iria acontecer. No entanto, existe um líquido, produzido pelos pneumócitos tipo II (ou células alveolares tipo II), chamado de surfactante que diminui significativamente essa tensão superficial, possibilitando que expansão e retração pulmonar aconteçam normalmente (figura 3). Esse líquido é composto essencialmente por fosfolípidios, proteínas e íons. O principal fosfolípídio é a dipalmitoilfosfatidilcolina, as principais proteínas são as apoproteínas e o principal íon é o cálcio.

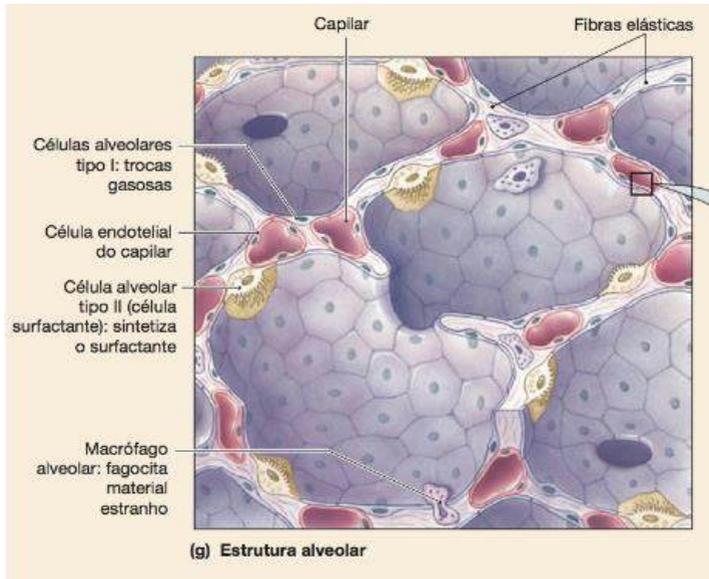


Figura 3 - Visão geral da localização das células alveolares tipo II.
 Fonte: SILVERTHORN, 2010, p 573.

Os principais causadores da redução da tensão superficial são os fosfolípidios, pois eles não se dissolvem totalmente na fina camada de líquido presente na parede alveolar, uma parte se dissolve e outra fica apenas espalhada na parede. Para se ter uma ideia da importância do surfactante na redução da tensão superficial alveolar, podemos comparar a tensão superficial do líquido presente nos alvéolos com e sem surfactante: em um alvéolo sem surfactante a tensão superficial é de cerca de 50 dinas/cm, enquanto que em um alvéolo com surfactante a tensão superficial gira e torno de 5 a 30 dinas/cm. Ou seja, o surfactante reduz a tensão superficial alveolar em até 10 vezes.

Volumes e capacidades pulmonares

O movimento de entrada e saída de ar dos pulmões pode ser medido e analisado por um exame chamado espirometria, e, a partir desse exame, separa-se didaticamente quatro volumes e quatro capacidades considerados normais para um homem adulto.

Todos os volumes e capacidades pulmonares são cerca de 20% menores nas mulheres e são significativamente maiores em pessoas atléticas.

Volumes

1. Volume corrente: é o volume de ar inspirado ou expirado, é cerca de 500 mililitros.
2. Volume de reserva inspiratório: é o volume que pode ser inspirado de forma adicional, após uma inspiração forçada, além do volume corrente, geralmente é cerca de 3.000 mililitros.
3. Volume de reserva expiratório: é o volume máximo de ar que pode ser expirado, em uma expiração forçada, após uma expiração normal, é cerca de 1.100 mililitros.
4. Volume residual: é o volume de ar que fica nos pulmões, após a expiração mais forçada, esse volume é cerca de 1.200 mililitros.

Capacidades

São basicamente a combinação de dois ou mais volumes, e servem para se ter uma noção melhor do ciclo respiratório.

5. Capacidade inspiratória: é o máximo de ar que uma pessoa pode inspirar, partindo de uma expiração normal. Ou seja, é igual ao volume corrente mais o volume de reserva inspiratório; cerca de 3.500 mililitros.
6. Capacidade residual funcional: é o quanto de ar permanece nos pulmões após uma expiração normal. Ou seja, é igual ao volume de reserva expiratório mais o volume residual; é cerca de 2.300 mililitros.
7. Capacidade vital: é o volume máximo que pode ser expirado dos pulmões, após uma expiração máxima, logo, é igual volume de reserva inspiratório mais o volume corrente mais o volume de reserva expiratório; cerca de 4.600 mililitros
8. Capacidade pulmonar total: é o maior volume a que todos os pulmões podem ser expandidos após máximo esforço; é igual à capacidade vital mais o volume residual; cerca de 5.800 mililitros.

Membrana alvéolo-capilar

Os alvéolos são estruturas poligonais, mais parecidas com esferas, de cerca de 0,3 milímetro de diâmetro, formadas por células chamadas pneumócitos, do tipo 1 e do tipo 2. O pneumócito tipo 1 é uma célula epitelial pavimentosa com citoplasma fino, tem como função principal a estrutural e compõe a parte alveolar da membrana alvéolo-capilar. O

pneumócito tipo 2 é uma célula cuboide, secretora de surfactante. Também é chamado de célula septal, por ficar, geralmente, no ângulo do alvéolo. Além dos pneumócitos, há também, na região alveolar, os macrófagos alveolares, que desempenham papel importante na defesa desse sistema, fagocitando microrganismos e partículas externas nocivas.

O alvéolo é o único lugar do corpo humano onde é possível haver trocas gasosas entre o ar atmosférico e os gases presentes no sangue. Isso deve-se, em grande parte, pela fina parede presente nos alvéolos, a membrana alvéolo-capilar, que possui cerca de 0,2 micrometro de espessura, o que facilita a difusão simples dos gases. Essa membrana é formada pela fusão da membrana basal do epitélio alveolar com a membrana basal dos capilares sanguíneos que envolvem os alvéolos. Esses capilares sanguíneos são contínuos, possuem diâmetro de cerca de 8 micrometros, comprimento de 10 micrometros e envolvem a maioria dos alvéolos, de forma a tornar as trocas gasosas um processo bastante eficaz. Entre as membranas que não se fundem, existem o espaço intersticial. Observe a imagem 4, que demonstra a estrutura da membrana alvéolo-capilar em corte transversal.

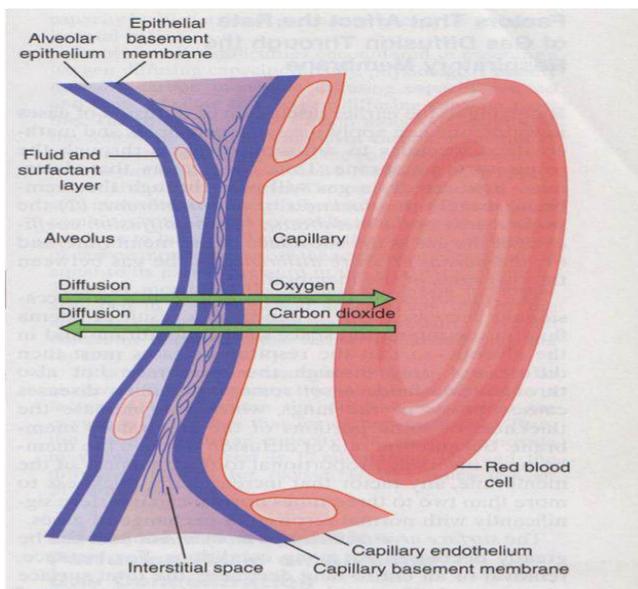


Figura 4 - Membrana alvéolo-capilar, ressaltando-se o sentido da difusão efetiva de O₂ e CO₂.

Fonte: GUYTON; HALL, 2011, p. 515.

Além da pequena espessura da membrana alvéolo-capilar, a quantidade de alvéolos presente nos pulmões também é responsável por fazer a respiração a função principal desses órgãos. Um adulto possui cerca de 300.000.000 de alvéolos nos dois pulmões, totalizando uma área de, aproximadamente, 100 metros quadrados.

Os alvéolos são recobertos internamente por uma fina camada de líquido alveolar, que é responsável por criar uma tensão superficial dentro de cada alvéolo. Essa tensão superficial, por sua vez, cria uma força que tende a colabar o alvéolo. Para que as trocas gasosas possam ocorrer, torna-se necessária a presença de uma película de material tensoativo. Esse material presente dentro dos alvéolos pulmonares chama-se *surfactante* e, como já visto, é produzido pelos pneumócitos do tipo 2. O surfactante é essencial para a dinâmica da respiração, pois ele, por ser um agente tensoativo, diminui a tensão superficial da parede alveolar, tornando possível a expansão dos alvéolos e, assim, a entrada do ar atmosférico para as trocas gasosas.

O surfactante começa a ser produzido por volta da 20ª semana de desenvolvimento fetal, porém em pequenas quantidades. A produção só aumenta para valores suficientes nas duas últimas semanas de gestação (por volta da 35ª semana), o que explica a necessidade do uso de corticoides para maturação em bebês prematuros que têm dificuldade de respirar devido à incompleta produção desse material tensoativo.

A permuta de gases entre alvéolo e capilar sanguíneo dá-se, como visto antes, através da membrana alvéolo-capilar, por um processo chamado *difusão simples*. Esse mecanismo é um processo passivo, ou seja, não ocorre por meio de gasto energético. Somente moléculas pequenas conseguem atravessar uma membrana por difusão simples e, ainda, as moléculas lipossolúveis possuem maior facilidade para essa tarefa, por terem afinidade com a bicamada fosfolipídica das membranas.

Alguns fatores determinam a intensidade das trocas gasosas. São eles:

1. *Espessura da membrana*: quanto menor a espessura, maior será a difusão dos gases. A membrana respiratória cumpre com excelência esse quesito, pois possui apenas 0,2 micrometro de espessura, em média. Um aumento significativo da espessura, por mais de 2 a 3 vezes a normal, pode prejudicar as trocas gasosas. Esse aumento pode ocorrer em casos de edema pulmonar, onde líquido se acumula no interstício entre a membrana alveolar e a capilar, podendo acumular-se ainda no próprio alvéolo, aumentando a espessura do meio de troca entre os gases respiratórios alveolares e a solução no sangue capilar. Na

ocorrência de fibroses pulmonares, a espessura da membrana também pode ser alargada.

2. *Área de superfície da membrana:* quanto maior a extensão superficial das membranas, maior será a difusão dos gases. Como já visto, cada pulmão possui milhões de alvéolos funcionais, e isso é responsável pela enorme área de contato dos gases respiratórios com as membranas alveolares, o que aumenta a eficiência das permutas gasosas. Essa área pode ser reduzida por decorrência de cirurgias de remoção parcial ou total do pulmão, por enfisemas pulmonares, dentre outros.
3. *Coefficiente de difusão:* cada molécula possui o seu coeficiente de difusão, baseado nas suas características estruturais. Esse coeficiente depende diretamente da solubilidade do gás na membrana e inversamente da raiz quadrada do peso molecular do gás, sendo expressado pela fórmula:

$$\text{Solubilidade} \div \text{raiz quadrada do peso molecular}$$

Para calcular-se a solubilidade do gás, usa-se lei de Henry, expressada da seguinte forma:

$$\text{Concentração de gás dissolvido} = \text{pressão parcial do gás} \times \text{solubilidade do gás}$$

A pressão parcial é expressa em atmosferas (1 ATM de pressão é igual a 760 mmHg) e a concentração é expressa em volume de gás dissolvido em cada volume de água.

Em ordem dos gases respiratórios, o dióxido de carbono (CO_2) é o que possui a maior solubilidade em água (cerca de 0,57), seguido do oxigênio (O_2), com coeficiente de 0,024, monóxido de carbono (CO), com 0,018, e nitrogênio (N_2), com 0,012. O peso molecular é inerente a cada molécula de gás e segue a mesma ordem dos gases acima.

Calculando-se o coeficiente de difusão para cada gás respiratório, pode-se observar que, relativamente, o dióxido de carbono possui um coeficiente cerca de 20 vezes maior que o do oxigênio que, por sua vez, possui um coeficiente 2 vezes maior que o do gás nitrogênio, para difusão nos líquidos corporais. Isso explica a maior facilidade do dióxido de carbono transitar através da membrana alvéolo-capilar, ocorrendo o contrário para o nitrogênio.

4. *Diferença de pressão parcial*: a pressão parcial de um gás é definida como a pressão que ele exerce em um recipiente, em relação à pressão total exercida pela mistura de gases presentes, considerando-se suas propriedades químicas e sua concentração naquele continente. Cada gás presente na mistura alveolar possui a sua pressão parcial, e ela tende a forçar as moléculas desses gases para a solução no sangue dos capilares alveolares. Entretanto, esses gases também estão presentes no sangue, possuindo, assim, uma pressão parcial na solução sanguínea dos capilares que objetiva forçar a saída desses gases para o alvéolo.

Logo, o que determina a difusão efetiva desses gases através da membrana respiratória é a diferença de pressão parcial de cada gás. Se a pressão parcial de um gás no alvéolo for maior do que a pressão parcial desse mesmo gás no sangue dos capilares alveolares, mais moléculas desse gás sairão da fase gasosa nos alvéolos para dissolver-se no sangue dos capilares. Isso ocorre, em condições normais, com o oxigênio, que tende a ir do ar atmosférico para a solução sanguínea. O contrário ocorre, normalmente, com o dióxido de carbono, que tende a sair dos capilares sanguíneos para o compartimento alveolar, afim de ser liberado no ambiente com a expiração. Veja a tabela 1, que contém as composições do ar atmosférico e alveolar.

	Ar atmosférico*	Ar alveolar
Nitrogênio (N₂)	597,0 mmHg (78,62%)	569,0 mmHg (74,9%)
Oxigênio (O₂)	159 mmHg (20,84%)	104,0 mmHg (13,6%)
Dióxido de carbono (CO₂)	0,3 mmHg (0,04%)	40 mmHg (5,3%)
Vapor de água (H₂O)	3,7 mmHg (0,50%)	47 mmHg (6,2%)
Total	760 mmHg (100%)	760 mmHg (100%)

Tabela 1 - Composição do ar atmosférico e alveolar. Pressões Parciais dos Gases Respiratórios Quando Entram e Saem dos Pulmões (no Nível do Mar)

Fonte: GUYTON; HALL, 2011, p. 511.

Como pode-se observar na tabela, as concentrações dos gases são diferentes entre o ar atmosférico e o ar alveolar. Isso ocorre devido a uma série de fatores.

Conforme o ar atmosférico entra nas vias respiratórias, ele vai sofrendo umidificação devido aos líquidos que se encontram na extensão

das mucosas respiratórias. Ao chegar aos alvéolos, esses gases, já umidificados, encontram-se com o vapor de água presente que, nos alvéolos, possui pressão parcial cerca de 12 vezes maior do que no ar atmosférico. Devido ao fato da pressão alveolar total não conseguir superar a pressão atmosférica (1 ATM ou 760 mmHg, ao nível do mar), o vapor de água contido nos alvéolos consegue diluir os gases atmosféricos, principalmente nitrogênio e oxigênio, que compõem a imensa maioria do ar atmosférico, diminuindo, desse modo, suas pressões parciais.

Os pulmões de um homem adulto, após cada expiração normal, contêm, em média, 2.300 mililitros de ar. Esse volume remanescente chama-se capacidade residual funcional. No entanto, a cada inspiração normal, somente cerca de 350 mililitros de ar novo alcançam os alvéolos pulmonares. Assim, tornam-se necessários numerosos ciclos respiratórios para renovar-se o ar alveolar. Essa substituição lenta do ar contido nos alvéolos é importante para manter-se o equilíbrio das concentrações dos gases no sangue, evitando-se, dessa forma, mudanças súbitas dessas concentrações, que poderiam ocasionar sérios agravos à homeostase do organismo.

As moléculas de oxigênio são constantemente difundidas para o sangue, o que também contribui para que as concentrações desse gás sejam menores no ar alveolar em relação ao ar atmosférico. Já o dióxido de carbono, que está em constante produção pelo organismo, é liberado continuamente da circulação sanguínea para os alvéolos e, como o ar alveolar não é renovado tão rapidamente, em condições normais, esse gás acaba tendo uma concentração maior nos alvéolos do que no ar atmosférico. O nitrogênio apresenta baixo coeficiente de difusão através da membrana alvéolo-capilar, o que explica as concentrações totais desse gás no ar atmosférico e alveolar quase que não alteradas.

Relação ventilação-perfusão

A relação entre o fluxo de ar que penetra os alvéolos e o fluxo sanguíneo para essas mesmas estruturas chama-se *relação ventilação-perfusão*. Pode ser expressa através da fórmula:

Ventilação (mililitros/minuto) ÷ perfusão (mililitros/minuto)

A relação ventilação-perfusão (V/Q) ideal é a de 1 unidade, ou seja, para cada mililitro de ar ventilado para os alvéolos há de existir um fluxo de volume sanguíneo de 1 mililitro, durante o mesmo período (1 minuto, segundo fórmula), para que ocorram de forma adequada as trocas gasosas.

Nos pulmões, não ocorre uma relação ventilação-perfusão ideal; as regiões intermediárias de cada pulmão são que mais se aproximam desse valor. As bases dos pulmões são as regiões mais ventiladas e também as mais perfundidas. Porém, essas regiões possuem perfusão proporcionalmente maior do que ventilação, tendo, assim, uma relação V/Q menor que um. Essa característica, predominante nas bases pulmonares, denomina-se *efeito shunt pulmonar* e pode ser resumida de forma grosseira como alvéolos mal ventilados, mas bem perfundidos.

As áreas onde predominam esse efeito possuem uma pressão parcial de oxigênio alveolar mais próxima da pressão parcial desse gás no sangue dos capilares que circundam os alvéolos. Devido a isso, ocorre uma menor oxigenação do sangue venoso que passa por esses capilares sanguíneos, originando-se, assim, uma fração de sangue não oxigenado, o sangue derivado. Junto a essa fração sanguínea, há também uma parte do sangue que flui para os vasos brônquicos (cerca de 2% do débito cardíaco de um adulto), sem passar pelos capilares alveolares para ser oxigenado. O total de sangue derivado formado por minuto no organismo chama-se *derivação fisiológica*.

Nos ápices dos pulmões, menor parcela da ventilação e do fluxo sanguíneo alcançam os alvéolos em relação às outras regiões pulmonares. Entretanto, em escala, mais ar chega a esses alvéolos do que sangue através dos capilares pulmonares, caracterizando o *efeito espaço morto*, onde a relação V/Q é maior que um.

Essas relações podem ser vistas na figura 5.

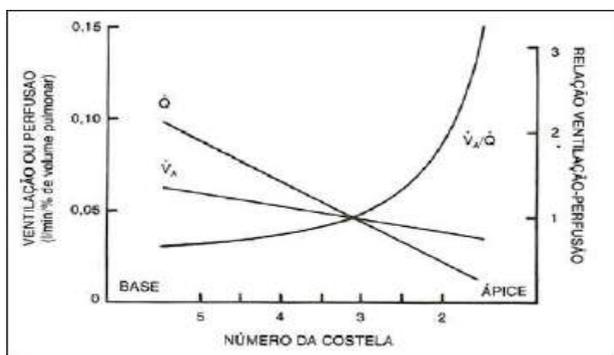


Figura 5 – Distribuição da ventilação e do fluxo sanguíneo de região superior para a inferior do pulmão em ortostatismo

Fonte: WEST, 2013, p. 76.

➤ Transporte de gases

• Transporte de oxigênio

O oxigênio é transportado no sangue de duas maneiras: ligado à hemoglobina e dissolvido no plasma. A parte de O_2 que vai ligada à hemoglobina é muito maior do que a parte que segue dissolvida no plasma, pois o oxigênio é muito pouco solúvel em água. Assim, cerca de 97% de todo o O_2 transportado no sangue vai junto com a hemoglobina e os outros 3% vão dissolvidos no plasma.

A quantidade de oxigênio que se liga a hemoglobina depende basicamente de dois fatores: a pressão parcial de oxigênio no plasma ao redor da hemácia (onde fica a molécula de hemoglobina) e a quantidade de sítios de ligação disponíveis na molécula de hemoglobina.

O primeiro fator funciona da seguinte forma: quanto maior for a pressão parcial de O_2 no plasma, mais oxigênio vai se ligar às moléculas de hemoglobina, até que os sítios de ligação da molécula de hemoglobina sejam preenchidos. Essa situação acontece na troca gasosa que ocorre entre os capilares pulmonares e os alvéolos. Na troca gasosa que acontece entre os capilares sistêmicos e os tecidos do corpo, esse processo se inverte. A pO_2 plasmática diminui e o O_2 ligado à hemoglobina é conseqüentemente é liberado. Dessa forma os tecidos recebem o oxigênio que necessitam para a respiração celular.

O segundo fator é propiciado pela morfologia da molécula de hemoglobina, que possui quatro sítios de ligação para o oxigênio. Cada um desses sítios de formação é formado por uma cadeia de proteínas globulares, rodeadas por um grupamento heme que possui um átomo de ferro no centro. É esse átomo de ferro que se liga reversivelmente a uma molécula de oxigênio. Portanto, uma molécula de hemoglobina pode levar até quatro moléculas de oxigênio, segundo a equação: $Hb + O_2 = HbO_2$.

Nesse contexto, pode-se representar a quantidade de oxigênio que está sendo carregada pela hemoglobina em porcentagem de sítios de ligação que estão ocupados. Daí, surge o conceito de saturação (ocupação) da hemoglobina. Por exemplo, se todos os sítios de ligação disponíveis em todas as moléculas de hemoglobina estiverem ocupados, fala-se em 100% de saturação; se apenas 70% desses sítios estiverem ocupados, fala-se em 70% de saturação, e assim por diante.

Ainda sob essa ótica, tem-se uma curva que representa essa saturação da hemoglobina em diferentes partes do corpo, de acordo com

as pressões parciais de O_2 desses locais. Essa curva é chamada de curva de saturação da hemoglobina e está sendo mostrada na figura 6.

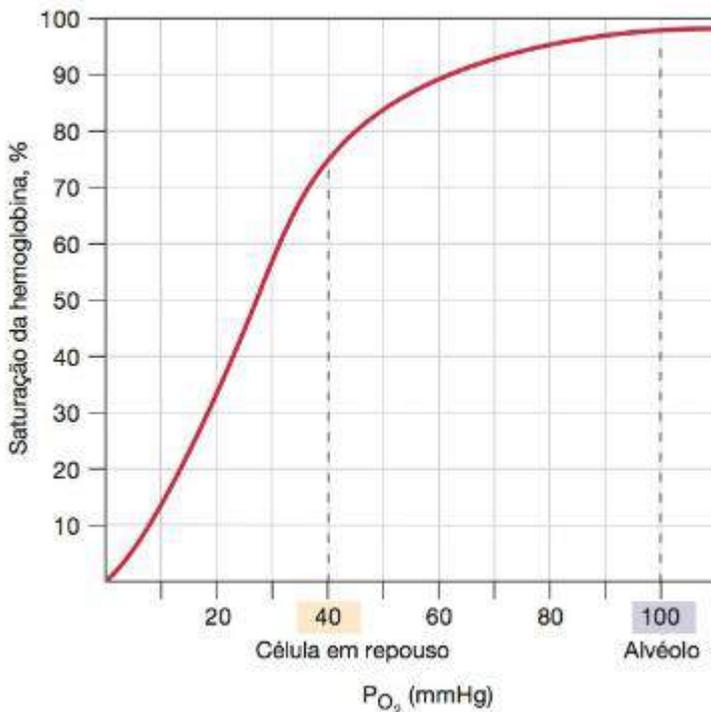


Figura 6 - Curva de saturação da Hemoglobina.

Fonte: SILVERTHORN, 2010, p. 607.

Existem alguns fatores que interferem no nível de saturação da hemoglobina, aumentando ou diminuindo a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e conseqüentemente deslocando essa curva. Os fatores são: temperatura, Ph, pressão parcial de CO_2 e 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG).

Quanto menor for o pH, mais H^+ é produzido e menor fica a afinidade da hemoglobina pelo o oxigênio e a curva é deslocada para a direita. O oposto também é verdadeiro, quanto maior for o pH, maior é a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, e a curva é deslocada para a esquerda.

O deslocamento da curva de saturação da hemoglobina causado por uma mudança no Ph é chamado de efeito Bohr.

Com relação a temperatura, quanto maior ela for, menor será a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, e vice-versa. O mesmo acontece no caso da $p\text{CO}_2$, a afinidade da ligação HbO_2 é inversamente proporcional à pressão parcial de gás carbônico.

Existe ainda um quarto fator que pode deslocar a curva, que é o chamado 2,3-DPG. Esse componente é geralmente muito produzido em situações de hipóxia crônica, como durante a escalada de um monte muito alto. O 2,3-DPG diminui a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, assim fica mais fácil a saída desse gás para os tecidos, que nesses casos mais extremos, sofrem bastante com a falta de O_2 .

A figura 7 ilustra bem os efeitos dessas alterações.

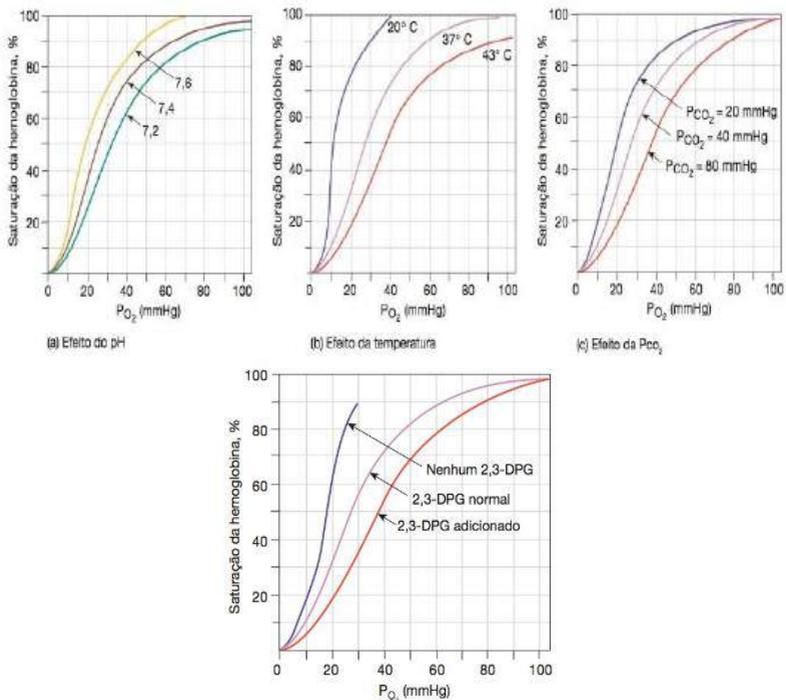


Figura 7 - Efeito dos fatores que alteram a afinidade entre Hemoglobina e O_2 na curva de saturação da Hemoglobina.

Fonte: SILVERTHORN, 2010, p. 608.

- **Transporte de CO₂**

O CO₂ é um subproduto da respiração celular e deve ser expelido do corpo, por isso circula em maior quantidade no sangue venoso. Diferentemente do oxigênio, ele é muito mais solúvel no plasma, entretanto, as células produzem muito mais CO₂ do que é possível ser transportado no plasma. Dessa forma, o transporte de gás carbônico acontece da seguinte maneira: 7% é transportado dissolvido no plasma, 23% é carregado pela hemoglobina e 70% é transformado em bicarbonato e levado pelo sangue. Note-se que esses valores são aproximações.

A conversão de CO₂ em bicarbonato serve para dois propósitos: uma forma de levar o CO₂ das células para ser expelido no pulmão e o bicarbonato acaba servindo como um tampão para ácidos metabólicos do corpo.

O CO₂ é transformado em bicarbonato da seguinte forma: parte do gás carbônico que está no plasma se difunde para o citoplasma das hemácias, lá dentro ele reage com a água e, sob a ação da enzima anidrase carbônica, forma ácido carbônico. Esse ácido é bastante instável, logo se dissocia e forma um íon de hidrogênio e uma molécula de bicarbonato. A molécula de bicarbonato sai de dentro da hemácia por uma proteína de antiporte, e é trocado uma molécula de bicarbonato por um íon de cloro. Esse processo é chamado de desvio de cloreto. A ida do bicarbonato para o sangue o transforma em um tampão para os ácidos do metabolismo.

O íon de hidrogênio é retirado do citoplasma das hemácias pela molécula de hemoglobina, que atua como um tampão para esse íon. A figura 8 resume todo esse processo de transporte de gás carbônico.

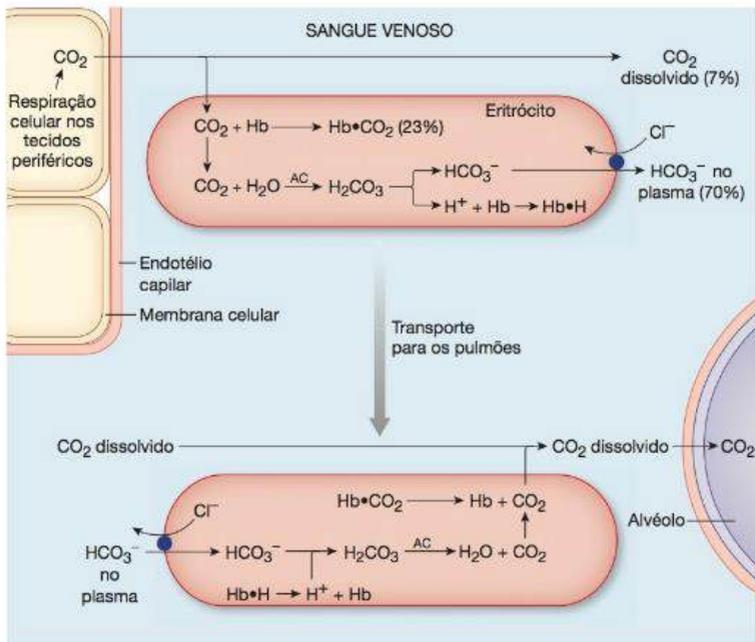


Figura 8 - Transporte do CO₂ na circulação sistêmica.
 Fonte: SILVERTHORN, 2010, p. 610.

- **Acidose**

O pH sanguíneo normal encontra-se dentro da faixa de 7,35 – 7,45. Quando esse valor se encontra abaixo do normal, há uma acidez sanguínea. Quando o pH sanguíneo está ácido e a concentração de ácido carbônico (H₂CO₃) está aumentada, então transcorre-se uma acidose respiratória.

Esse fenômeno é causado por uma hipoventilação, que pode ser vista em casos de asma, enfisema, pneumonias e também em anestésias, por exemplo.

Quando o sangue está ácido devido a uma diminuição das concentrações corporais de bicarbonato (HCO₃⁻), ocorre uma acidose metabólica. Esse tipo de acidose é causado por vários fatores relacionados ao metabolismo do organismo, como aumento de íons hidrogênio devido exercício intenso, diabetes, jejum prolongado, diminuição da excreção renal e perda de íons bicarbonato, como por diarreia prolongada.

O tratamento da acidose visa reverter as causas, ou seja, aumentando a ventilação ou infundindo bicarbonato, dependendo do tipo de acidose.

- **Alcalose**

O sangue humano é levemente alcalino, como já visto pela faixa normal do pH. Porém, quando o sangue possui um pH maior que o normal, ocorre uma alcalose sanguínea. Se a causa dessa alcalinidade elevada for a diminuição das concentrações de ácido carbônico no sangue, acontece uma alcalose respiratória. Essa diminuição do H_2CO_3 ocorre devido a uma hiperventilação, que é responsável por uma perda maior de gás carbônico. Ela pode ser causada em situações de estresse, ansiedade e em doenças como meningite, hemorragia cerebral, entre outras.

Quando a alcalinidade acima do normal se dá devido a um aumento das reservas corpóreas de bicarbonato, ocorre uma alcalose metabólica. Ela pode ser causada por perda excessiva de íons hidrogênio, como visto em terapias com tipos específicos de diuréticos, e pelo consumo excessivo de bicarbonato.

Para reverter um quadro de alcalose, deve-se, também, tratar as causas. Respirar em um saco é uma forma de retornar-se aos valores normais de CO_2 , devido à maior inspiração de gás carbônico que se acumula no saco devido a respiração. O uso de acetazolamida, um fármaco diurético, também reverterá, até certo ponto, uma alcalose. Ao inibir a anidrase carbônica nos túbulos proximais do rim, a acetazolamida ocasiona uma maior diurese de bicarbonato, revertendo a alcalose de forma metabólica.

- **Troca gasosa**

Os gases, como já foi comentado anteriormente, se movimentam a favor de um gradiente de pressão, e no corpo humano não é diferente. Os gases passam dos alvéolos para os capilares e dos capilares para os tecidos justamente por diferença de pressão. Primeiramente vamos falar de como é feita a troca gasosa no caso do O_2 .

O oxigênio tem uma pressão parcial no sangue arterial de aproximadamente 100mmHg e no sangue venoso de cerca de 40mmHg. A pO_2 nos alvéolos é de 100mmHg, o sangue venoso chega pelos capilares pulmonares com uma pO_2 de 40mmHg, então o oxigênio se difunde dos alvéolos para os capilares até que essas pressões se igualem. Ou seja, até

que a pO_2 nos capilares chegue a 100mmHg. Quando esse equilíbrio é atingido, o sangue é oxigenado, se torna arterial e segue para o restante do corpo.

Nos tecidos, a pO_2 é de cerca de 40mmHg, logo, o oxigênio que chega pelo sangue arterial (pO_2 de 100mmHg) se difunde para os tecidos por diferença de pressão até que o equilíbrio pressórico seja reestabelecido. Depois que esse equilíbrio é atingido, o sangue fica com uma pO_2 de 40mmHg, se torna venoso e retorna aos pulmões, para que esse ciclo recomece.

Já o caso do CO_2 é um pouco diferente, pois ele é um gás que deve ser expelido do corpo. Os capilares pulmonares têm uma pCO_2 de 46mmHg e os alvéolos tem uma pCO_2 de 40mmHg. Assim, o CO_2 que chega aos pulmões, se difunde para os alvéolos até que não exista mais essa diferença de pressão. Quando isso acontece o sangue se torna arterial e segue para o corpo. Nos tecidos, a pCO_2 é de 46mmHg e, como o sangue arterial chega aos tecidos com uma pCO_2 de 40mmHg, o CO_2 se difunde dos tecidos para o sangue até que essas pressões se igualem. Depois de igualadas as pressões a nível tecidual, o sangue se torna novamente venoso e retorna aos pulmões para que o ciclo seja reiniciado.

É importante ressaltar que todos esses valores são obtidos por aproximações.

Controle Nervoso da Ventilação

A respiração é um processo fisiológico que acontece geralmente de forma involuntária, se assemelhando nesse aspecto com o ciclo cardíaco. No entanto, diferentemente do músculo cardíaco, os músculos esqueléticos da respiração não são auto excitáveis e precisam ser controlados por neurônios motores somáticos do sistema nervoso central.

Os neurônios respiratórios estão localizados de forma bilateral em duas áreas do bulbo. Os músculos da inspiração são controlados pelo grupo respiratório dorsal (GRD), que fica localizado em uma área chamada de núcleo do trato solitário (NTS). Sinais mandados pelo GRD seguem pelos nervos frênicos para o diafragma e pelos nervos intercostais para os músculos intercostais.

Os neurônios respiratórios da ponte recebem informação sensorial do GRD e influenciam o começo e o fim da inspiração.

A outra área do bulbo é chamada de grupo respiratório ventral (GRV) e tem múltiplas regiões com diferentes funções. Uma das

principais regiões é chamada de complexo pré-Botzinger que tem neurônios responsáveis por controlar a respiração, atuam como um marca-passo respiratório.

Ademais, existem fatores que podem alterar o ritmo respiratório, exercendo influência sobre esses centros do bulbo e da ponte. Esses fatores são: Ph, concentração de CO₂ e concentração de oxigênio. Todos eles são detectados por quimiorreceptores.

Os quimiorreceptores periféricos, que estão localizados nas artérias carótida e aorta detectam Ph, pO₂ e pCO₂ no plasma. Os quimiorreceptores centrais, localizados no encéfalo, mais precisamente na superfície ventral do bulbo, detectam mudanças na pCO₂ do líquido cefalorraquidiano.

REFERÊNCIAS

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

KATZUNG, Bertram G. **Farmacologia Básica e clínica**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001

SILVERTHORN, Dee Unglaub. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada**. 5.ed. São Paulo: Artmed, 2010.

WEST, John B. **Fisiologia respiratória: princípios básicos**. 9ª ed. São Paulo: Artmed, 2013

CAPÍTULO 3

AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA

Andréa da Nobrega Cirino Nogueira
Alexandra Gadelha Medeiros
Antonia Eduarda da Silva Fernandes
David Jonathan Nogueira Martins
Francisca Daiana de Oliveria Santos
Germana Mesquita Magalhães
Vasco Pinheiro Diógenes Bastos

A avaliação ou a história clínica obtida pela observação realizada por meio de fatos de interesse relativos à vida de um determinado paciente serão de grande importância para reconhecimento do diagnóstico (paciente, a doença e as circunstâncias). Isso porque a anamnese pretende não somente identificar os sintomas de significado clínico que acometem o paciente, mas também detalhes sobre a vida, seus sentimentos e aspectos psicológicos, hábitos e vícios, condições socioambientais, antecedentes familiares, pessoais e nutricionais, além da história da doença atual e da história pregressa. Esses dados não podem ser obtidos por outros métodos diagnósticos e, com frequência, são indispensáveis para auxiliar na interpretação e complementar as informações adquiridas com o exame físico ou métodos complementares de diagnóstico.

Anamnese

A palavra anamnese tem origem do grego onde *aná* = trazer de novo e *mnesis* = memória, isso é, trazer de volta à mente todos os fatos relacionados à doença e ao paciente em si.

No início, deve-se ressaltar a importância da anamnese na fisioterapia. É por meio dela que se estabelece o primeiro contato entre o fisioterapeuta e o paciente, relação esta que é a base do diagnóstico e na elaboração do tratamento. Uma anamnese bem feita gera decisões diagnósticas e terapêuticas corretas, sendo mal conduzida desencadeia uma série de consequências negativas, que não são compensadas com a realização de exames ou testes complementares, por mais modernos que sejam.

Embora haja variantes na forma de realizar em pacientes específicos, existe alguns elementos que são comuns a toda anamnese, ou pelo menos, na maioria delas. Entre esses elementos estão: identificação, queixa principal, antecedentes pessoais, antecedentes familiares, história da doença atual, história pregressa, hábitos e estilo de vida, condições socioeconômica e culturais, exames complementares, uso de medicação, entre outros.

Exame Físico

O exame físico deve ser o mais completo possível, feito com método, sistematicamente da “cabeça aos pés”, sem a preocupação de ajustar qualquer diagnóstico preestabelecido. A exploração clínica deve ser completa, e sempre se atentar a possíveis alterações no estado atual do paciente.

Os propósitos do exame físico são: obter dados basais sobre o estado de saúde, complementar e confirmar dados obtidos na anamnese, elaborar julgamentos clínicos sobre a mudança do estado de saúde, contribuir no desenvolvimento dos diagnósticos e na elaboração do plano de cuidados e avaliar os resultados do cuidado prestado.

Outro aspecto que deve ser descrito sobre o posicionamento do paciente. Algumas posições são adotadas por conforto ou por indicação terapêutica, tais como: decúbito dorsal, decúbito lateral (direito e esquerdo), decúbito ventral, posição sentada, posição ortostática.

Os componentes tradicionais que constituem as bases deste exame são: a inspeção, a palpação, a percussão e a ausculta, além do uso de alguns instrumentos e aparelhos simples.

➤ Inspeção

É um processo de observação, onde o examinador deve permanecer sempre atento para qualquer sinal de alteração nos segmentos corporais, lesões cutâneas, secreções e presença de cateteres e tubos ou outros dispositivos. É importante observar principalmente o formato do tórax.

A observação visual deve ser realizada, de preferência, na posição de ortostática com o tórax descoberto, em atitude normal, evitando-se distorções de postura e contrações musculares. Nas mulheres, o tórax deve ser descoberto parcialmente, respeitando o pudor feminino. Quando o paciente não puder ficar em pé, deverá ser realizada na posição sentada.

Para as faces laterais, deverá elevar e fletir os braços de modo que as palmas das mãos se apoiem na nuca. Ao iniciar, deve-se ter uma visão comparativa entre os hemotórax, para certificar-se de possíveis assimetrias e anormalidades.

A inspeção pode ser dividida em duas partes: estática e dinâmica. A estática ocorre quando se observam apenas os contornos anatômicos, como medidas e simetria do tórax e condições da pele, deve-se observar a estrutura do esterno, das costelas e das vértebras sem considerar os movimentos respiratórios, pois isso pode ser indicativo de certas alterações estruturais como deformidades torácicas.

- **Tipos de Tórax**

- ✓ **Tórax Normal:** nos adultos, o tórax deve ser simétrico às costelas, descendo a aproximadamente 45° da coluna. O diâmetro transversal deve ser maior do que o diâmetro ântero-posterior (AP). A coluna torácica deve ter uma leve cifose.
- ✓ **Tórax Chato, Plano ou Expiratório:** é um tórax longo e estreito, a parede anterior torna-se plana, perde a sua convexidade normal, havendo uma grande redução do diâmetro ântero-posterior, principalmente na parte superior da caixa torácica. Esse tipo de tórax é encontrado nos indivíduos débeis, nos caquéticos, predispostos à tuberculose confirmada, e em certas atrofias muscular progressiva.
- ✓ **Tórax Enfisematoso, Globoso, Inspiratório ou Ectásico:** se mostra com um tipo contrário do tórax chato. Caracteriza-se por ser exageradamente arredondado. É um tórax largo, curto, em forma de um barril, encontrado na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC).
- ✓ **Tórax Raquítico:** três anomalias são encontradas nesse tipo de tórax, quando esta heteromorfia torácica se apresenta com todos os seus caracteres: o rosário raquítico (união de cada costela com sua cartilagem forma-se uma saliência óssea; as saliências todas superpondo-se formam de cada lado do esterno uma fileira de saliências, imitando assim, as camândulas grossas de um rosário) , o sulco de Harrison (forma-se porque as costelas curvam normalmente, se descurvam na altura das articulações costocondrais, resultando em um sulco de cada lado do peito, sulco bilateral, quase sempre mais patente à direita), e uma depressão horizontal que surge na parte inferior do peito (encontra-se na altura da transição das costelas verdadeiras para as falsas. As primeiras, sob o influxo da pressão atmosférica, são levadas

para dentro; as segundas, como o esterno não mais se sustentam, e porque são repelidas pelo volume exagerado do ventre dirigem-se para fora). Essas três anomalias constituem a trilogia costal do raquitismo. Mesmo não tendo incidências frequentes, as três anomalias juntas, podem estar presentes no mesmo tórax (Figura 1).



Figura 1 – Tórax raquítico

Fonte: SARMENTO; RIBEIRO; SHIGUEMOTO, 2009, p. 12.

- ✓ **Tórax de Pombo (*pectus carinatum*)**: neste tipo de tórax, as costelas se dispõem retilíneas a partir de seus ângulos, determinando o esterno mais proeminente, de modo que o peito tenha a aparência com o das aves. O tórax deixa de ser elíptico e passa a ser triangular com a secção horizontal da arcada torácica (Figura 2). Este tipo, também é encontrado no raquitismo.



Figura 2 – Tórax peito de pombo

Fonte: SARMENTO; RIBEIRO; SHIGUEMOTO, 2009, p. 13.

- ✓ **Tórax Infundibuliforme (*pectus excavatum*)**: é caracterizado por uma depressão do esterno, sobretudo da sua parte inferior, e da região

epigástrica vizinha. A secção horizontal deste tórax tem perfeita analogia com o contorno do rim por isso tem essa denominação de tórax reniforme. Este tipo de tórax, é habitualmente congênito, mas também pode também apresentar-se como anomalia adquirida (Figura 3).



Figura 3 – Tórax infundibuliforme

Fonte: SARMENTO; RIBEIRO; SHIGUEMOTO, 2009, p. 13.

- ✓ **Tórax Piriforme:** a parte superior deste tórax, até aproximadamente a quarta costela, apresenta uma arqueação anterior e lateralmente, os músculos respiratórios auxiliares, os escalenos e os esternocleidomastóideos, são muito desenvolvidos e se contraem visivelmente, mesmo durante a respiração calma do indivíduo. O esterno é proeminente, assim como a extremidade esternal das clavículas, porém nos dois terços inferiores o tórax é achatado e estreito. Esse tipo de tórax é raramente encontrado em indivíduos longilíneos com enteroptose.
- ✓ **Tórax Cônico ou em forma de Sino:** apresenta sua base mais alargada que a parte superior. As clavículas se inclinam para baixo e para fora. O tórax cônico encontra-se ordinariamente nas grandes hipermegalias hepatoesplências, no meteorismo exagerado, nos grandes derrames do peritônio, em todas as condições patológicas que produzem considerável alargamento da parte inferior do tórax.
- ✓ **Tórax em forma de Batel:** este tipo de tórax também é bastante raro. Caracteriza-se por uma depressão mediana da parte superior do tórax, chegando esta depressão aproximadamente à quinta costela. A depressão pode chegar a 5 cm de profundidade, a deformidade torácica lembra um batel.

- ✓ **Tórax Cifótico, Esclerótico, Cifoescoliótico e Lordótico:** estes tipos de tórax são produzidos por deformações da coluna vertebral e do esqueleto torácico. No tórax escoliótico, a coluna vertebral é desviada lateralmente, e vai para onde a concavidade da escoliose encurta as dimensões da caixa torácica. No tórax cifótico, há um encurtamento exagerado da raque, formando uma gibosidade característica, aumentando o diâmetro esternovertebral. No tórax cifoescoliótico (FIGURA 4), nota-se a combinação da escoliose com a cifose. No tórax lordótico, há uma curvatura e deformidade da raque, apresentando convexidade para diante, tendo esta deformidade uma produção das alterações do quadril, tendo frequente compensação localizada na região lombar (Figura 4).



Figura 4 – Tórax cifoescoliótico

Fonte: SARMENTO; RIBEIRO; SHIGUEMOTO, 2009, p. 14.

Na inspeção dinâmica é realiza, quando o foco da atenção do examinador está concentrado nos movimentos próprios do segmento inspecionado, como observar os movimentos respiratórios, frequência respiratória, ritmo e amplitude da respiração e o uso de musculatura acessória. Existem duas formas de fazer a inspeção:

- ✓ **Inspeção Frontal:** considerado o modelo padrão do procedimento, o examinador deve olhar de frente a região a ser examinada.
- ✓ **Inspeção Tangencial:** é mais indicada para pesquisar movimentos mínimos na superfície corporal, como a pulsação, retrações ou abaulamentos.

- **Movimentos Respiratórios**

Durante a inspiração, existem aumentos simétricos nos diâmetros ântero-posterior, transverso e vertical do tórax. O aumento no diâmetro vertical é realizado pela contração do diafragma, causando a descida do conteúdo abdominal, ocorre na respiração quieta e normal.

O movimento do esterno e das costelas é responsável pelo aumento nos diâmetros ântero-posterior e transverso do tórax, isso corre quando as extremidades anteriores das costelas são elevadas, movem-se para frente e para cima. Quando a respiração está aumentada, todos os músculos acessórios (esternocleidomastóideo, escaleno e trapézio) se contraem para aumentar os diâmetros ântero-posterior e transverso, e a atividade do diafragma aumenta, promovendo, dessa maneira, o aumento das dimensões verticais. A expiração pode tornar-se ativa quando ocorrer à contração dos músculos abdominal e intercostal interno.

- **Frequência Respiratória**

A respiração envolve dois momentos distintos conhecidos como: respiração externa onde caracteriza-se quando como movimento de ar entre o meio ambiente e os pulmões, e a respiração interna, onde ocorre o movimento do oxigênio a nível celular.

Em condições normais, no adulto, a frequência respiratória varia entre 10 a 20 rpm. Nas crianças a respiração é de 20 a 32 rpm e em recém-nascidos o valor normal é de 30 a 40 rpm.

Tipos de Respiração

- ✓ **Padrão Respiratório:** observa-se o padrão respiratório nos dando as informações adicionais sobre o tipo e a gravidade da patologia.
- ✓ **Respiração Normal:** deve ser regular com uma frequência de 12-16 rpm, sendo a inspiração e a expiração passiva.
- ✓ **Expiração Prolongada:** é observada em pacientes diagnosticados com doença pulmonar obstrutiva, havendo grave limitação ao fluxo expiratório pelo fechamento das pequenas vias respiratórias.
- ✓ **Respiração com Lábios Contraídos:** frequentemente observada em pacientes com grave doença das vias aéreas. O fluxo aéreo global é aumentado, pois esse tipo de expiração previne o colapso, pois mantém a pressão das vias aéreas no tórax.
- ✓ **Apnéia:** ocorre quando o indivíduo apresenta período em que cessa a respiração, a duração é de mais ou menos 15 segundos podendo ser

variada, havendo outros distúrbios respiratórios, como na apnéia do sono.

- ✓ **Respiração de Biot:** é caracterizada por uma respiração irregular com longos períodos de apneia. Ocorre em patologias como pressão intracraniana aumentada.
- ✓ **Respiração de Cheyne-Stokes:** é uma respiração do tipo irregular; a respiração tem aumento e diminuição em profundidade e frequência com períodos de apneia. Tem como causa as doenças do sistema nervoso central e falência cardíaca congestiva.
- ✓ **Respiração De Kussmaul:** caracteriza-se por respirações profundas e rápidas, causadas por acidose metabólica.
- ✓ **Respiração Paradoxal:** ocorre quando parte ou toda a parede torácica move para dentro com a inspiração e para fora com a expiração, pode ocorrer em situações de trauma torácico; paralisia do diafragma e fadiga muscular.
- ✓ **Respiração Asmática:** caracterizada por expiração prolongada, causada por obstrução do fluxo de ar para fora dos pulmões.
- ✓ **Eupnéia:** apresenta um ritmo normal com variação da frequência de 12 a 18 rpm.
- ✓ **Bradipnéia:** ocorre quando a frequência respiratória está mais lenta que o normal.
- ✓ **Taquipnéia:** a frequência respiratória encontra-se rápida e superficial. Pode ser associado a pacientes diagnosticados com pneumonia, edema pulmonar, acidose metabólica, septicemia, dor intensa e fratura de costelas.
- ✓ **Taquidispnéia:** caracteriza-se pela associação entre aumento da frequência e variado grau de esforço respiratório.
- ✓ **Hipopnéia:** pode ser observada na diminuição da respiração com

No ritmo respiratório normal, os movimentos são regulares, e não existe pausa entre eles. Entre as anormalidades do ritmo respiratório, incluem-se:

- ✓ **Ritmo de Cheynes-Stockes:** consiste na alternância de períodos em que ocorrem movimentos respiratórios e período de apnéia, com periodicidade de 15 a 30 segundos. A amplitude dos movimentos respiratórios aumenta e diminui gradualmente. Esse tipo de ritmo

respiratório é observado na presença de insuficiência circulatória e em doenças vasculares cerebrais.

- ✓ **Ritmo de Kussmaul:** ritmo em que os movimentos respiratórios são rápidos, profundos e regulares; encontrado na acidose metabólica.
- ✓ **Ritmo de Biot:** movimentos respiratórios irregulares em frequência e amplitude, podendo haver períodos de apnéia. Observado na presença de grave sofrimento cerebral.

➤ **Palpação**

É uma técnica que permite a obtenção de dados a partir do tato onde a região é examinada superficialmente e da pressão quando permite uma palpação mais profunda desta região.

A utilização do sentido do tato para a exploração do tórax externamente e internamente, é o principal objetivo no exame das patologias respiratórias. Devendo se atentar a pesquisa da integridade de partes moles da parede torácica, a expansibilidade torácica, o tônus muscular e a presença subcutânea. A inspeção e a palpação são procedimento que se completam para investigação semiológica da musculatura, devendo todos os grupos musculares ser examinados.

Permite a identificação de modificações de textura, espessura, consistência, sensibilidade, volume, elasticidade, edema entre outros. Assim conseguem-se informações sobre a troficidade que corresponde à massa do próprio músculo, e a tonicidade é o estado de semicontração própria do músculo normal.

Deve-se, sobretudo avaliar o frêmito toracovocal, estimar expansão torácica e avaliar a pele e tecido subcutâneo do tórax.

● **Frêmito Toracovocal**

Refere-se às vibrações criadas pelas cordas vocais durante a fala. Sendo então essas vibrações transmitidas para a árvore traqueobrônquica e através do pulmão para a parede torácica, sendo então chamado de frêmito tátil. Esta avaliação necessita que o paciente esteja consciente e cooperativo.

Para avaliação do frêmito tátil, é necessário solicitar ao paciente que repita as palavras “trinta e três”, enquanto palpa-se o tórax. A palma da mão pode ser usada na palpação, devendo a mesma ser movimentada de um lado ao outro do tórax. Devendo também avaliar as paredes anterior, lateral e posterior do tórax (Figura 5).

As vibrações do frêmito tátil podem encontrar-se aumentadas, diminuídas ou mesmo ausentes. Quando aumentado é causado pela transmissão de vibrações por meio mais sólido, como ocorre na combinação de tecido sólido e tecido preenchido por ar. Qualquer situação que aumente a densidade do pulmão, conseqüentemente aumenta a intensidade do frêmito. Sendo assim, se a área de consolidação não esta em comunicação com uma via aérea aberta, conseqüentemente a fala não pode ser transmitida para aquela determinada área, e o frêmito estará então ausente ou diminuído.

Esse tipo de situação ocorre em paciente com enfisema, pois os pulmões se tornam hiperinsuflados, reduzindo a densidade do tecido pulmonar, sendo assim com a densidade baixa, as vibrações da fala são transmitidas com precariedade pelo pulmão resultando assim em uma redução bilateral no frêmito.



Figura 5 – Avaliação do frêmito

Fonte: FROWNFELTER; DEAN, 2004, p. 179.

- Expansão Torácica

Avaliação da expansibilidade torácica permite ao fisioterapeuta traçar uma linha de base a partir da qual poderá observar o progresso e o declínio da condição clínica do paciente. O movimento da parede torácica pode estar restrito unilateralmente, como resultado de uma pneumonia

lobar ou incisão cirúrgica. Uma diminuição simétrica ocorre nos pacientes portadores de DPOC.

O método mais comum para esta avaliação é o contato direto das mãos. São observadas a simetria e a extensão do movimento.

Para avaliar o movimento apical ou do lobo superior (Figura 6), deve-se posicionar as mãos no tórax anterior, a nível do quarto arco torácico e as pontas dos dedos próximos ao trapézio superior, com os polegares repousando horizontalmente ao nível do ângulo esternal em linha média, tracionando levemente a pele. Para movimento ântero-lateral ou do lobo médio (Figura 7), o fisioterapeuta com as palmas distais à linha mamilar, com os polegares encontrando-se em linha média. os dedos repousam na dobra axilar posterior. Para o lobo inferior (Figura 8), com as mãos posicionadas na região posterior, ao nível da décima costela com os polegares encontrando -se na linha média e os dedos próximos à dobra axilar anterior. Solicita que realize uma inspiração profunda e avalia a simetria e a extensão do movimento.

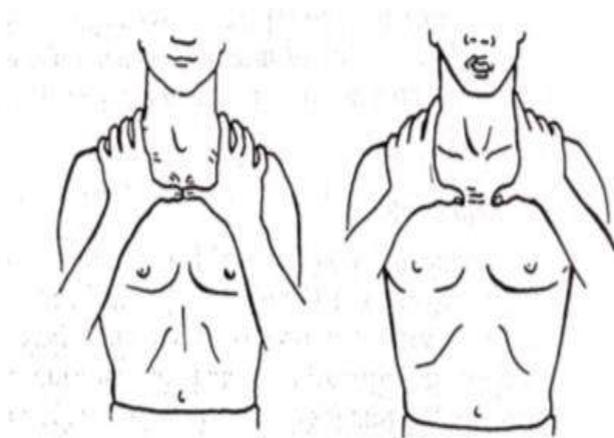


Figura 6 – Avaliação do movimento do lobo superior
Fonte: FROWNFELTER; DEAN, 2004, p. 178.

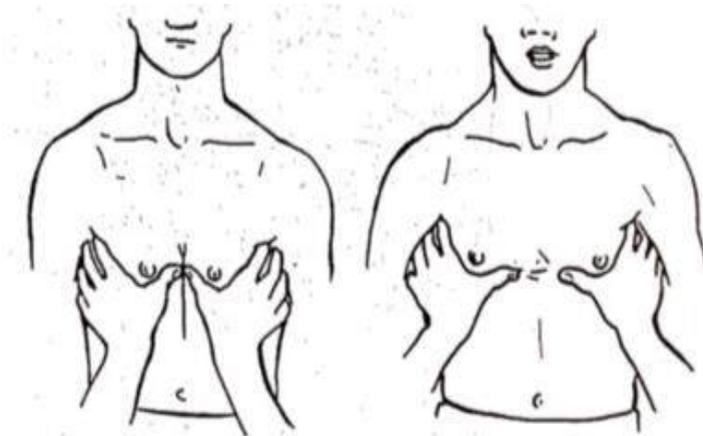


Figura 7 – Avaliação do movimento do lobo médio
Fonte: FROWNFELTER; DEAN, 2004, p. 178.

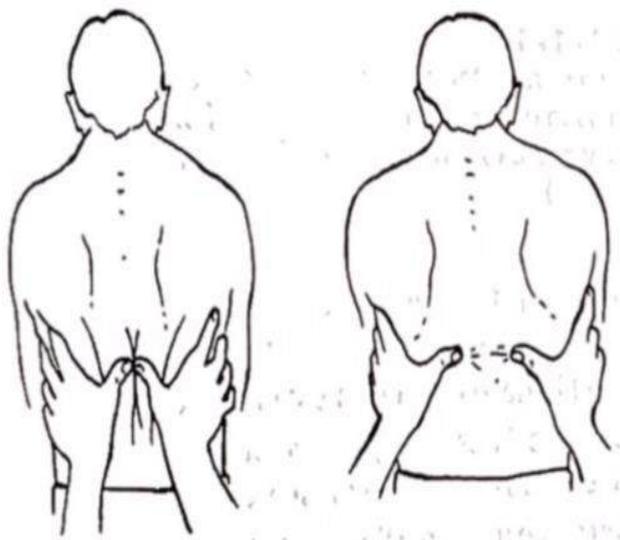


Figura 8 – Avaliação do movimento do lobo inferior
Fonte: FROWNFELTER; DEAN, 2004, p. 179.

➤ Percussão

Ao se percutir corpos com densidades diferentes, estes produzem sons diferentes. O princípio desta técnica, baseia-se nas vibrações originadas de pequenos golpes realizados em determinada superfície do organismo. As vibrações obtidas têm características próprias quanto à intensidade, tonalidade e timbre, de acordo com a estrutura anatômica examinada.

- **Percussão Direta:** é realizada através de pequenos golpes diretos com as pontas dos dedos na região-alvo. Os dedos ficam fletidos e os movimentos de golpear devem ser realizados pela articulação do punho (Figura 9).



Figura 9 – Percussão direta
Fonte: LUCIA; BARROS, 2016, p. 471.

- **Percussão Digito-Digital:** é realizada com leves golpes com um dedo na superfície dorsal da segunda falange do dedo médio da outra mão, onde se encontra espalmada e apoiada na região de interesse. O examinador deverá procurar uma forma que considere a mais adequada para realizar o exame. Devendo tomar cuidado para que o movimento da mão ocorra apenas com a articulação do punho (Figura 10).



Figura 10 – Percussão dígito-digital

Fonte: LUCIA; BARROS, 2016, p. 471.

Nesta técnica são encontrados os seguintes sons:

- ✓ **Maciço:** onde se obtém um som desprovido de ar (osso, fígado) na região onde se percute. Esse som dará a sensação de resistência.
 - ✓ **Submaciço:** é a presença de ar em pequenas quantidades.
 - ✓ **Timpânico:** quando é realizado o exame nas regiões que contem ar e são recobertas por membrana flexível, como no caso do estômago. Dando uma sensação de elasticidade.
 - ✓ **Claro Pulmonar:** quando se percute áreas específicas do pulmão, e depende da presença de ar dentro dos alvéolos e demais estruturas que formam o pulmão.
-
- **Punho-Percussão, Percussão com a Borda da Mão e Percussão por Piparote:** essa técnica é realizada com a borda da mão, sendo utilizadas com o objetivo de verificar a sensação dolorosa nos rins. São realizados golpes na área de projeção dos rins e na região lombar.
 - **Punho-Percussão:** a mão deverá ser mantida fechada; realizando golpes na área com a borda cubital (Figura 11).



Figura 11 – Punho-percussão
Fonte: LUCIA; BARROS, 2016, p. 471.

- **Borda Da Mão:** os dedos ficaram estendidos e unidos, sendo realizados golpes na região desejada com a borda da ulna (Figura 12).



Figura 12 – Percussão com a borda da mão
Fonte: LUCIA; BARROS, 2016, p. 471.

- **Piparote:** é usada para usada na verificação de ascite: realizada com uma das mãos, o examinador deverá golpear o abdome com piparotes, enquanto a outra mão deverá esta espalmada na região contralateral, captando ondas líquidas que serão chocadas com a parede abdominal (Figura 13).



Figura 13 – percussão piparote
Fonte: LUCIA; BARROS, 2016, p. 471.

➤ Ausculta

A ausculta pulmonar é um método de exame físico do tórax que permite uma melhor análise do funcionamento pulmonar. Para sua realização, exige-se o máximo de silêncio possível e uma posição cômoda tanto para o paciente como para o examinador. Deve ser realizada na fase anterior, laterais e posterior da região torácica nos limites dos pulmões, aproximadamente a quatro dedos transversos abaixo da ponta da escápula, primeiramente em um hemitórax e depois no outro e depois comparativamente. As regiões deverão ser auscultadas de maneira simétrica e ordenada, solicitando que o paciente faça algumas inspirações profundas. Consiste na avaliação do fluxo de ar através da árvore brônquica e da presença de líquido ou obstrução sólida no pulmão.

O estetoscópio para ensino é um instrumento útil que permite ao fisioterapeuta ou qualquer profissional da saúde experiente ao não experiente, escutar os mesmos sons simultaneamente.

A ausculta do aparelho respiratório evidencia dois sons distintos de acordo com a região examinada. Sobre a laringe e a traqueia tem-se um ruído de grande intensidade, onde predomina a fase expiratória denominado ruído laringotraqueal. Na superfície do tórax, tem-se um ruído mais suave, onde predomina a fase inspiratória, conhecido por murmúrio vesicular.

Dos sons pulmonares podemos ser classificados em duas categorias de ruídos: os ruídos respiratórios e os ruídos adventícios. Dentre os ruídos respiratórios os sons foram diferenciados em duas categorias: sons

vesiculares e bronquiais, e dentre os adventícios em três categorias: crepitantes, sibilos e roncosp. Sendo que sibilos caracterizavam os sons pulmonares contínuos de alta tonalidade e roncosp os sons contínuos de baixa tonalidade.

- **Ruídos Respiratórios**

- ✓ **Sons Vesiculares**

Alguns médicos do século XIX atribuíram os sons vesiculares como sendo resultado da passagem do ar através da laringe, enquanto outros médicos afirmam que este som ocorre pela transição do ar de vias de pequenos calibres para outras de calibres maiores. Experimentos in vitro mostraram que o som vesicular ocorria mesmo se a traqueia fosse retirada e sabe-se hoje que estes sons são gerados na estrutura intralobar e eventualmente intralobular do pulmão.

- ✓ **Sons Bronquiais**

Os sons bronquiais podem ser auscultados em uma ventilação normal na região da via aérea superior, entre a cavidade nasal e o brônquio principal. Possuem uma característica “tubular”, típica de ar passando por vias de calibres maiores. Quando estes sons são ouvidos fora das áreas traqueobronquiais na região periférica do pulmão são caracterizados por infiltrações no parênquima pulmonar, pois os tecidos consolidados funcionam como melhores condutores de som (devido sua maior densidade) do que os tecidos normais como ocorrem na atelectasia e na pneumonia (CARVALHO; SOUZA, 2007).

- **Ruídos Adventícios**

- ✓ **Crepitantes**

São sons pulmonares onde são produzidos pela abertura das vias aéreas nas áreas pulmonares que são desinsufladas ao nível do volume residual. São sons em forma de estalidos, ouvidos durante a inspiração.

A Crepitação ou Estertores são classificados como “precoces” ou “tardios”, “finos” ou “grossos” e “localizados” ou “disseminados”. Os estertores inspiratórios chamados precoces e grossos ocorrem quando os bronquíolos se abrem. Já os estertores inspiratórios tardios e finos ocorrem quando os alvéolos e os bronquíolos respiratórios se abrem. Os estertores

inspiratórios tardios são considerados graves e ocorrem na presença de edema ou fibrose pulmonar, podendo tornar grossos e começar a inspiração antecipada. Estertores localizados podem ocorrer nos alvéolos dependentes, os quais são fechados gradualmente pela compressão do pulmão acima.

✓ **Sibilos**

São sons musicais, formados pela passagem de ar em alta velocidade pela via aérea estreitada até seu ponto de fechamento, causando uma vibração das vias aéreas que estão comprimidas ou com contraturas. São a princípio, audíveis e na expiração quando as vias aéreas que se localizam dentro do tórax tornam-se então mais estreitas.

Um sibilo monofônico permanente é causado pela obstrução de uma única via aérea. Já os sibilos polifônicos são causados devido a doenças disseminadas, isto é, qualquer causa de constrição, como broncoespasmos, edema de mucosa, secreção ou corpo estranho.

✓ **Roncos**

São sons gerados pela passagem de ar turbulento, causados pelas secreções em vias aéreas de grande calibre. São normalmente sons claros, tendem a ser de baixa tonalidade, não repetitivos e ocorrem tanto durante a inspiração como na expiração. Sendo com frequência, referidos como ruídos de transmissão das vias aéreas superiores.

REFERÊNCIAS

BASSO, R. P. *et al.* Ausculta Pulmonar: Uma Perspectiva Teórica. **Fisioter. Mov.**, v. 21, n. 4, p.35-42, 2008.

CARVALHO, V. O.; SOUZA, G. E. C. O estetoscópio e os sons pulmonares: uma revisão da literatura. **Medicina & Cultura: Rev Med**, v.86, n. 4, p.224-231, 2007.

COSTA, A. L. J. C.; EUGENIO, S. C. F. **Cuidados de Enfermagem: Eixo Ambiente e Saúde**. Porto Alegre: Artmed, 2014.

FROWNELTER, D.; DEAN, E. **Fisioterapia cardiopulmonar: princípios e prática**. 3 ed. Revinter, 2004.

LUCIA, A.; BARROS, B. L. **Anamnese e Exame Físico:** Avaliação diagnóstica de enfermagem no adulto. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

MELO, A. A. R. *et al.* **Apostila de Propedêutica:** Edição 1 – Exame Clínico. São Paulo: Extensão Médica Acadêmica da Fmusp, 2015.

OKOSHI, M. P.; CANPANA, Á. O.; GODOY, I. de. Exame Físico de Tórax Aparelho Respiratório. **Ars Cvrandi / A Revista de Clínica Médica**, Botucatu, out.,1995.

PRYOR, J. A.; WEBBER, B. A. **Fisioterapia para Problemas Respiratórios e Cardíacos.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

SARMENTO, G. J. V.; RIBEIRO, D. C.; SHIGUEMOTO, T. S. **O ABC da Fisioterapia Respiratória.** São Paulo: Manole, 2009. p. 554.

SHIDLOW, D. V.; SMITH, D. S. **Doenças Respiratórias em Pediatria:** Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p. 329.

WILKINS, R. L.; STOLLER, J. K.; KACMAKEK, R. M. **EGAN Fundamentos da Terapia Respiratória.** 9. ed. Brasil: Mosby Elsevier, 2011. p.1293.

CAPÍTULO 4

EXAMES COMPLEMENTARES RESPIRATÓRIAS

Alexandra Gadelha Medeiros
Ana Richelly Nunes Rocha Cardoso
Carlos Ariel Souza de Oliveira David
David Jonathan Nogueira Martins Diego
Diego Bastos Gonzaga Thiago
Edinice de Sousa Modesto
Thiago Brasileiro de Vasconcelos
Vasco Pinheiro Diógenes Bastos

Os exames complementares têm como finalidade auxiliar no diagnóstico de pacientes com doenças respiratórias, essa ferramenta é de extrema importância para os profissionais da saúde, No decorrer dos anos com os avanços tecnológicos e científicos consolidaram ainda mais os exames complementares, com a precisão, rapidez e simplicidade.

Para que se possa ter o domínio dos exames complementares é de fundamental importância ter um conhecimento científico para sua indicação correta, explicar detalhadamente ao paciente todo o procedimento que será realizado, além de saber se realmente é viável financeiramente, organização do sistema de saúde, bem como a demanda dos convênios.

Contudo existem riscos inerentes aos exames, para tanto, o solicitante deve observar e analisar antes da escolha por esse método; ter o conhecimento sobre esse paciente em relação à reação alérgica, principalmente nos exames que é utilizado o contraste; o custo financeiro, a ansiedade gerada para o resultado do exame caso dê negativo do que se era esperado; o menosprezo pelo exame clínico; a superlotação na avaliação dos exames nos laboratórios; atraso no diagnóstico; e resultados equivocados que podem levar a fatalidades.

➤ Hemograma

É um exame simples, rápido, invasivo, com baixo custo financeiro e de rotina em pré-operatórios indicado para avaliar os elementos do sangue quantitativamente e qualitativamente, controle evolutivo das doenças infecciosas e doenças crônicas em geral. O exame pode ser dividido em 3 séries celulares:

Hemograma	
Eritrograma (Células vermelhas)	É verificado as alterações nos eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, índices globulares e morfologia eritrocitária.
Leucograma (Células brancas)	Estudar a contagem total de leucócitos
Plaquetograma	Estudar a contagem total de plaquetas

O sangue se destaca pela sua constância, sua composição química e suas propriedades físicas, o que assegura condições fixas para o funcionamento das células. Possui diversas funções, dentre elas: manutenção da constância do meio interno, equilíbrio físico e químico do organismo; transporte carbônico dos tecidos para os pulmões; transporte de princípios nutritivos fornecidos pelos alimentos; manutenção pH sanguíneo pela troca de íons, ácidos e bases entre eletrólitos e proteínas; transporte de leucócitos, anticorpos e substâncias imunologicamente ativas e regulação da pressão sanguínea pela variação do volume de sangue circulante.

➤ Espirometria

A espirometria é a quantidade de ar que entra e sai dos pulmões, podendo ser realizada durante a realização lenta ou durante as manobras respiratórias forçadas. O teste mede os volumes pulmonares e a resistência das vias aéreas, utilizado na prevenção, no diagnóstico e na quantificação dos distúrbios ventilatórios.

Os volumes pulmonares fisiológicos variam com a idade, gênero e dimensões corporais (estatura). São divididos em estáticos e dinâmicos. Os estáticos são: volume corrente (VC), volume de reserva inspiratório (VRI), volume de reserva expiratório (VRE), capacidade vital forçada (CVF), volume residual (VR), capacidade pulmonar total (CPT) e a capacidade residual funcional (CRF). O volume expiratório forçado (VEF) e sua relação com a capacidade vital forçada (CVF) dão uma dimensão dinâmica

destes volumes e capacidades pulmonares. Já o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) é a quantidade de ar eliminada no primeiro segundo da manobra expiratória forçada, sendo essa medida de função pulmonar mais útil clinicamente.

O índice de Tiffeneau (IT) corresponde à relação entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo com a CVF (VEF1/ CVF), ele auxilia no diagnóstico de obstrução das vias aéreas, já o Fluxo expiratório forçado de 25% a 75% da CVF (FEF 25-75%), representa a velocidade com que o ar sai das vias aéreas centrais, é considerada uma das mais importantes medidas de fluxo.

O exame de espirometria requer a colaboração do paciente juntamente com sua colaboração, equipamentos exatos e emprego de técnica padronizada.

OBJETIVOS

- 1. Detectar precocemente as disfunções pulmonares obstrutivas**
- 2. Detectar ou confirmar as disfunções pulmonares restritivas**
- 3. Diferenciar uma doença obstrutiva funcional de uma obstrutiva orgânica**
- 4. Avaliar a evolução clínica de uma pneumopatia e parametrizar recursos terapêuticos por meio de testes pré e pós-intervenção terapêutica**
- 5. Avaliar o risco cirúrgico (por meio de decúbito alternado)**
- 6. Direcionar condutas em pacientes cardiopatas**
- 7. Subsidiar a avaliação da saúde do trabalhador, especialmente no controle de riscos industriais.**

O exame pode ser realizado por um técnico ou profissional da saúde especializado. Deve-se ficar na posição sentada à 90°, com os pés encostados no chão, sem flexões do pescoço e utilizar um clipe nasal, utilizar roupas leves. Como contra-indicação temos: a ingestão de bebidas alcoólicas ou fumar antes do exame, hemoptise, angina recente e crise hipertensiva. As refeições volumosas devem ser evitadas, suspender o uso de broncodilatadores de ação curta quatro horas antes dos testes e os de ação prolongada por 12 horas. São excluídos os pacientes com distúrbios pressóricos oculares ou cirurgias recentes no abdômen e/ou olhos.

A espirometria é realizada utilizando um espirômetro, calibrado imediatamente antes da realização do exame. Os procedimentos técnicos, critérios de aceitabilidade e reprodutibilidade e os valores de referência

utilizados serão de acordo com a padronização do Consenso Brasileiro de Espirometria.

É solicitada uma inspiração até a CPT seguida de uma pausa pós-inspiração por menos que 3 segundos e logo após o bocal do espirômetro é colocado na boca do paciente, que deve manter os lábios bem cerrados, em seguida, deverá realizar uma expiração máxima forçada e sustentada até a VR por no mínimo 6 segundos e para finalizar o teste se realiza uma inspiração máxima. Para o teste ser concluído é preciso ter 3 curvas aceitáveis e 2 reprodutíveis sendo realizado no mínimo 3 tentativas e no máximo 8. Se não preencher o critérios o teste deverá ser suspenso. Os valores obtidos devem ser comparados aos valores previstos adequados para a população avaliada (Figura 1).

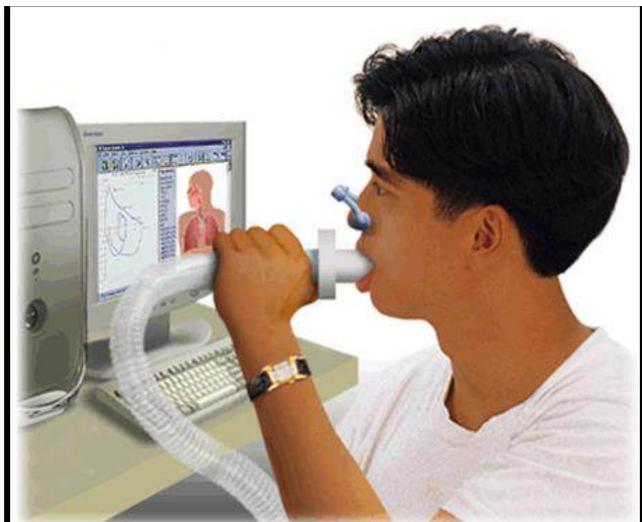


Figura 1 - Espirometria.

Fonte: <http://www.uchospitals.edu>.

As curvas destacadas na figura 2 representam os padrões de normalidade, obstrução e restrição.

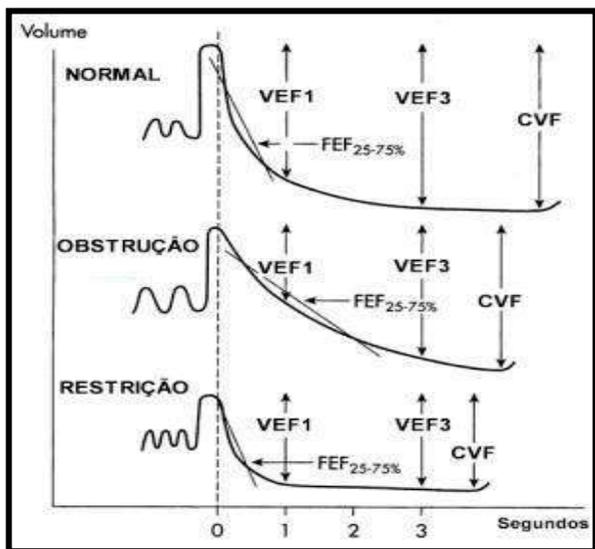


Figura 2 - Curvas espirométricas volume-tempo demonstrando os padrões normal, obstrutivo e restritivo.

Fonte: <http://www.asma-bronquica.com.br>.

➤ Gasometria

Exame invasivo, indicado para análise dos gases do sangue arterial, ventilação e equilíbrio ácido-básico. Possibilita a determinação do pH, bicarbonato (HCO_3), pressões arteriais parciais de oxigênio (PaO_2) e gás carbônico (PaCO_2), além da saturação arterial de oxigênio (SaO_2).

Usualmente este exame é realizado por um técnico em enfermagem, o paciente pode ficar posicionado sentado à 90° ou em decúbito dorsal, em repouso, utilizar álcool para limpeza do local, colocar o punho do paciente em hiperextensão e coletar o sangue preferencialmente na artéria radial ao nível do túnel do carpo, mas podem ser utilizadas a artéria umeral ou femoral em último caso, pois abaixo do ligamento inguinal não existe circulação colateral adequada, após a coleta a amostra é analisada pelo laboratório. Em condições ideais, deve-se obter um fluxo de sangue capaz de elevar o êmbolo da seringa de forma passiva (sem aspirar), colhendo entre 2-5mL, comprimir com força o local da punção por aproximadamente 5 minutos, para prevenir a formação de hematoma e garantir o fechamento hermético da seringa utilizando pasta na ponta da agulha, ou outro meio semelhante.

Exame padrão ouro para o diagnóstico e acompanhamento da insuficiência respiratória (IResp) e no diagnóstico de distúrbios ácido-básicos.

A interpretação da gasometria arterial, para a identificação de distúrbios do equilíbrio ácido-básico é feita em etapas sucessivas: verificação do pH; verificação da PCO_2 ; verificação das bases (bicarbonato) e verificação da diferença de bases (excesso ou déficit).

Tabela 1: Valores de normalidade da gasometria arterial.

Gasometria	
pH	7,35 a 7,45
PaCO_2	35 a 45 mmHg
PaO_2	80 a 100 mmHg
HCO_3	22 a 28 mEq/L
BE	-2 a +2 mEq/L
SaO_2	$\geq 95\%$

Nos casos em que há uma alteração do pH (acidose = $\text{pH} \leq 7,35$ ou alcalose = $\text{pH} \geq 7,45$), a avaliação dos valores de PaCO_2 e o HCO_3 são cruciais para a identificação do distúrbio:

Acidose Respiratória	Alcalose Respiratória	Acidose Metabólica	Alcalose Metabólica	Acidose Mista	Alcalose Mista
↓ pH	↑ pH	↓ pH	↑ pH	↓ pH	↑ pH
↑ CO_2	↓ CO_2	↓ HCO_3	↑ HCO_3	↑ PaCO_2	↓ PaCO_2
Hipoventilação Pulmonar	Hiperventilação Pulmonar	Reserva de base diminuída	Reservas de base aumentada	↓ HCO_3	↑ HCO_3
Compensação Renal: após 12 a 48 hs ↓ eliminação renal de HCO_3	Compensação Renal: ↑ eliminação renal de HCO_3	Compensação Respiratória: hiperventilação	Compensação Respiratória: depressão respiratória é incomum	-	-

Quadro 1 - Resumo dos distúrbios ácido-básicos. ↓ = menor; ↑ = maior.

➤ Teste Ergométrico ou Ergoespirométrico

Exame indicado para avaliar a capacidade cardiorrespiratória em indivíduos normais, atletas e portadores de Insuficiência Cardíaca; avaliação pré-operatória de revascularização miocárdica e avaliação após Infarto Agudo do Miocárdio (BARBOSA, 1997).

A ergoespirometria destaca-se como um procedimento não invasivo, utilizado para avaliar o desempenho físico ou a capacidade funcional de uma pessoa, conciliando a análise de gases expirados e variáveis respiratórias. No esporte, esse método de avaliação é de fundamental importância, pois traz significativa contribuição na verificação de índices de aptidão cardiorrespiratória, como é o caso do consumo máximo de oxigênio ($VO_2 \text{ máx.}$) e limiar anaeróbio (LA), permitindo um acompanhamento da evolução dos efeitos do exercício sobre a capacidade funcional dos atletas.

O LA reflete a mudança de predomínio do metabolismo aeróbio para o anaeróbio, sendo um ponto de desequilíbrio entre o consumo de O_2 e a produção de CO_2 . O LA pode ser definido como a intensidade de exercício em um esforço com incremento progressivo de sua intensidade, a partir da qual existe acúmulo significativo de ácido lático no sangue.

O VO_2 refere-se ao consumo de oxigênio pelo organismo numa determinada intensidade de exercício, já o $VO_2 \text{ máx.}$, refere-se ao maior volume de oxigênio por unidade de tempo que um indivíduo é capaz de captar respirando em ar atmosférico durante o exercício.

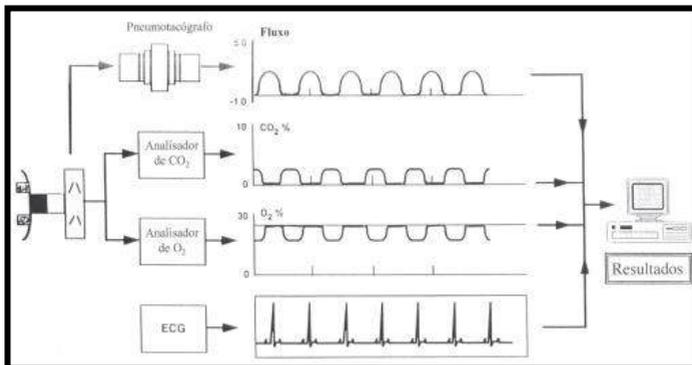


Figura 3 - Modelo esquemático das variáveis analisadas na Ergoespirometria.

Fonte: NEDER; NERY, 2002.

Existem alguns fatores que podem variar os valores de VO_2 máx. dentre eles: idade, sexo, peso, nível de atividade física diária, tipo de exercício e massa muscular.

O exame é realizado por um médico, o qual deve orientar os pacientes sobre a vestimenta (roupas de malhação) e alimentação adequada para a realização do teste. Para a realização do exame utiliza-se um analisador de gases, uma esteira ergométrica, um eletrocardiógrafo, um esfigmomanômetro, clipe nasal e eletrodos descartáveis. O protocolo de avaliação utilizado usualmente é o de esforço progressivo.

A duração do teste é determinada pela exaustão do paciente ou atleta, que quando é atingida deve ser sinalizada ao avaliador, que inicia então a fase de recuperação com decremento gradativo da velocidade até a estabilização da frequência cardíaca.

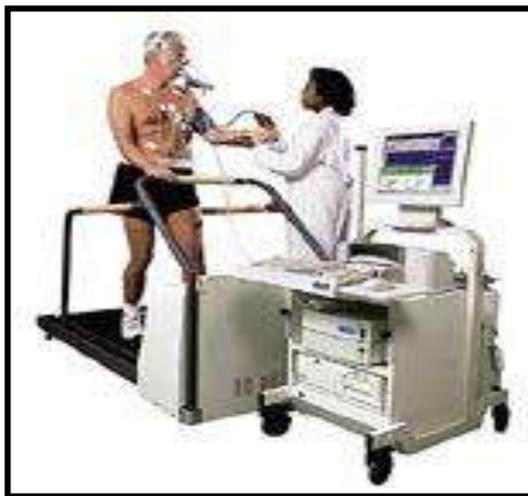


Figura 4 - Teste de Ergoespirometria.

Fonte: <http://atividadefisicaesaude.zip.net>.

No computador são registradas as seguintes variáveis: idade, peso, altura, índice de massa corpórea (IMC), tempo de prática esportiva e os dados da ergoespirometria: frequência cardíaca (FC), LA, VO_2 máx., velocidade máxima, velocidade LA, frações de oxigênio e dióxido de carbono (FEO_2 e $FECO_2$), ECG e pressão arterial (PA). A execução dos

testes deve ocorrer em um ambiente controlado, a uma temperatura ambiente de 24° C, e com umidade relativa do ar de 60%.

➤ **Pressão Inspiratória Máxima (PiMAX) e Pressão Expiratória Máxima (PeMAX)**

A função do músculo esquelético pode ser estudada com a medição dos seguintes parâmetros:

- I. A força que é capaz de gerar;
- II. A velocidade com que se contrai;
- III. O encurtamento que experimenta.

De acordo com Correa, na musculatura respiratória a força é mensurada pelas pressões respiratórias máximas, a velocidade de contração por meio do fluxo aéreo alcançado e o encurtamento muscular pela variação do volume pulmonar.

Um dos métodos existentes para avaliar a força da musculatura respiratória é a utilização de um manômetro de pressões negativa e positiva.

Para a mensuração da PiMax o ideal é que a inspiração se inicie a partir do volume residual (VR), isto é, após uma expiração profunda. Para a mensuração da PeMax a expiração deve começar no nível da capacidade pulmonar total (CPT), ou seja, após uma inspiração profunda. A mensuração pode ser feita conectando o manômetro no paciente por meio de bocal ou diretamente no tubo traqueal por meio de bocal ou diretamente no tubo traqueal por intermédio de conectores específicos. A capacidade de uma pessoa respirar a grandes volumes pulmonares e realizar tosse estará quase sempre alterada quando a sua pressão inspiratória máxima estiver abaixo de -50 cmH₂O.

O diafragma é capaz de gerar maior tensão ou força quando se encontra alongamento entre 5% a 10% acima da sua longitude de repouso, o que ocorre ao nível do final da expiração máxima (volume residual).

O mesmo acontece com os músculos expiratórios cujas pressões máximas são obtidas em níveis próximos à inspiração máxima, ou seja, ao nível da capacidade total pulmonar.

Diversos estudos demonstram que o sistema respiratório funciona de modo que ao incrementarmos o fluxo inspiratório a potência é sempre ótima, já que esse maior fluxo é conseguido com o recrutamento de novas fibras motoras e não com o aumento da velocidade de contração.

Os músculos ventilatórios são responsáveis diretos pelo adequado funcionamento do sistema ventilo respiratório, compondo um sistema de bomba tão vital quando o coração.

Em distintas situações patológicas podem ocorrer alterações na força contrátil dos músculos ventilatórios que, dependendo da intensidade e da quantificação da perda, podem ser classificadas em fraqueza muscular, fadiga muscular e falência muscular respiratória.

A simples mensuração das pressões respiratórias máximas com um manômetro pode determinar com excelente precisão as alterações quantitativas da força muscular respiratória.

A força muscular expiratória é determinada com a pressão expiratória máxima (PeMax) tendo o seu valor normal em um adulto jovem na faixa de (+100 a +150 cmH₂O).

Em ambos os sexos, a partir dos 20 anos de idade ocorre um decréscimo anual de 0.5 cmH₂O. Os conceitos de fraqueza, fadiga e falência muscular respiratórias podem ser correlacionados e diagnosticados com a mensuração criteriosa e sistemática da PiMax e da PeMax desde que esses valores sejam observados continuamente na clínica do paciente.

Os valores compatíveis com a PiMax são:

- Fraqueza muscular respiratória: PiMax = -70 a -45 cmH₂O
- Fadiga muscular respiratória: PiMax = -40 a -25 cmH₂O
- Falência muscular respiratória: PiMax = < -20 cmH₂O

Os músculos respiratórios representam o papel de uma maquina na qual ocorre fadiga, quando a taxa de consumo de energia pelos músculos é maior que o suprimento de energia pelo sangue. Sob tais circunstâncias, o musculo delinea um armazenamento de energia que, ao ser depletada, resulta na falência dos músculos como gerador de força.

A medida de força dos músculos respiratórios tem de ser feita com a via aera ocluída e com esforço máximo.

O pequeno orifício do bocal permite discreto fluxo de ar, que mantém a glote aberta, não alterada substancialmente o volume de ar nos pulmões.

Durante a mensuração da PiMax e da PeMax, deve-se considerar o volume pulmonar da medida, pois a força muscular respiratória depende do comprimento do musculo respiratório.

O equipamento deve ser capaz de medir as pressões negativa e positiva, de modo linear.

A medição da PEmáx e da PImáx pode ser feita com um medidor mecânico de pressão que fica ligado a um bocal (Figura 5).



Figura 5 - Manuvacuometro

Fonte: <http://s3-us-west-2.amazonaws.com/pulmocenter.com/wp-content/uploads/2010/05/19164723/Pemax.jpg>

O dispositivo deve conter um pequeno orifício (1mm de diâmetro e 20 a 30mm de comprimento), o qual permite a saída de ar. Isso impede que o paciente gerasse pressão usando os músculos da bochecha.

O paciente deve realizar o exame em posição sentada, estando o tronco em ângulo de 90 graus com a coxa. Como a postura pode influenciar os valores de PEmáx e PImáx, recomenda-se que as mensurações seriadas sejam sempre feitas na mesma posição. O nariz deve ser ocluído por um clipe nasal.

- **Como realizar o exame de Mensuração da PImáx**

O paciente utiliza uma boquilha de borracha em conexão com o dispositivo. Pede-se ao paciente que ele sele os lábios firmemente ao redor do bocal. Quando é usado um tubo com extremidade distal fechada, pede-se para que o paciente realize uma expiração máxima, ou seja, até o volume residual (VR).

O ar expirado é dirigido a um espirômetro e a representação gráfica do sinal de volume ou de fluxo pode indicar o momento em que o indivíduo alcançou o volume residual, ou seja, o final da expiração máxima. Nesse momento o técnico oclui o orifício do dispositivo.

Em seguida, o paciente realiza um esforço inspiratório máximo contra a via aérea ocluída.

O paciente deve manter a pressão inspiratória por no mínimo 1,5 segundos e a maior pressão negativa sustentada por no mínimo um segundo deve ser registrada.

Permite-se que o paciente descanse por um minuto. As manobras são repetidas por cinco vezes. O objetivo é que a variabilidade entre as mensurações seja menos que 10 cm H₂O.

Relatar o valor máximo de três manobras que variaram menos que 20%, a variabilidade dentro das medições, o valor predito, e faixa do limite inferior da normalidade.

- **Como realizar o exame de Mensuração da PeMáx**

O paciente é instruído a realizar uma inspiração máxima até o nível da capacidade pulmonar total, em seguida, deve efetuar um esforço expiratório máximo contra a via aérea ocluído.

Utilizamos as mesmas regras empregadas para a medida da PImáx.

➤ **Fluxo Expiratório Máximo Instantâneo (PEAK FLOW)**

A mensuração do fluxo expiratório máximo instantâneo (peak flow) ou peak expiratory flow (PEF) foi introduzida na Inglaterra em 1959 por B. M. Wright, tendo por meta básica permitir ao terapeuta respiratório avaliar com a máxima exatidão o grau de obstrução brônquica crônica e no enfisema pulmonar, em que os componentes obstrutivos constituem o principal problema a merecer destaque.

Coube também a Wright o mérito de idealizar e projetar o primeiro aparelho médico a ser utilizado na mensuração do peak flow. Lançado pela Air-med, esse aparelho recebeu a denominação de Wright Peak Flow Meter.

O PFE é uma das formas de avaliar a função pulmonar, sendo definido como o maior fluxo obtido em uma expiração forçada a partir de uma inspiração completa ao nível da capacidade pulmonar total.

O PFE pode ser avaliado por meio de um sistema manual portátil (unidade, L/ min) que corresponde a um instrumento simples, de baixo custo, confiável, de fácil transporte, compreensão e manejo (Figura 6).

Durante a inspiração os músculos são ativados, causando o aumento do volume do tórax, devido à queda da pressão pleural e alveolar

a valores sub atmosféricos, e desta forma, pela diferença do gradiente de pressões, o ar ambiente desloca-se para dentro dos pulmões.

Na expiração, o tórax e os pulmões, à custa de suas forças elásticas, retornam de forma passiva, à posição de repouso com o deslocamento do ar para fora dos pulmões. Durante a expiração forçada vários grupos musculares do tórax e da parede abdominal contraem-se visando à diminuição do volume torácico.



Figura 6 - Peak Flow

Fonte: <https://draflaviasalame.files.wordpress.com/2013/03/peak-flow-meter.jpg>

- **Como realizar o exame PEAK FLOW**

O exame é realizado somente quando o paciente estiver com boa compreensão e colaboração, o equipamento deve estar em perfeito estado de uso para que o exame seja feito com exatidão.

Utilizando o medidor de pico de fluxo, é avaliada a força e a velocidade de saída do ar dentro dos pulmões em L/min.

O teste pode ser realizado com o indivíduo em pé ou sentado, desde que com a cabeça reta, o pescoço não deve estar flexionado. O bocal deve estar preso entre os dentes e sobre a língua (não pode estar dentro do orifício), com os lábios a sua volta. Movimente o indicador para a base escala enumerada, realize uma inspiração profunda enchendo o pulmão de ar completamente. O paciente deve soprar o mais forte e o mais rápido que puder, deve se repetir os passos três ou mais vezes e anotar o valor mais alto, pois esse será o “melhor valor pessoal de PFE”.

Após o teste ser realizado e os resultados anotados, é feita uma correlação entre o Pico de Fluxo Expiratório e o Volume Expiratório Forçado, resultando em um gráfico que mostrara as obstruções das vias aéreas e a doença respiratórias que o indivíduo apresenta.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, C. G. S. Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial: uma breve introdução. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.4, n.3, Rio de Janeiro, jan/mar. de 2001.

ANNONI, R.; SILVA, W. R.; MARIANO, M. S. Análise de parâmetros funcionais pulmonares e da qualidade de vida na revascularização do miocárdio. **Fisioterapia e Movimento**, v.26, n.3, Curitiba, jul/set. 2013.

AZEREDO, C.A.C. **Fisioterapia respiratória moderna**. Segunda Edição. São Paulo: Manole, 1996.

BARBOSA, E. T. Critérios para solicitação de exames complementares do aparelho cardiovascular. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 68, n. 3, p. I-IX, 1997.

BASTOS V.P.D; NOGUEIRA A.N.C; MACENA R.H.M; VASCONCELOS R.S; VIANA S.M.N.R. **Fisioterapia Cardio Funcional da Avaliação à Reabilitação**. v. 1, n.4, p.54-78, 2015.

BESSA E. J. C; LOPES A. J; RUFINO R. A importância da medida da força muscular respiratória na prática da pneumologia; **Rev Pulmão RJ**; v.24, n.1, p.37-41, 2015.

BEZERRA; G. K. A.; GUSMÃO, A. Q. L. P. Efeitos da manobra de aumento do fluxo expiratório sobre o pico de fluxo expiratório em indivíduos saudáveis. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v.14, n.2, Paraíba, p.13-20, 2010.

BRASIL, C. M. V.; ANDRADE, P. M. M. S.; MOTA, C. C. B. O.; LIMA, E. M. Q. R.; CASTRO, J. F. L.; OLIVEIRA, S. B. Solicitação de exames complementares nas especialidades odontológicas. **Int. J. Dent.**, v. 8, n. 3, p. 128-34, 2009.

CARVALHO, W. F. **Técnicas médicas de hematologia e imunohematologia**. 8ª Ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2008.

COELHO C.M; CARVALHO R.M; GOUVÊA D.S; JÚNIOR J.M. Comparação entre parâmetros de pressões respiratórias máximas em indivíduos saudáveis. **J Bra Pneumol**; v.38, n.5, p.539-680, 2012.

COELHO, F. C.; BAKER, T. L.E.; SMATRESK, N. J. Padrões respiratórios do anfíbio bufoninus revelados por análise de coerência. **Jornal Brasileiro de Biologia**, v.63, n.1, São Carlos, fev. 2003.

GIANINIS, H. H.; ANTUNES, B. O. PASSARELLI, R. C. V. et al. Efeito dos posicionamentos dorsal e lateral no pico de fluxo expiratório em adultos saudáveis. **Jornal Brasileiro de Fisioterapia**, v.17, n.5, Ribeirão Preto- SP, set/out. 2013.

JUNIOR, F. L. A.; RUBLESKI, A.; GARCIA D.; et al. Avaliação da força muscular respiratória e da função pulmonar em pacientes com insuficiência cardíaca. São Paulo: **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v.1, p.36-41, 2007.

LEAL-JUNIOR, E. C. P.; SOUZA, F. B.; MAGINI, M.; MARTINS, R. A. B. L. Estudo comparativo do consumo de oxigênio e limiar anaeróbio em um teste de esforço progressivo entre atletas profissionais de futebol e futsal. **Rev. Bras. Med. Esporte**, v. 12, n. 6, p. 323-6, 2006.

MALLOZI M.C. Valores de referência para espirometria em crianças e adolescentes, calculados a partir de uma amostra da cidade de São Paulo. Valores finais publicados em: PEREIRA C.A.C; LEMLE A; ALGRANTI E; JANSEN J.M; VALENÇA L.M; NERY L.E; MALLOZI M; GERBASI M; DIAS R.M; ZIM W. **I Consenso Brasileiro sobre Espirometria. Jornal de Pneumologia**; v.22, p.105-64, 1996.

MARTINS, B.; VELOSO, J.; FRANÇA, J. B. et al. Efeitos do intervalo de recuperação entre séries de exercícios resistidos no hormônio do crescimento em mulheres jovens. **Revista Brasileira Medicina do Esporte**, v.14, n.3, Niterói/ Rio de Janeiro, maio/jun, 2008.

MCARDLE, F.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L.; **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 4ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

MENNA, B. S. S. Interpretação em Espirometria. **Rev HCPA & Fac. Med. Univ. Fed. Rio Gd. Sul.**, v. 18, n. 1, p. 64-81, 1998.

MOXHAM J. Tests of respiratory muscle strength. UpToDate. Acessado em 27/08/2017 www.uptodate.com, 2015.

- NEDER, J. A.; NERY, L. E. Teste de Exercício Cardiopulmonar. **J. Pneumol.**, v. 28, supl 3, p. 166-206, 2002.
- PEREIRA, C. A. C. **Espirometria. J. Pneumol.**, v. 28, n.3, p. 1-82, 2002.
- PEREIRA C.A.C; BARRETO S.P; SIMÕES J.G; PEREIRA F.W.L; GERSTLER J.G; NAKATANI J. Valores de Referência para Espirometria em uma amostra da população brasileira adulta. **Jornal de Pneumologia**; v. 18, p. 10-22, 1992.
- TAYLOR H.L; BUSKIRK E; HENSCHER A. Maximal Oxygen Intake as an Objective Measure of Cardio-Respiratory Performance. **J. of Appl. Physiol.** v. 8, n.1, p. 73-80,1955.
- VIEGAS, C. A. A. Gasometria arterial. **J. Pneumol.**, v. 28, supl 3, p. 233-238, 2002.
- WEN A.S; WOO M.S; KEENS T.G. How many maneuvers are required to measure maximal inspiratory pressure accurately. **Chest**, p.11:802, 1997.

CAPÍTULO 5

AVALIAÇÃO POR IMAGENS

Ana Vitória Martins Pimentel
Ângelo Gonçalves de Araújo
Gisele Rodrigues Matoso
Vasco Pinheiro Diógenes Bastos

Avaliação Radiológica

Os exames de imagem são grandes aliados na busca pelo correto diagnóstico e tratamento de diversas patologias. Atualmente, a maioria desses exames está passando pelo processo de digitalização, ora apenas no armazenamento, ora já na formação da imagem. Isso permite que os exames sejam enviados pela internet, favorecendo o acesso do paciente e médico assistente ao exame, além da redução da necessidade do uso de películas e impressões. Nesse capítulo serão mencionados os 4 exames mais utilizados atualmente no estudo da imagem do tórax, assim como as alterações radiográficas de algumas das principais patologias pleurais e pulmonares.

➤ Radiografia Convencional

A radiografia convencional de tórax é um exame rápido, de baixo custo, normalmente disponível nas instituições hospitalares e que, apesar de gerar sobreposição da imagem de algumas estruturas anatômicas, permite a identificação de diversas condições patológicas. No entanto, utiliza um tipo de energia conhecida como onda de raio X, capaz de atravessar a matéria orgânica ou de ser absorvida por ela totalmente ou parcialmente promovendo sua ionização, o que resulta na necessidade de uso de protetores revestidos por chumbo para o técnico que realiza o exame, assim como na contra - indicação da exposição de mulheres grávidas a este tipo de radiação.

A região do corpo a ser avaliada pela radiografia deve ser posicionada entre a fonte emissora da radiação ionizante e uma placa contendo uma película fotossensível no seu interior. Dependendo da forma como o paciente é posicionado teremos um tipo diferente de incidência radiográfica e, conseqüentemente, de imagem. As principais incidências

utilizadas no estudo torácico são a AP (anteroposterior), PA (pósteroanterior), perfil, apicolordótica, decúbito lateral e oblíqua.

A incidência em PA e em perfil esquerdo são realizadas em posição ortostática e, em conjunto, constituem a rotina mínima para avaliação radiográfica do tórax. Todavia, caso o paciente seja submetido à AP devido estar impossibilitado de assumir a posição ortostática para realizar o exame na incidência PA, o observador deve estar atento para as distorções que podem ocorrer com a imagem nesta incidência, tais como aumento da área cardíaca e costelas horizontalizadas. A incidência apicolordótica é utilizada para melhor avaliação dos ápices pulmonares, lobo médio e língua, pois retira as clavículas dos campos pulmonares. A incidência decúbito lateral (esquerdo ou direito) com raios horizontais é geralmente solicitado na suspeita de líquido na cavidade pleural, devido à mudança do nível hidríco com a alteração do decúbito². A incidência oblíqua pode ser realizada para melhor localização ou caracterização de lesões parcialmente encobertas por outras estruturas.

O examinador da radiografia deve estar atento à qualidade técnica do exame. Em uma radiografia realizada com a técnica adequada as bordas mediais das clavículas devem estar equidistantes do centro da coluna (processos espinhosos) demonstrando que o paciente estava bem posicionado; a sombra da coluna vertebral deve ser visualizada apenas em suas porções superiores (até dois corpos vertebrais abaixo da projeção da clavícula) indicando que a quantidade de radiação utilizada foi adequada; e no mínimo nove costelas posteriores devem ser visualizadas demonstrando que o exame foi realizado em inspiração profunda.

O examinador também deve lembrar-se que o seu lado direito irá corresponder ao lado esquerdo da radiografia, que por sua vez é identificado pela presença de estruturas unilaterais como o botão aórtico, o ápice do coração e a bolha gástrica (presente apenas nos exames realizados em ortostase). A avaliação da radiografia deve ser sempre realizada de forma simétrica e iniciada pelas estruturas mais externas e finalizada com a avaliação das estruturas centrais (Figura 1).

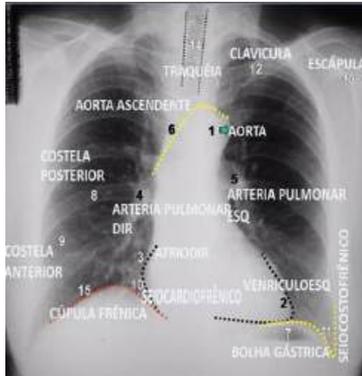


Figura 1 – Imagem de uma radiografia tórax normal.
 Fonte: <http://medifoco.com.br/radiografia-de-torax/>

A variação na tonalidade da imagem que surge na película de branca para preta correlaciona-se com o peso anatômico da região do corpo que recebeu a radiação e sua capacidade de absorção da mesma. Assim, estruturas como os ossos, que tem maior densidade e grade absorção da radiação, não permitem que os raios atinjam a película e a mesma permanece esbranquiçada. Já os órgãos como os pulmões, que possuem ar no seu interior, não absorvem a radiação devido à baixa densidade do ar. Como resultado, a área da película que está atrás de órgãos aerados, é atingida pela radiação e fica preta. A imagem preta e cinza escuro é denominada de radiotransparente ou hipertransparente, enquanto que a branca e cinza claro é denominada de radiopaca ou hipotransparente.

Sinais radiográficos de patologias pulmonares e pleurais

✓ Bronquite Crônica

A radiografia na bronquite crônica apresenta achados não específicos, tais como aumento da trama broncovascular e espessamento de brônquios (Figura2).

Os achados são sempre bilaterais e, geralmente apresentam-se em associação ao enfisema pulmonar.



Figura 2 - Radiografia de tórax em PA, demonstra aumento da trama pulmonar e espessamento brônquico. Observe que há o aumento do volume pulmonar secundário à presença do enfisema.

Fonte: SILVA; MULER, 2011, p. 219.

Já na radiografia do enfisema pulmonar os achados radiográficos são bem específicos tais como presença achatamento ou rebaixamento do diafragma, aumento do espaço retroesternal, ângulo costofrênico obtuso, diâmetro cardíaco menor que 11,5 cm, coração verticalizado ⁷ e bolhas parenquimatosas³. As bolhas estão presentes em cerca de um terço dos pacientes, sendo visualizadas na radiografia como uma área de maior radiotransparência, avasculares, podendo ou não estar delimitadas por fina linha branca (Figura 3 e 4).



Figura 3 - Radiografia de torác em (PA) apresenta nas regiões pulmonares inferiores áreas avasculares de maior radiotransparência delimitadas por fina linha branca consistentes com bolhas e aumento do volume pulmonar.

Fonte: SILVA; MULER, 2011, p. 477.

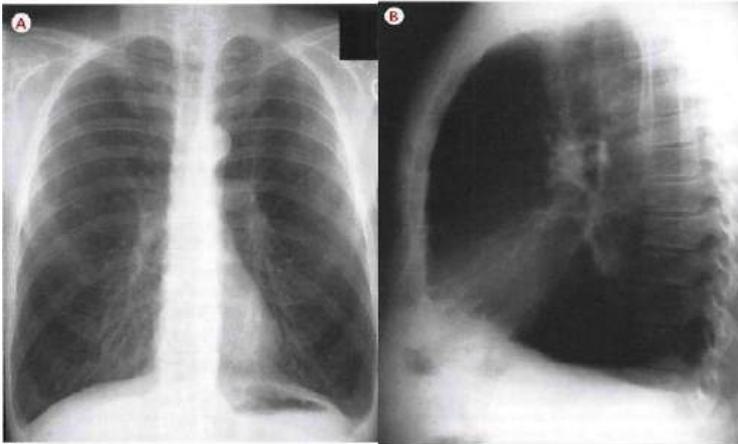


Figura 4 - As radiografias de PA (A) e perfil (B) de um paciente com enfisema, mostram rebaixamento do diafragma, diafragma retificado, aumento do espaço aéreo retroesternal, ângulos costofrênicos obtusos e coração verticalizado.

Fonte: PRANDO; MOREIRA, 2014, p. 153.

✓ **Asma**

Na asma, normalmente, o exame radiológico é normal. Contudo, pacientes com a doença em estado mais grave podem apresentar sinais radiológicos como espessamento de parede brônquica e hiperinflação pulmonar, bem como, patologias associadas como, por exemplo, pneumonia e pneumotórax.

O espessamento das paredes brônquicas é um achado de baixa especificidade, pois também pode ser observado na bronquite crônica, fibrose cística, bronquiectasia e edema pulmonar. Por acometer principalmente os brônquios segmentares e subsegmentares, as imagens do espessamento brônquico são anelares ou em “trilho de trem” (Figura 5).

Já a presença de hiperinflação pulmonar pode ser identificada na radiografia de tórax pelo diafragma rebaixado ou retificado abaixo do sexto espaço intercostal anterior, e aumento do espaço retroesternal maior que 3 cm (Figura 6).

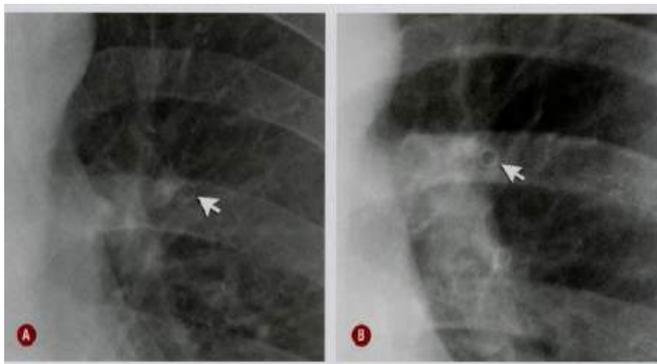


Figura 5 - (A) Imagem magnificada localizada de radiografia de tórax em PA, a seta mostra um brônquio normal no lobo superior esquerdo de um paciente assintomático. (B) Imagem magnificada localizada de radiografia de tórax em PA, a seta mostra um brônquio de parede espessada no lobo superior esquerdo de um paciente asmático. Observe que na imagem B consegue se ter uma imagem anelar bem evidente e com o contorno mais espessa do que na imagem A.

Fonte: SILVA; MULER, 2011, p. 223.

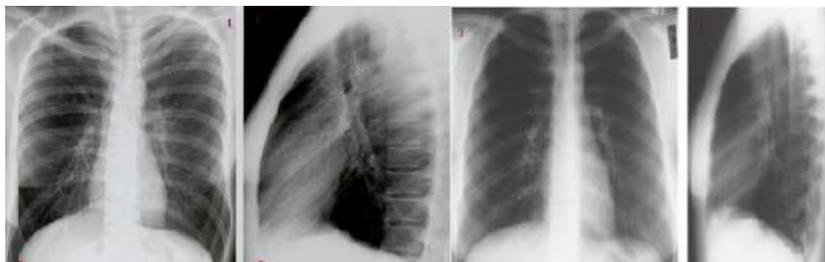


Figura 6 - As radiografias 1 (PA) e 2 (perfil) mostram um paciente asmático com espessamento de paredes brônquicas e sinais de hiperinflação pulmonar de um paciente asmático. Já as radiografias 3(PA) e 4 (perfil) mostram radiografias normais. Note que nas imagens 1 e 2 possuem formas anelares do espessamento da parede brônquica ausente nas imagens 3 e 4. Além disso, compare as radiografias 2 e 4, note que na 2 há o achatamento das cúpulas diafragmáticas e aumento do espaço retroesternal indicando hiperinflação pulmonar.

Fonte: SILVA; MULER, 2011, p. 223.

✓ Edema Pulmonar

O edema pulmonar é definido como o acúmulo anormal de fluidos nos compartimentos extra-vasculares do parênquima pulmonar, possuindo

duas fases fisiopatológicas e radiológicas distintas: comprometimento intersticial e preenchimento alveolar.

Os achados radiológicos do edema intersticial, que constitui o estágio inicial do edema pulmonar, são perda precoce da definição dos vasos segmentares e subsegmentares, espessamento peribroncovascular, linhas de Kerley (Figuram 7), espessamento das cissuras interlobares e tênues opacidades que predominam nas bases ou regiões peri-hilares. Todavia, se a quantidade de fluido continua a aumentar, o edema migra para as porções mais centrais dos pulmões com progressivo apagamento dos vasos, inicialmente nos lobos e em seguida nos hilos pulmonares. Neste ponto, a transparência pulmonar diminui, tornando-se difícil a identificação de pequenos vasos periféricos. Normalmente, há derrame pleural e cardiomegalia associadas.

No edema alveolar, as características radiológicas são a presença de opacidades pulmonares esparsas ou áreas confluentes bilaterais formando consolidações relativamente simétricas e que predominam nas porções basais e nas regiões peri-hilares. Na presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) pode-se observar edema em "asa de borboleta" (Figura 8 e 9).

A radiografia pode demonstrar precocemente evidências tanto do edema intersticial como do edema alveolar, separadamente ou em associação, constituindo um importante instrumento no diagnóstico e na avaliação da eficácia do tratamento.

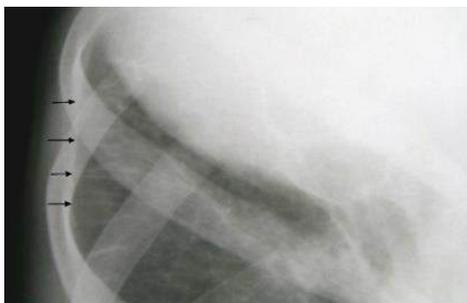


Figura 7 - Radiografia magnificada, observe as linhas de Kerley de um paciente com ICC.

Fonte: https://www.medicinanet.com.br/m/conteudos/casos/1910/insuficiencia_cardiaca_e_dispneia.htm

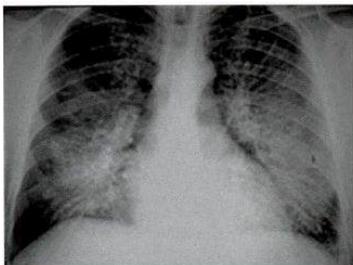


Figura 8 - Radiografia de tórax, em AP, paciente com edema pulmonar alveolar, mostra consolidações bilaterais com aspecto de "asa de borboleta".

Fonte: SILVA; MULER, 2011, p. 488.

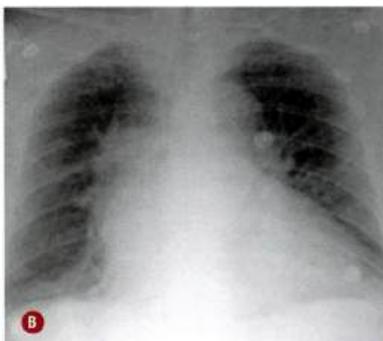


Figura 9 - Radiografia de tórax em AP em paciente com insuficiência cardíaca congestiva e edema pulmonar. Congestão vascular, inversão da trama vascular, opacificação do espaço aéreo, sinais de derrame pleural.

Fonte: SILVA; MULER, 2011, p. 488.

✓ Derrame Pleural

Os achados radiográficos irão depender do seu volume, mas invariavelmente o derrame pleural se apresentará como uma imagem hipotransparente que impossibilita a visualização do ângulo cardiofrênico e/ou costofrênico. Apresenta uma borda superior côncava ou menisco quando possui mais de 175 ml de líquido (Figura 10). Quando muito volumoso desvia as estruturas adjacentes para o lado oposto (Figura 11).

A realização da incidência em decúbito lateral com raios horizontais, além das convencionais PA e perfil, pode ser de grande valia na diferenciação entre a presença de líquido na cavidade pleural e a fibrose pleural (Figura 12).

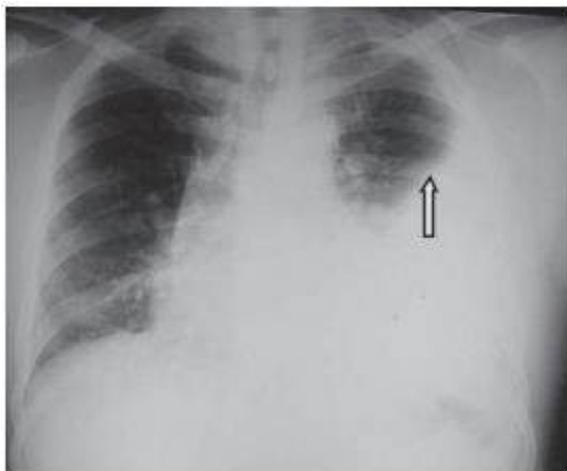


Figura 10 - Radiografia de paciente com derrame pleural na forma de menisco (seta)

Fonte: LAUAND et al., 2008, p. 71.

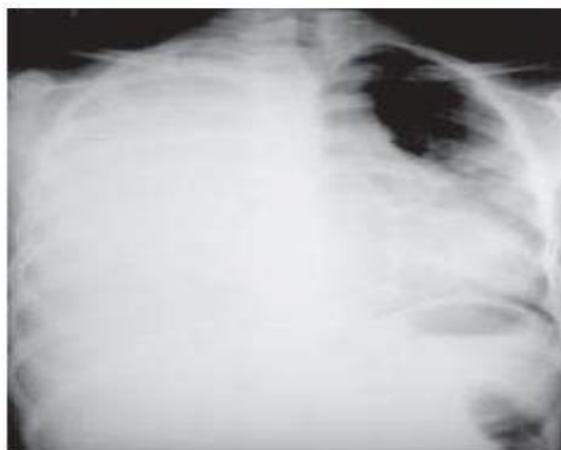


Figura 11 - Radiografia em PA de um paciente com derrame pleural volumoso, no qual há desvio contralateral das estruturas mediastinais.

Fonte: SOUZA Jr., 1999.



Figura 12 - Radiografias decúbito lateral com raios horizontais. (A) Paciente com Derrame Pleural com líquido livre acumulado na porção pendente
Fonte: SOUZA Jr., 1999.

✓ **Pneumotórax**

O principal achado radiológico no pneumotórax é o sinal do sulco profundo, no qual o pulmão parece estar deslocado da parede torácica, não havendo trama vascular em sua periferia. A pleura visceral se torna visível como uma fina linha separada da superfície interna da parede torácica, sem que haja parênquima pulmonar se estendendo além desta linha⁷. Quando o pneumotórax é pequeno sua identificação se torna difícil através da radiografia convencional, sendo útil a realização da radiografia expirada para facilitar a visualização da linha da pleura visceral (Figuras 13 e 14).



Figura 13 - Radiografia de paciente com pneumotórax em decúbito lateral do lado afetado.
Fonte: SOUZA Jr., 1999.

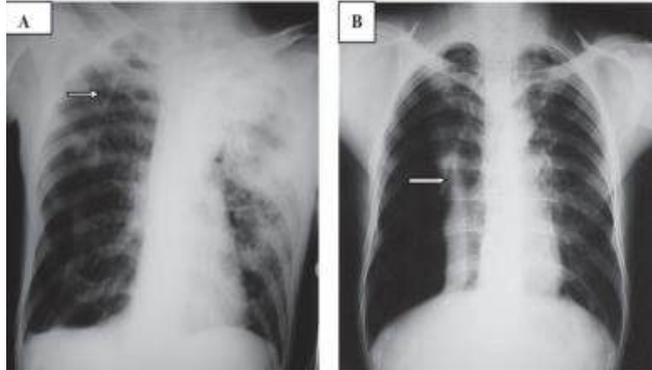


Figura 14 - Radiografias de tórax em AP, de um paciente com pneumotórax. Observe o sinal do sulco profundo (setas)
Fonte: LAUAND et al., 2008, p. 64-76.

✓ Fibrose Cística

A fibrose cística (ou mucoviscidose) é uma doença autossômica recessiva com ação multissistêmica. Nos pulmões ocorre aumento da viscosidade do muco produzido, causando impactione com consequente infecção das pequenas vias aéreas, o que desencadeia uma reação inflamatória com fibrose posterior.

A radiografia pode ser normal ou com achados radiológicos não específicos da doença, como trama broncovascular com predomínio nos lobos superiores, hiperinflação pulmonar e espessamento brônquico (Figura 15).



Figura 15 - Radiografia de PA, de um paciente portador de fibrose cística, apresentando trama broncovascular com predomínio nos lobos superiores, hiperinflação pulmonar e espessamento brônquico.
Fonte: SILVA; MULER, 2011, p. 217.

✓ **Pneumonia Bacteriana**

A pneumonia bacteriana é caracterizada radiograficamente por opacidade homogênea que pode ter diferentes tamanhos e localizações, devido a substituição do ar alveolar por exsudato pneumônico. Os brônquios podem permanecer visíveis em meio a opacidade, uma vez que permanecem com ar em seu interior, caracterizando o sinal do broncograma aéreo (Figura 16).



Figura 16 - Imagem radiológica em PA mostra consolidação em paciente com pneumonia bacteriana.

Fonte: SILVA; MULER, 2011, p. 72.

Tomografia Computadorizada

A tomografia computadorizada (TC) é uma ferramenta de diagnóstico por imagem que utiliza a mesma energia ionizante da radiografia, na qual a imagem é gerada a partir do coeficiente de atenuação que os raios X sofrem ao atravessarem um objeto. O coeficiente de atenuação é basicamente a razão entre a energia emitida pelo tomógrafo e a captada pelo detector da radiação. Os valores do coeficiente verificados pelo tomógrafo refletem a densidade dos tecidos e são geralmente expressos em unidade de Hounsfield (HUs). Essa unidade varia em uma escala começando por -1000 HU que representa o ar (menor densidade) até, pelo menos, +1000 HU que demonstra a densidade de átomos pesados, como o cálcio, e tem o 0 HU representando a água, que atua como referencial. Além disso, existem outros valores característicos para gorduras, partes moles e contrastes como mostrado abaixo (Figura 17).

Por convenção, usa-se o termo hiperdenso para altos valores de atenuação que determinam a imagem branca e hipodenso para baixos valores que dão origem à imagem preta.

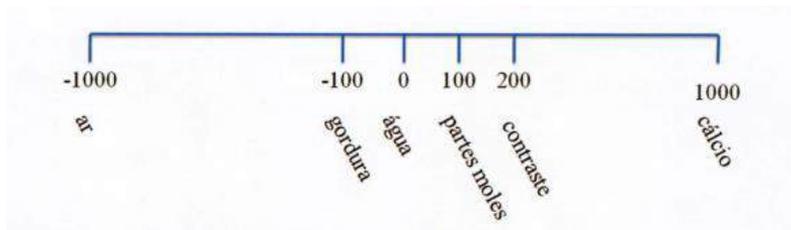


Figura 17 - Escala numérica em unidade de Hounsfield (representa o coeficiente de atenuação).

Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 53.

A tomografia possui um artifício conhecido como “janelamento”. Ele possibilita alterar o contraste entre as estruturas para melhor identificá-las. Na TC de tórax usam-se dois ajustes de janela: janela de pulmão, para avaliar o parênquima pulmonar; e a janela de mediastino, que avalia tecidos com densidade de partes moles, diferenciando gordura, líquidos e vasos. Frequentemente se utiliza contraste iodado intravenoso para opacificar as artérias e veias no mediastino, o que melhora a visualização de linfonodos e massas anormais. No entanto, o iodo pode causar em algumas pessoas reações alérgicas graves, como choque anafilático com edema de glote, devendo sua administração ser realizada na presença de um médico e precedida pelo uso de antialérgicos orais pelo paciente.

A anatomia do parênquima pulmonar visualizada na tomografia de alta resolução tem o lóbulo pulmonar secundário como unidade pulmonar básica visível, que é definida por uma estrutura poliédrica circundada por septos interlobulares e no seu interior é possível se visualizar artéria central e bronquíolo e veias pulmonares periférica no septo, como ilustrado na figura 18. Em cada lóbulo pulmonar secundário estão presentes de 7 a 12 ácinos, este consiste em todas as estruturas distais ao bronquíolo terminal, incluindo bronquíolos respiratórios, ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos. O aspecto anatômico do tórax na TC é identificado nas figuras 19A e 19B

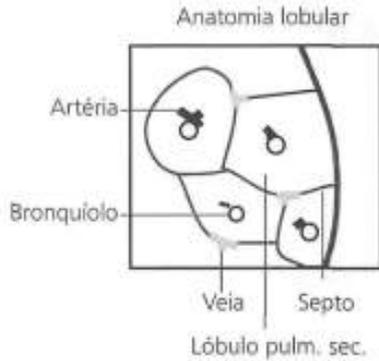


Figura 18 – Ilustração da estrutura do lóbulo pulmonar secundário.
 Fonte: WEISSLEDER et al., 2014, p. 4.

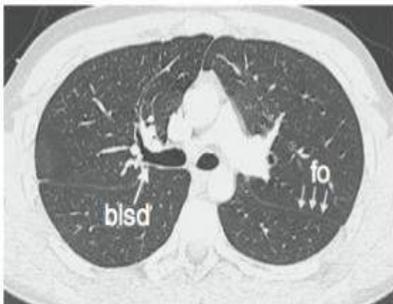
A



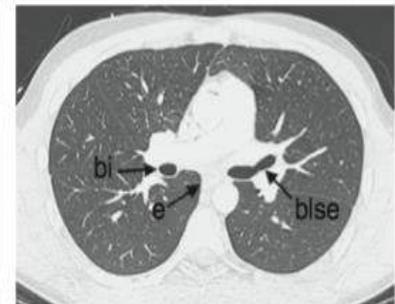
A



B

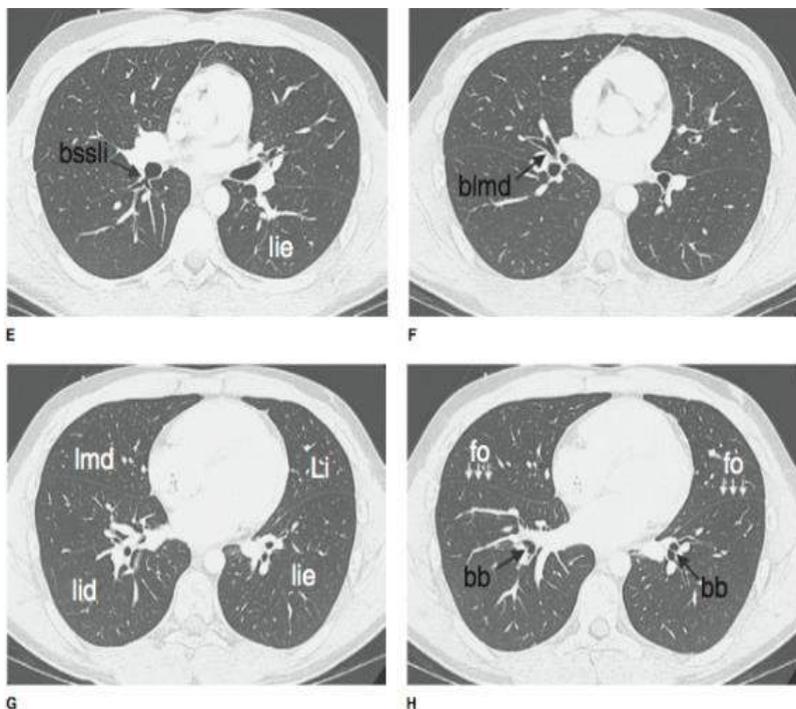


C



D

B



Figuras 19 -Tomografia do tórax em corte axial, janela de pulmão. bb, brônquio segmentar basal dos lobos inferiores; bi, brônquio intermediário; blmd, brônquio lobar medio direito; blds, brônquio lobar superior direito; blse, brônquio lobar superior esquerdo; bssli, brônquio segmentar superior do lobo inferior; ca, carina; e, esôfago; fo, fissura oblíqua; Li, segmento lingular do lobo superior esquerdo; lid, lobo inferior direito; lie, lobo inferior esquerdo; lmd, lobo médio direito; lsd, lobo superior direito; lse, lobo superior esquerdo; t, traquéia **3**

Fonte: CHEN; POPE; OTT, 2010, p. 74 e 75.

➤ Alterações Patológicas

• Enfisema Pulmonar

Apesar da radiografia convencional de tórax ser suficiente para o diagnóstico do enfisema pulmonar, a tomografia computadorizada possibilita, além do diagnóstico, a classificação do tipo de enfisema pulmonar através da observação da área na qual está ocorrendo a destruição dos septos alveolares, devido à imagem ser gerada no plano axial

sem sobreposição de imagens.

No enfisema centrolobular (ECL), a destruição alveolar está presente principalmente nos bronquíolos respiratórios, os quais estão próximos ou na região central dos ácinos, enquanto os alvéolos na periferia estão relativamente preservados.

Na TC o ECL de grau leve a moderado se caracteriza pela presença de múltiplas e pequenas imagens arredondadas, hipoatenuantes, distribuídas difusamente pelos pulmões com predomínio nos campos superiores e sem paredes definidas. Essas áreas de hipodensidade têm localização centrolobular, ao redor ou adjacentes à arteríola e correspondem ao local de destruição pulmonar (Figura 20). Entretanto, em alguns casos, pode-se visualizar paredes finas, não tão bem definidas, o que provavelmente representa componente de fibrose.



Figura 20 - Enfisema centrolobular. Imagem de TCAR demonstra pequenas lesões hipoatenuantes nos lobos superiores, notando-se em algumas delas a preservação da pequena artéria pulmonar centrolobular (setas).

Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 107.

O enfisema parasseptal (EPS), caracteristicamente acomete a porção distal do ácino, ou seja, a porção parasseptal do lobo pulmonar secundário, sendo geralmente identificado na região subpleural. Apresenta-se como áreas hipoatenuantes arredondadas com paredes visíveis, menores

que 1 cm (Figura 21). O EPS maior que 1 cm de diâmetro é mais propriamente chamado de bolha subpleural. O enfisema bolhoso é uma condição que não reflete uma entidade patológica específica e sim uma condição clínico-radiológica caracterizada pela presença de enfisema associado a grandes bolhas, geralmente, são vistas em portadores de ECL e/ou EPS (Figura 22).



Figura 21 - Enfisema paraseptal. Imagem de TC em corte axial dos lobos superiores, janela de pulmão
Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 108.

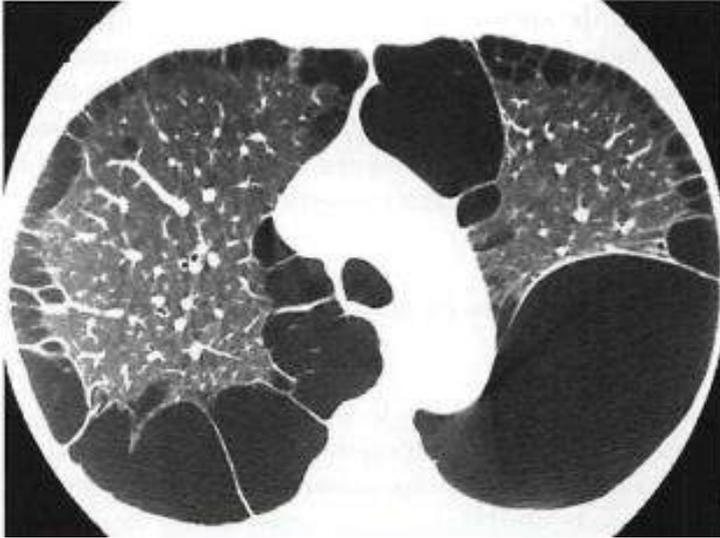


Figura 22 - Enfisema parasseptal e enfisema bolhoso. Imagem de TCAR dos lobos superiores. Imagens hipoatenuantes arredondadas, com paredes finas, porém visíveis, menores que 1 cm, na região subpleural, dispostas em uma fileira. Notam-se múltiplas imagens hipoatenuantes posteriores, com paredes visíveis, porém finas, maiores que 1 cm, com distribuição subpleural, que caracterizam bolhas. Fonte: PRANDO; MOREIRA, 2014, p. 153.

No enfisema panlobular (EPL), as paredes alveolares em todo o ácino são acometidas com relativa uniformidade, levando à destruição é generalizada de todo o lobo pulmonar secundário. Geralmente atinge predominantemente os lobos inferiores.¹ É identificado pela presença de área de hipoatenuação disseminada dando a impressão de simplificação do interstício pulmonar (Figura 23).



Figura 23 - Enfisema panlobular. Imagem de TCAR das regiões pulmonares inferiores.

Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 108.

- **Bronquite Crônica**

A Tomografia de alta resolução (TCAR) demonstra o espessamento da parede dos brônquios e presença de secreção em traqueia e brônquios. Frequentemente são encontrados sinais de enfisema associados aos da bronquite crônica (Figura 24).



Figura 24 - Bronquite crônica. TCAR indica espessamento de paredes brônquicas (setas) e enfisema centrolobular.
Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 220.

- **Fibrose cística**

Dentre os principais achados tomográficos na fibrose cística estão a impaction mucóide, consolidação, atelectasia, lesões císticas ou bolhosas, bronquiectasia e espessamento da parede brônquica.

A bronquiectasia (Figura 25), principal achado da fibrose cística, representa uma dilatação brônquica irreversível, podendo ser do tipo cilíndrica, varicosa ou cística. Na maioria das vezes as dilatações são bilaterais, com maior extensão nos lobos superiores e associadas a espessamento de paredes brônquicas.



Figura 25 - Fibrose cística. Imagens de TCAR ao nível do arco aórtico (A) e do brônquio intermédio (B) mostrando brônquios dilatados e com espessamento bilateral das paredes (C) TC em corte coronal (demonstra a predominância das bronquiectasias nas regiões pulmonares superiores e médias).

Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 218.

• Derrame Pleural

Embora a radiografia convencional seja muito eficiente para detecção do derrame pleural, a TC permite a diferenciação entre as lesões parenquimatosas periféricas e o acúmulo de líquido na cavidade pleural, devido ausência de sobreposição de imagens neste exame.

O derrame pleural livre na cavidade é percebido como uma opacidade côncava (semilunar) na região pendente do tórax.

Derrames loculados tendem a criar opacidade em formato oval, com margens bem delimitadas e atenuação homogênea. (Figura 26).

A identificação de tumores associados ao derrame se torna possível pela facilidade que a TC possui na diferenciação entre lesões líquidas e sólidas (Figura 27). O derrame intrafissural, acúmulo de líquido na fissura pulmonar, pode se apresentar de maneira parecida com uma massa pulmonar e é denominado pseudotumor. (Figura 28).

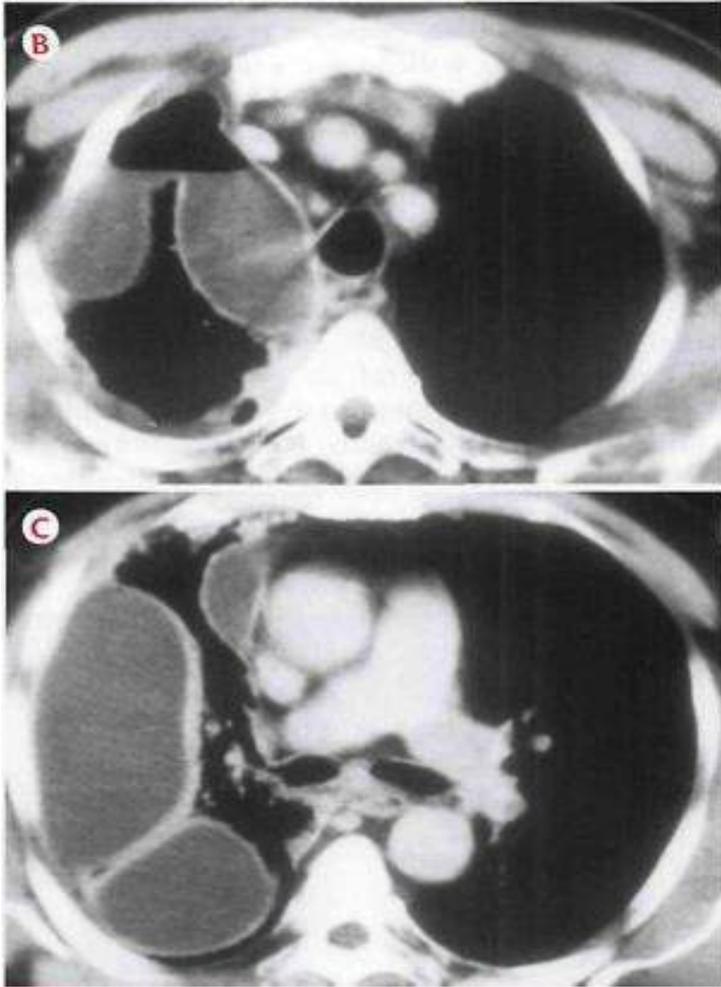


Figura 26 - TC de tórax, Derrame multiloculado
Fonte: PRANDO; MOREIRA, 2014, p. 204.

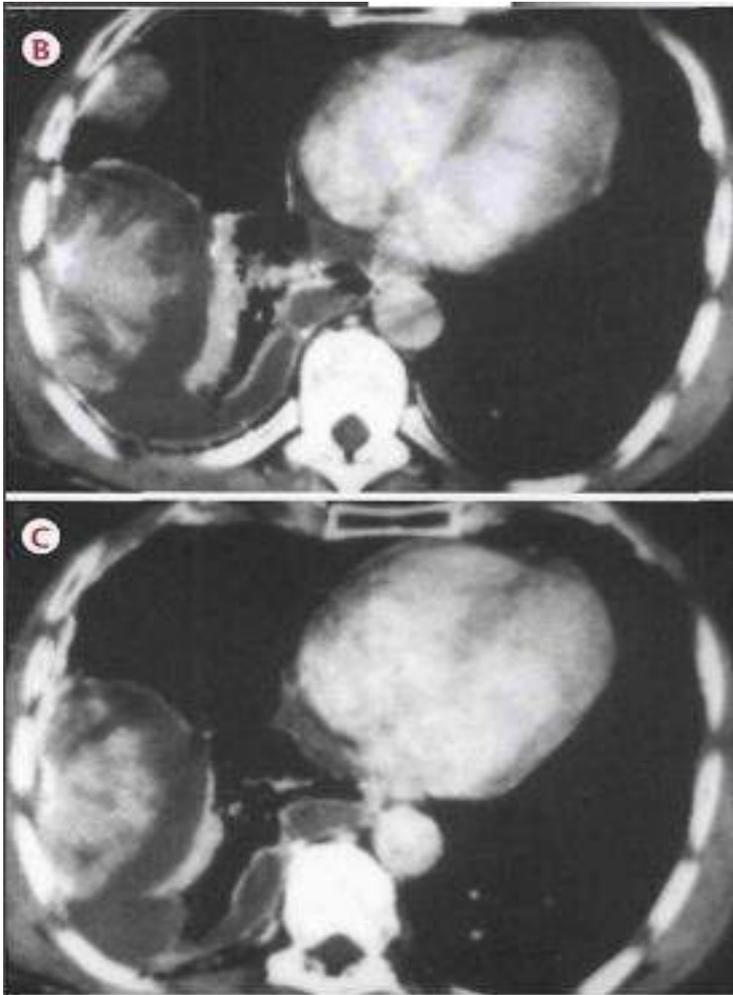


Figura 27 - TC de tórax, Paciente com derrame pleural e neurofibroma mixoide.
Fonte: PRANDO; MOREIRA, 2014, p. 204.

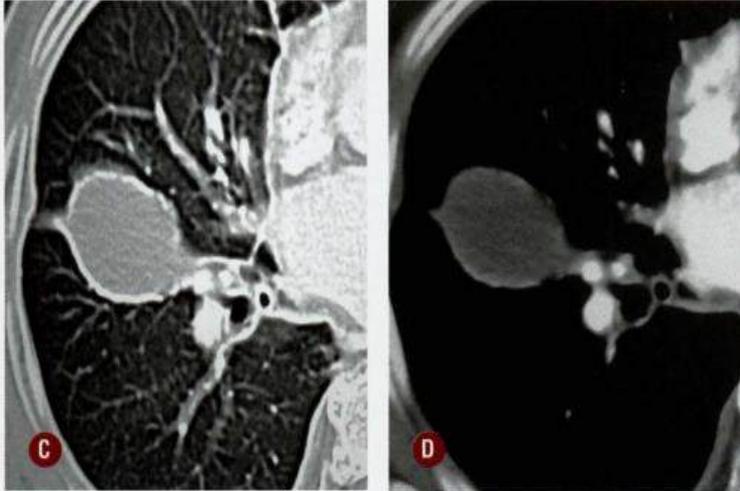


Figura 28 - Derrame pleural intrafissural; A tomografia computadorizada confirma a localização intrafissural da imagem (C), sem realce após o contraste e com atenuação de líquido (D).

Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 648.

- **Pneumotórax:**

Assim como na radiografia convencional, um pneumotórax extenso pode ser facilmente identificado na TC como uma lesão hipodensa (preta) periférica sem a presença de vascularização.

No entanto, a TC torna-se um método mais sensível do que a radiografia na identificação de um pequeno pneumotórax (Figura 29) e na investigação de lesões associadas e da causa do pneumotórax, como bolhas, cistos e áreas de enfisema pulmonar (Figura 30).

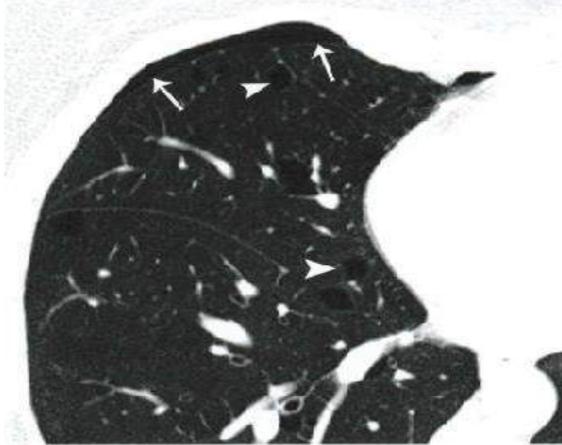


Figura 29 - TCAR mostra pequeno pneumotórax na região anterior do hemitórax direito (setas), em uma paciente com doença cística pulmonar (cabeças de setas), com diagnóstico de síndrome de Birt-Hogg-Dubé.

Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 644.

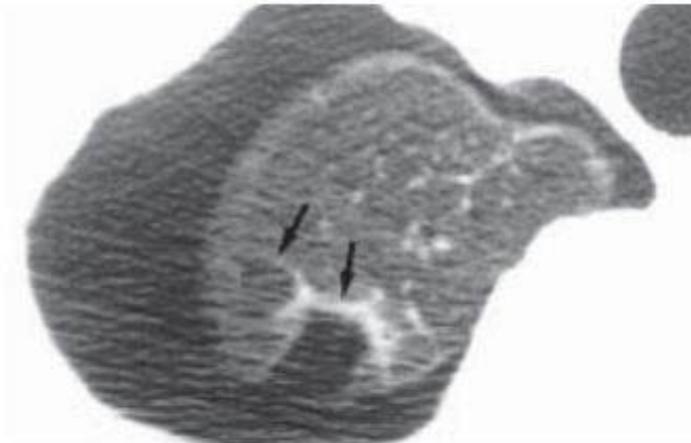


Figura 30 - PNEUMOTÓRAX. TCAR com cortes de 1mm de espessura no ápice pulmonar de homem de 18 anos, apresentando o 2º episódio de pneumotórax. Presença de coleção aérea na cavidade pleural e imagens subpleurais hipoatenuantes apicais de paredes finas, com aspecto de bolhas (setas).

Fonte: SOUZA Jr, 1999, p. 107.

- **Broncopneumonia**

Na broncopneumonia o processo inflamatório se inicia na região centrolobular. A medida que a inflamação avança o exsudato passa a envolver todo o lóbulo pulmonar (consolidação lobular) que pode prosseguir para o envolvimento completo ou parcial do segmento pulmonar. Essas áreas de consolidação podem se apresentar separadas ou unidas e, normalmente, afetam mais de um lobo pulmonar (Figura 30).

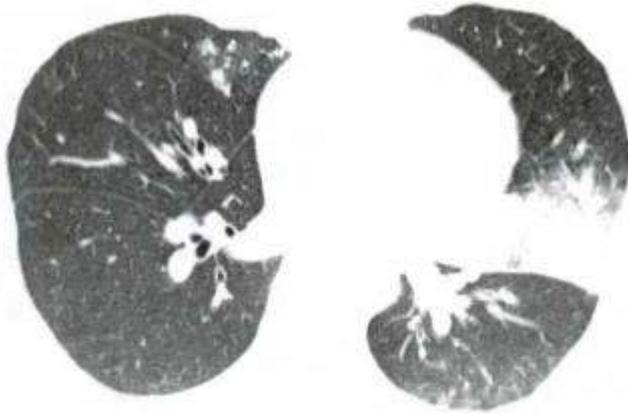


Figura 30 - Broncopneumonia. TCAR em corte axial mostra consolidação periférica com vidro fosco circunjacente na língula, alguns nódulos acinares e centrolobulares no lobo médio e opacidades com atenuação em vidro fosco no lobo inferior esquerdo.

Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 280.

Ressonância Nuclear Magnética (RM)

Esse é um exame com muitas vantagens quando comparado aos demais, como a não utilização de radiação ionizante e sim de um campo magnético que não gera efeitos biológicos, maior resolução das imagens facilitando a diferenciação entre os tecidos normais e patológicos e utilização de meios de contraste não iodados, principalmente os agentes a base de gadolínio, que possuem rara incidência de reações adversas e complicações.

Apesar de todas essas vantagens, a RM é um exame caro, de longa duração e não pode ser realizada por pessoas que possuam implantes metálicos ou que não consigam ficar imóveis durante o exame.

A RM possui certas limitações quando indicada para o estudo torácico devido aos artefatos de movimento causados pela respiração e pelos batimentos cardíacos. No entanto, inovações tecnológicas veem fazendo da RM uma opção para a identificação e caracterização de nódulos pulmonares, avaliação de algumas doenças pulmonares e estudo do tromboembolismo.

As estruturas anatômicas na ressonância magnética são identificadas de acordo com a intensidade do sinal captado. Quando as imagens são “mais escura”, a intensidade de sinal captada é baixa e quando as imagens são brilhantes ou brancas a intensidade de sinal captada é alta. Imagens pretas são designadas como ausência de sinal; imagens cinzas como hipointensas ou de hiposinal; e as brancas como hiperintensas ou de hipersinal).

Os princípios de formação de imagem na RM são complexos, mas sucintamente podemos afirmar que as imagens são ponderadas em dois tempos, T1 e T2, permitindo a distinção entre os tecidos normais e os processos patológicos. Grande parte dos processos patológicos apresenta aumento do sinal T2 e redução do sinal T1.

➤ **RM em Detecção de Câncer pulmonar**

Permite a distinção entre o câncer de pulmão e alterações secundárias decorrentes de atelectasia ou pneumonite, pois nas sequências ponderadas em T2, a atelectasia e a pneumonite pós-obstrução normalmente mostram maior intensidade de sinal quando comparadas ao tumor central. Além disso, a RM de corpo inteiro pode ser usada para avaliação de estágio M (metástase) de células não pequenas (Figuras 31, 32 e 33).

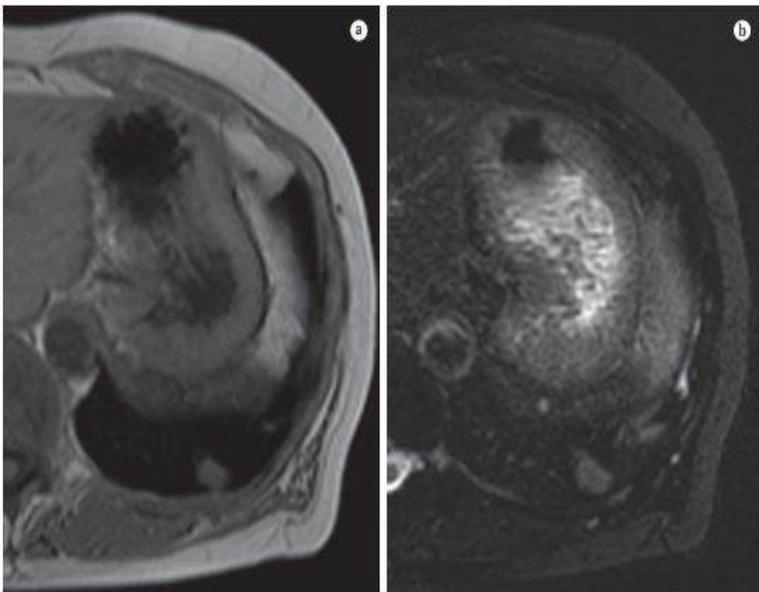


Figura 31 - Imagem A: TC em corte axial identificando um nódulo pulmonar, localizado no lobo inferior esquerdo do pulmão. Imagem B:RM em T2, indicando um sinal de alta intensidade na lesão. O diagnóstico final desse nódulo foi de carcinoma pulmonar.

Fonte: HOCHHEGGER et al., 2012.

Disponível: <http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v38n1/v38n1a15.pdf>



Figura 32 - Em A, imagem de ressonância magnética coronal ponderada em T2 mostrando um tumor com hiposinal(hipointenso) na seta na horizontal, já no pulmão direito e atelectasia com hipersinal(hiperintenso) no lobo inferior direito do pulmão apontado pela seta na vertical. Em B, imagem de ressonância magnética axial ponderada em T2 mostra o espessamento pleural apontado pelas duas setas pretas. Em C, imagem de ressonância magnética axial ponderada em difusão mostrando o tumor apontado pelas setas brancas **5**.

Fonte: HOCHHEGGER et al., 2012.

Disponível: <http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v38n1/v38n1a15.pdf>.

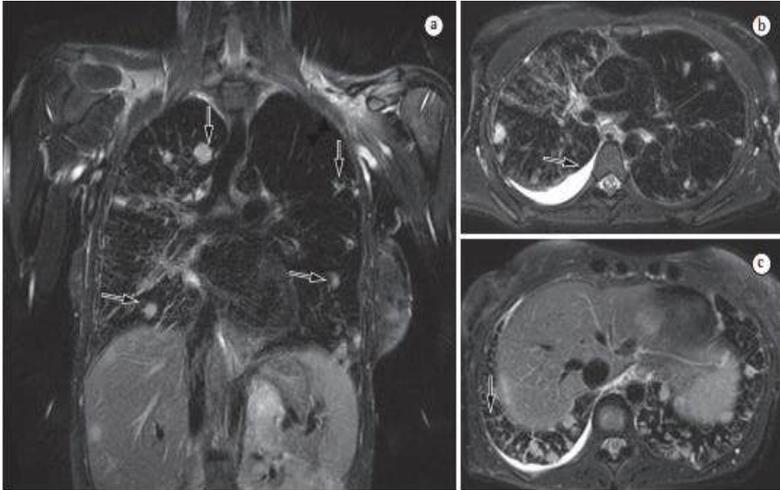


Figura 33 - Imagem A: RM em corte coronal com ponderação em T2 com saturação de gordura em paciente com tumor pulmonar identificando nódulos metastáticos com alta intensidade no parênquima pulmonar pelas setas pretas. Imagem B: RM em corte axial em ponderação T2 com saturação de gordura identificando derrame pleural pela seta preta horizontalizada. Imagem C, imagem de ressonância magnética axial ponderada em T2 demonstra saturação de gordura, a qual mostra linhas septais sugestivas da presença de linfangite carcinomatosa apontada pela seta preta na vertical.

Fonte: HOCHHEGGER et al., 2012.

Disponível: <http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v38n1/v38n1a15.pdf>

➤ **RM em Trombo Embolismo Pulmonar:**

Nos últimos anos tem-se observado considerável desenvolvimento na técnica de angiorressonância magnética. Um estudo recente constatou que a sensibilidade da angiorressonância magnética foi de 100% para embolia pulmonar em artérias principais e lobares, 84% em artérias segmentares e 40% em ramos subsegmentares (Figura 34 e 35).

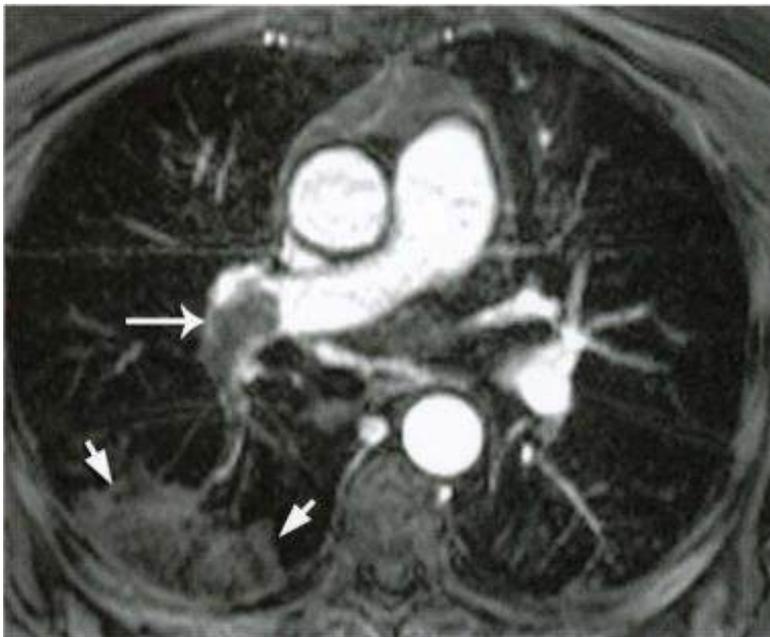


Figura 34 - Tromboembolia pulmonar aguda. Angiorressonância magnética mostrando defeito parcial de depleção nas artérias interlobares e lobarinferior direitas (seta), associado à área de infarto pulmonar no lobo inferior do mesmo lado (seta curta).

Fonte: MÜLLER et al., 2010, p. 171.

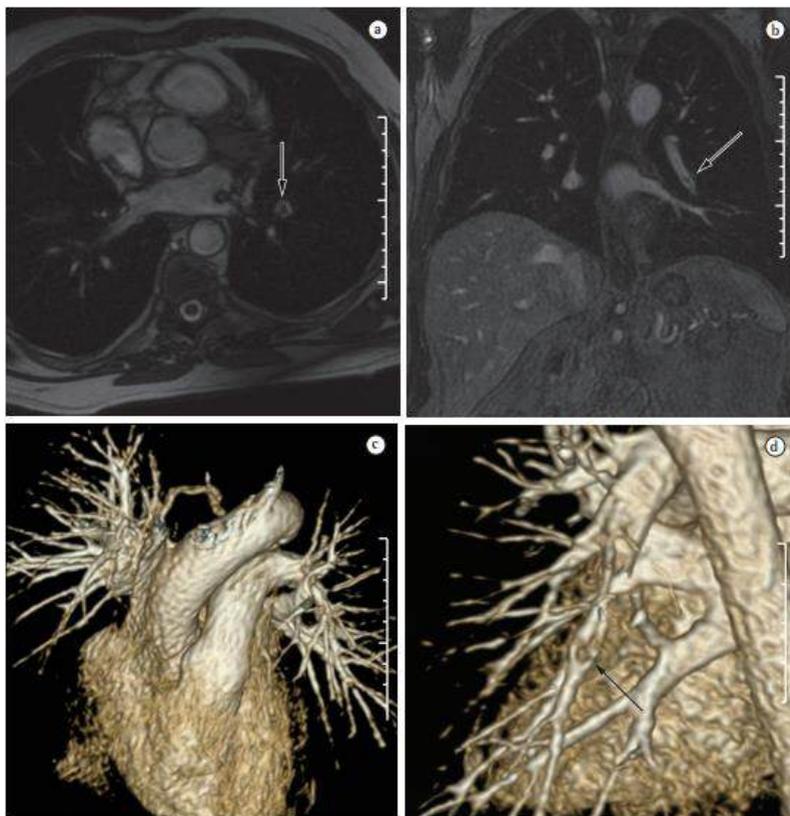


Figura 35 - Imagem a:RM em T2 sem contraste, corte axial. Presença de material tromboembólico na artéria pulmonar no lobo inferior esquerdo (apontado pela seta). Imagem b: Angiografia por RM mostrando material tromboembólico no mesmo vaso. Imagem c: reconstrução 3D de angiografia por RM (mostrando resolução subsegmentar. Imagem d: reconstrução 3D de angiografia por RM indicando falha parcial de enchimento (seta).

Fonte: HOCHHEGGER et al., 2012.

Disponível: <http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v38n1/v38n1a15.pdf>

➤ RM na Fibrose Cística

O padrão para monitoramento da fibrose cística é a radiografia de tórax e a TC de alta resolução (TCAR). Contudo, a RM é extremamente capaz de revelar a bronquiectasia típica da fibrose cística e presença de tampão mucoso (Figura 36).

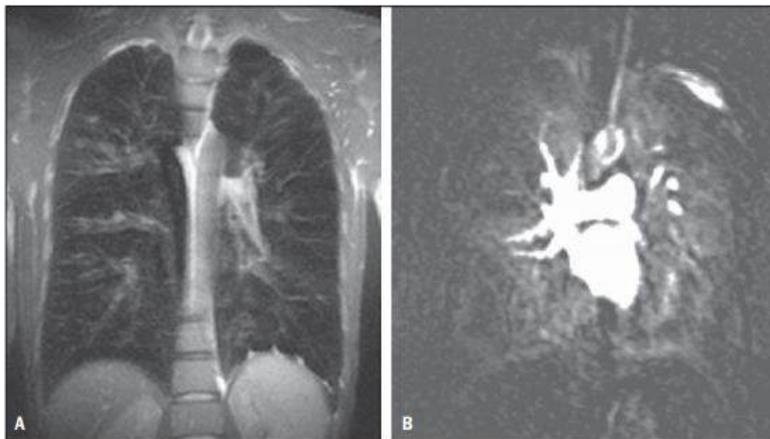


Figura 36 - Fibrose Cística. Imagem A: corte coronal em T1, presença de bronquiectasia com impacto mucóide. Imagem B: perfusão pulmonar com várias falhas de perfusão.

Fonte: HOCHHEGGER et al., 2015, p. 373–380.

➤ RM na Pneumonia

A RM detecta e diferencia facilmente inúmeras das características da pneumonia, como opacidades em vidro fosco, nódulos mal definidos e consolidações (Figura 37). Além disso, complicações iniciais como derrame pleural, empiema, derrame pericárdico e abscesso pulmonar podem ser identificadas nesse método de imagem. Pode também ser usada como ferramenta de seguimento em substituição à TC para evitar o excesso de radiação ionizante.

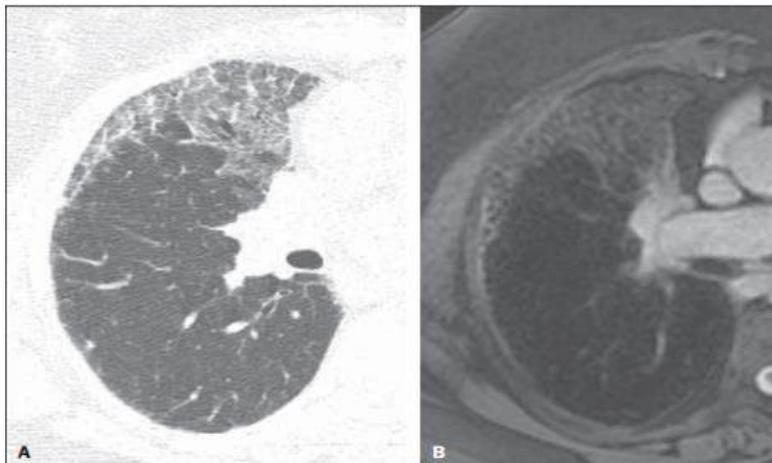


Figura 37 - Imagem A: TCRA, corte axial de tórax, evidenciando opacidades em vidro fosco homogêneas segmentares. Imagem B: RM em T2, corte axial, evidenciando lesão.

Fonte: HOCHHEGGER et al., 2015, p. 373–380.

Cintilografia

A cintilografia pulmonar é um método de imagem da medicina nuclear desenvolvido para identificar patologias como o tromboembolismo pulmonar (TEP).

Pode ser destinada a avaliar a perfusão (Q) ou ventilação (V) pulmonar.

➤ **Cintilografia de perfusão**

Permite a visualização da distribuição do fluxo sanguíneo nas regiões pulmonares. É um método simples e pouco invasivo realizado através da injeção de micropartículas marcadas com radioisótopos na circulação venosa. Ela é útil para triagem dos casos de oclusão vascular pulmonar, pois um resultado normal praticamente exclui a presença de TEP.

Todavia, deve-se lembrar que um padrão anormal de perfusão na cintilografia, pode não ser causado por um trombo, pois outras doenças cardiopulmonares alteram o fluxo sanguíneo pulmonar e apresentam defeitos de perfusão.

Esse é um exame com alta sensibilidade e baixa especificidade. Assim a correlação do resultado da cintilografia de perfusão com os achados radiográficos e com a cintilografia pulmonar de ventilação aumenta a especificidade do exame. Em 1980, houve um estudo que demonstrou que se houver alteração na perfusão e não tiver alteração na radiografia e na ventilação, existe alta probabilidade para TEP. Já se a cintilografia de perfusão for normal e a cintilografia de ventilação ou a radiografia de tórax forem alterados, o resultado continuará como negativo para exclusão de TEP.

A cintilografia é considerada quando a distribuição do fluxo sanguíneo, após a injeção de um contraste (radiotraçador) no paciente na posição sentada, forma uma imagem que seguirá o mesmo gradiente fisiológico de perfusão, sem apresentar nenhuma anormalidade ou defeito. Assim a região dorsal e basal do pulmão, na qual há uma maior perfusão encontram-se mais escuras (Figura 38).

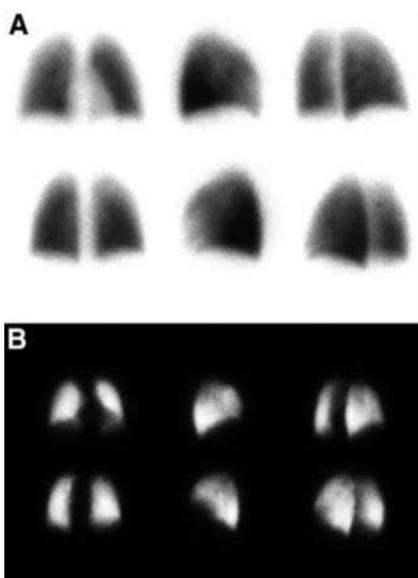


Figura 38 - Cintilografia normal (A, B), observe que o fluxo sanguíneo pulmonar é predominantemente distribuído nas regiões basal e dorsal.

Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 453.

Já, quando a cintilografia de perfusão é classificada como perto do normal, ela possui alteração no contorno da imagem, que ocorre por causa

de certas anormalidades torácicas extrapulmonares, tais como cardiomegalia, derrame pleural, mediastino alargado, diafragma elevado e deformidade elevada da parede torácica, como cifoesciose grave (Figura 39 e40).

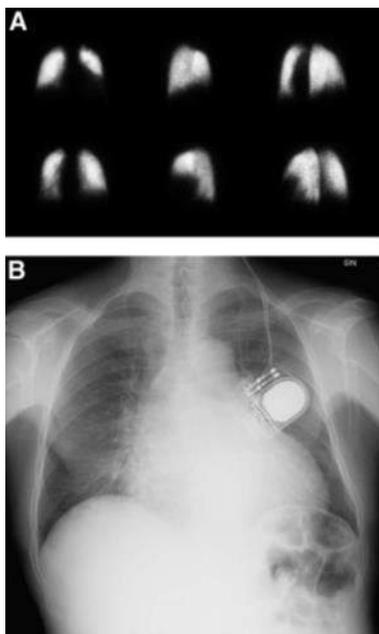


Figura 39 - Cintilografia de perfusão perto do normal (A), Raio X demonstrando paciente portador de cardiomegalia (B). Observe nas imagens, a perfusão está mais nas regiões superiores e anteriores do pulmão devido ao alargamento cardíaco.
Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 453.



Figura 40 - Cintilografia de perfusão perto do normal em paciente com cardiomegalia. Note que há uma compressão do parênquima pulmonar, implicando uma melhor visualização das regiões anterior, posterior e lateral esquerda.
Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 453.

A cintilografia é classificada como anormal, quando ocorrem anormalidades no fluxo sanguíneo. Na presença de TEP haverá defeitos na perfusão segmentar ou lobar do pulmão, com imagens em forma de cunha. Qualquer defeito na cintilografia de perfusão diferente de cunha deve ser considerado negativo para TEP, havendo ou não uma correspondência com a radiografia anormal (Figura 41 e 42).



Figura 41 - Cintilografia de perfusão anormal, observe as imagens informa de cunha, que há no paciente com embolia pulmonar bilateral aguda.
Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 454.

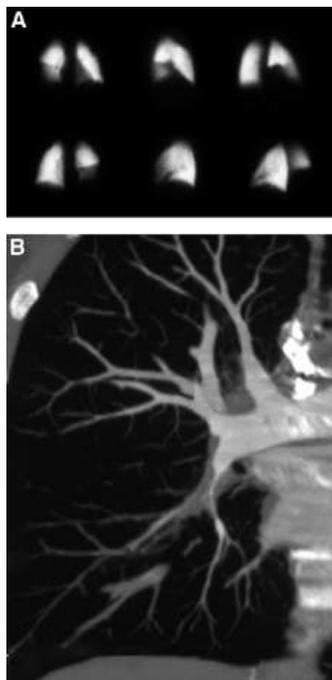


Figura 42 - Análise de perfusão anormal em paciente com embolia pulmonar aguda. A perfusão está ausente no lobo inferior direito. Um pequeno defeito de perfusão em forma de cunha é visto na lingula (B) CTA mostra obstrução vascular por embolismo.

Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 455.

A cintilografia de perfusão no paciente com DPOC pode mostrar uma variedade de anormalidades, variando de heterogeneidades difusas à defeitos de perfusão não segmentares, que são frequentemente simétricos na distribuição. Além disso, quando o enfisema está presente, o contorno dos pulmões é mal definido, especialmente ao longo das regiões superiores, assim, à medida que o enfisema se torna extenso, grandes áreas não perfundidas são vistas, que vai desde o ápice a base do pulmão. Nas formas mais graves, do enfisema, apenas uma pequena faixa de tecido pulmonar perfundido é deixada ao redor do coração e sobre o diafragma. Todavia, tais anormalidades extensas de perfusão não devem fazer o médico interpretar o exame como não diagnóstico para TEP, pois se os êmbolos estiverem presentes, eles seriam distribuídos nas regiões onde a perfusão ainda é preservada (Figuras 43, 44, 45, 46 e 47).

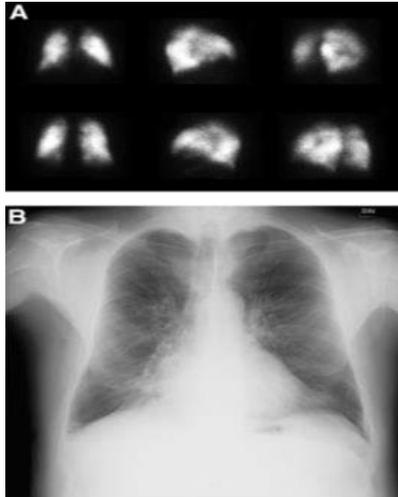


Figura 43 - (A) Cintilografia de perfusão anormal de um paciente com DPOC, observe os defeitos de perfusão não segmentares bilaterais; (B) Raio X PA mostrou marcações broncovasculares aumentadas, mas sem sinais de enfisema.
 Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 455.

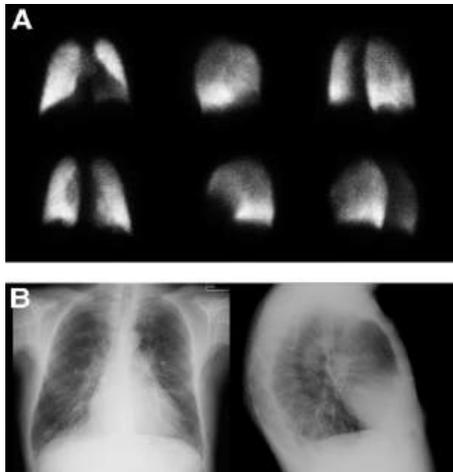


Figura 44 - (A) Cintilografia de perfusão anormal em paciente com DPOC e enfisema leve. A perfusão é reduzida nas regiões do pulmão superior onde contorno dos pulmões é mal definido; (B) RaioX PA e lateral mostram vascularidade reduzidas nos lobos pulmonares superiores.
 Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 456.

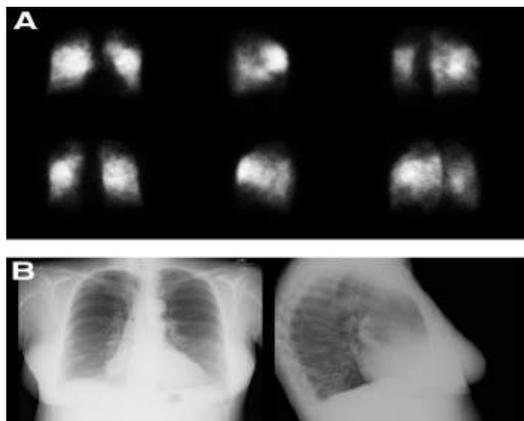


Figura 45 - Imagens anormais de paciente com DPOC e enfisema moderado. (A) O esboço cintilográfico dos pulmões está mal definido com defeitos de perfusão bilateral não segmentares, predominantemente nas regiões pulmonares superiores;² (B) Raio X em PA e lateral mostram sinais claros de enfisema predominantemente nos lobos pulmonares superiores
 Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 456.

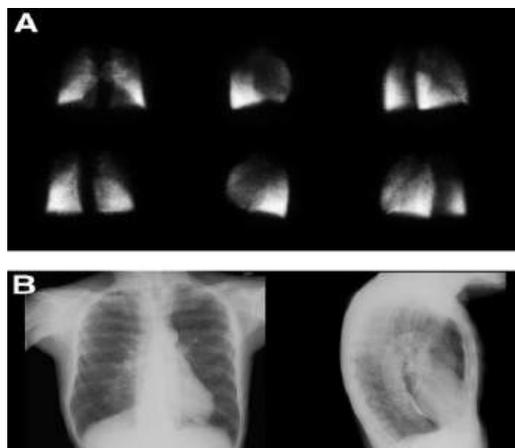


Figura 46 - Imagens anormais de paciente com DPOC e enfisema grave. (A) Cintilografia Q apresenta defeitos de perfusão não segmentares grandes e simétricos estendem-se desde a região apical até a região basal e anterior pulmonar. (B) Raio X em PA e lateral mostram sinais claros de enfisema predominantemente nos lobos pulmonares superiores.
 Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 457.

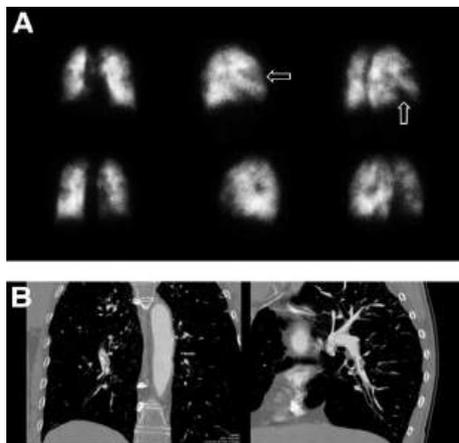


Figura 47 - Embolia pulmonar aguda em paciente com DPOC. (A) Defeitos de perfusão em forma de cunha são vistos no pulmão direito (setas); (B) Imagens de CTA coronal e sagital mostram múltiplos defeitos de enchimento arterial.

Fonte: MASSIMO et al., 2008, p. 458.

➤ Cintilografia de ventilação

A cintilografia de ventilação é um exame da medicina nuclear indicado para analisar TEP agudo e clearance alvéolo-capilar. Na cintilografia de ventilação há utilização de aerossóis radioativos do tipo Tecnécio 99m - Ácido Dietileno-triamino Pentacético (DTPA), o qual o paciente inala e após 10 a 15 minutos são realizadas imagens nas incidências anterior, posterior, laterais e oblíquas de tórax. Esse exame foi introduzido para aumentar a especificidade das imagens da cintilografia de perfusão. Todavia na avaliação do TEP, se cintilografia de perfusão for normal esse exame é considerado superfluo.

• Avaliação da cintilografia ventilação/perfusão (V/Q)

Os achados cintilográficos são classificados em termos de probabilidade da presença de embolismo em cintilograma, de alta probabilidade, probabilidade intermediária, baixa probabilidade, quase normal ou muito baixa probabilidade, e normal. Os exames de cintilografia de alta probabilidade fornecem suficiente confiabilidade para confirmar o diagnóstico de TEP enquanto que os exames de muito baixa probabilidade e normais permitem excluir o diagnóstico. Contudo os problemas da cintilografia V/Q são os achados não conclusivos e a discordância entre

diferentes observadores na interpretação dos exames. Desse modo, a utilização da radiografia junto ao exame de cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão, torna-se importante, pois em paciente sem comorbidades e com radiografias normais propicia uma melhor avaliação e com menos resultados indeterminados. Além disso, em paciente clinicamente suspeito de TEP, ele serve para excluir ou estabelecer o diagnóstico, quando há similaridades clínicas com outras patologias, tais como pneumotorax, pneumonia e fratura da costela (Figuras 39, 43, 44, 45, 46 e 48).



Figura 48 - Cintilografia V/Q com alta probabilidade de TEP, em lobo inferior e médio à direita.

Fonte: MEIRELLES et al., 2008, p. 185.

REFERÊNCIAS

ANDRADE FILHO, Laert Oliveira; CAMPOSII, José Ribas Milanez de; HADDAD, Rui. Pneumothorax, **J. bras. pneumol.** vol.32 suppl.4 São Paulo Aug. 2006BRANT, William E., HELMS, Clyde A. **Fundamentos de Radiologia**, 4ª edição. Guanabara Koogan, 01/2015. [Minha Biblioteca]. Retirado de <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/978-85-277-2704-4/>

CAPONE, Domenico; SALLES, Raquel E. B.; FREITAS, Maurício R.; et al. A Radiologia do Tórax na Fibrose Cística. **Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto**, UERJ. outubro /novembro de 2011.Vol. 10, N. 4 - Fibrose Cística. http://revista.hupe.uerj.br/detalhe_artigo.asp?id=74, acesso em 5/02/17

CHEN, M., M. Y., POPE, L., T., OTT, J., D. (01/2012). **Radiologia Básica**, 2ª edição. [Minha Biblioteca]. Retirado de <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788580551099/>. Parte 2 (Tórax): Capítulo 4 (Radiologia do Tórax) página 70 à 131.

HOCHHEGGER, Bruno; MARCHIORI, Edson; IRION, Klaus et al. Ressonância magnética de pulmão: um novo passo no estudo das doenças pulmonares. /**J. bras. pneumol.** vol.38 no.1 São Paulo Jan./Feb. 2012. Acessado em: <http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v38n1/v38n1a15.pdf> .

HOCHHEGGER, B et al. Ressonância magnética do tórax: sugestão de protocolo. **Radiol Bras.** V. 48, n. 6, p. 373-380, Nov/Dez 2015. acessado em: http://www.scielo.br/pdf/rb/v48n6/pt_0100-3984-rb-48-06-0373.pdf .

LAUAND LSL, SOUZA JUNIOR EB, ANDRADE BJ, SPROVIERI SRS. Contribuição da interpretação da radiografia simples de tórax na sala de emergência. **Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo.** V. 53, n.2, p. 64-76, 2008.

MACHADO, DC; CAMILO, GB; NORONHA, AJ et al. **Diagnóstico Radiológico da DPOC.** Pulmão RJ, v. 22, n. 2, p. 45-49, 2013. http://www.sopterj.com.br/profissionais/_revista/2013/n_02/10.pdf; acessado em 3/02/2017.

MARCHIORI, Edson Introdução à Radiologia / MARCHIORI, Edson; SANTOS, Maria Lúcia. - 2. ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

MIGUEL, Juliana Peraro; CHAN, Karen Anry; CASAGRANDE, Wylho Marcos; ORTEGA, Hugo Alejandro Veja. Síndrome de Swyer James-McLoad: relato de casos. **Rev Soc Bras Clin Med.** V. 12, n. 2, abr-jun, 2014

MASSIMO, Miniati; SOSTMAN, Dirk; GOTTSCHALK, Alexander; MONTI, Simonetta; PISTOLESI, Massimo. **Perfusion Lung Scintigraphy for the Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Reappraisal and Review of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis Methods.** Semin Nucl Med, 2008 Elsevier Inc.

MEIRELLES Patrícia Zambi; WATANABEII, Andréia; CarneiroIII, Jorge David A; KochI, Vera Hermina K. Peculiaridades da terapia

trombolítica na síndrome nefrótica pediátrica: monitorização do fator anti-Xa: RELATO DE CASO, **Rev. paul. pediatr.** v. 26, n.2, São Paulo, 2008.

MÜLLER, Nestor L.; SILVA, C. Isabel S ... [et ai]. **TÓRAX**: Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem. Rio de Janeiro, RJ. Elsevier, 2010.

PRANDO, Adilson; MOREIRA, Fernando A. **Fundamentos de Radiologia e Diagnóstico por Imagem**. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. (Colégio Brasileiro de radiologia e Diagnóstico por Imagem).Capítulo 4 (Tórax) página 149 à 214.

SANTOS, Marcel Koenigkam; ELIAS JÚNIOR, Jorge; MAUAD, Fernando Marum; MUGILA, Valdair Francisco; SIMÕES, Clóvis. Ressonância magnética do tórax: Aplicações tradicionais e novas, com ênfase em pneumologia/**Jornal Brasileiro de pneumologia**. Número Atual: v. 37, n. 2, mar/abr, 2011. Acessado em: http://www.jornaldepneumologia.com.br/detalhe_artigo.asp?id=52.

SILVA, Isabela S; MULER Nestor L. **SERIE CBR, de tórax**, ediroa elsevier, 2011.

SILVA, C. ISABELA S., MÜLLER, NESTOR L. Diagnóstico por imagem do tromboembolismo pulmonar agudo. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 30, n. 5, Set/Out de 2004.

SOUZA Jr, Arthur S. Curso de diagnóstico por imagem do tórax:Capítulo II – Imagenologia da pleura. **Jornal de Pneumologia**. V. 25, n. 2, mar/abr, 1999.
<http://www.scielo.br/pdf/jpneu/v25n2/v25n2a7.pdf>;acesso em 10/02/17.

THAIS HELENA A. THOMAZ QUELUZ, HUGO HYUNG BOK YOO. Seqüência diagnóstica no tromboembolismo pulmonar: ARTIGO DE REVISÃO, **Jornal De Penmoulogia** 1999.

WEISSLEDER, Ralph; WITTENBERG, Jack; HARISINGHANI, Mukesh G.; CHEN, John W. **PRIMER-Diagnóstico por Imagem**.5. ed. REVINTER, 2014.

CAPÍTULO 6

PATOLOGIAS RESPIRATÓRIAS

Andréa da Nobrega Cirino Nogueira
Brenna Barbosa da Silva
Francisco Cid Coelho Pinto
Germana Mesquita Magalhães
Maria Grazyele da Silva da Pascoa
Thiago Brasileiro de Vasconcelos
Renata dos Santos Vasconcelos
Vasco Pinheiro Diógenes Bastos

Patologias Restritivas

O pulmão tem como função primária a troca gasosa. Doenças pulmonares podem afetar o fluxo sanguíneo pulmonar, a ventilação ou a área de superfície alvéolo-capilar e geralmente reduzem a capacidade do pulmão de adaptar o fluxo sanguíneo pulmonar à ventilação. Os pulmões, as vias aéreas de condução e as regiões do sistema nervoso central, que são envolvidas no controle dos músculos da respiração e da parede torácica, formam um conjunto de órgãos que compõem o sistema respiratório. Esse sistema tem como funções as trocas gasosas, o equilíbrio ácido-básico, a fonação, a defesa pulmonar e o equilíbrio metabólico. Contudo, é necessário que ocorra uma sucessão de eventos físicos e biomoleculares que são fundamentais para que essas funções aconteçam, e se os mesmos não sucederem poderão acarretar prejuízos na mecânica respiratória.

Segundo Duggan e Kavanagh (2007) sua progressão poderá gerar uma anormalidade de padrão restritivo, com o colapso de um segmento ou lobo pulmonar acarretando uma redução importante dos volumes pulmonares, consequentemente uma diminuição na complacência pulmonar e aumento do trabalho respiratório, decorrente do início de um ciclo ventilatório com uma capacidade residual funcional (CRF) diminuída. Sabe-se que a redução dos volumes e capacidades pulmonares contribuem para alterações nas trocas gasosas, resultando em hipoxemia e diminuição na capacidade de difusão.

Nas patologias restritivas as alterações são de redução de todos os volumes estáticos, porém não há necessariamente diminuição de fluxo. O que melhor indica uma restrição é a redução da capacidade vital (CV), ou

seja, o volume máximo de ar que pode ser expirado após uma inspiração máxima.

O espectro das doenças pulmonares restritivas é amplo, e todas são caracterizadas pela restrição a expansão pulmonar, apresentando como causas: as doenças do parênquima pulmonar, as doenças da pleura, as doenças da parede torácica e as doenças neuromusculares. Geralmente são patologias que limitam o movimento do tórax e/ou parênquima pulmonar.

➤ **Derrame Pleural**

Dentre as doenças da pleura mais comuns temos o derrame pleural (DP) que é definido como qualquer acúmulo de líquido anormal no espaço pleural. Os espaços pleurais são definidos pela fina pleura visceral que cobre os pulmões e pela pleura parietal alinhada as seguintes estruturas: parede torácica, diafragma e mediastino. Os espaços pleurais normalmente contem um líquido que tem como finalidade lubrificar o deslizamento da pleura visceral contra a parietal, auxiliando assim na mecânica respiratória. Normalmente existem várias causas de DP categorizadas de acordo com fatores etiológicos e com o conteúdo líquido. As classificações dos derrames pleurais ocorrem de acordo com as características fisiopatológicas subjacentes e diversas condições e doenças predispoem e causam estes.

Quatro mecanismos são capazes de aumentar o fluxo de líquido no espaço pleural: aumento da pressão hidrostática na microcirculação sistêmica; diminuição da pressão oncótica plasmática; aumento da permeabilidade capilar pleural e diminuição da pressão no espaço pleural.

A insuficiência cardíaca, a insuficiência renal e a cirrose hepática são causas comuns de acúmulo de líquido transudativo resultante do aumento na pressão hidrostática vascular ou da redução da pressão oncótica do plasma. Derrames exsudativos resultam de traumas, de aumentos na permeabilidade vascular e raramente de comunicações anormais entre o espaço pleural e outras estruturas. Derrames supurativos são encontrados em doenças infecciosas e neoplásicas e derrames hemorrágicos, além das causas citadas acima, podem ser em consequência de infarto pulmonar e tuberculose.

Uma vez estabelecido o DP ocorre uma resposta inflamatória local conhecida como pleurite ou pleurisia, levando à infiltração celular do líquido no espaço pleural e ao desenvolvimento de exsudato fibrinoso entre as superfícies da pleura afetada. A resposta fibrinosa pode causar significativa fibrose no local levando à cicatrização e às aderências pleurais.

Pacientes com derrame pleural podem ser assintomáticos ou podem apresentar dispnéia ou dor torácica. Sendo a dor o principal sintoma, variando de sutil e não específica, a cortante e extremamente localizada. A dor pode está primeiramente associada com respiração profunda e tosse e por fim pode está presente em respirações normais. A taxa de acúmulo da efusão, o tamanho e a causa subjacente delimitam a gravidade dos sintomas.

➤ **Pneumotórax**

O pneumotórax é definido como a presença de ar livre na cavidade pleural, com isto leva a uma consequência grave o colapso pulmonar. A maioria dos casos ocorre quando a ruptura da pleura visceral, permitindo assim a entrada de ar do pulmão no espaço pleural. No geral é classificado em dois tipos com base no mecanismo responsável pelo distúrbio, são eles espontâneo e traumático.

Os **pneumotórax expontâneos** (PE) são de dois tipos: PE primário ocorre sem uma doença pulmonar primária, ou seja é causado por um vazamento de ar para o espaço pleural sem uma causa preexistente; e o PE secundário ao contrário do primário à presença de uma doença pulmonar, na maioria dos casos a patologia prévia é uma doença pulmonar obstrutiva crônica.

Já o **pneumotórax traumático** (PT) é dividido em três tipos são eles: PT fechado em decorrência de uma fratura de costela que entra no parênquima pulmonar extravasando ar para a cavidade pleural; PT penetrante tem como causas mais comuns as lesões causadas por arma de fogo e perfurações a faca e o PT iatrogênico é comum do que se imagina é dada de forma secundária a algum procedimento médico invasivo, de uma simples toracocentese até biópsia trans-torácicas.

O diagnóstico é realizado pela associação dos dados clínicos e radiográficos, apesar dos diferentes mecanismos de lesão os pacientes apresentam alguns sinais e sintomas bem característicos da patologia como a dor torácica, aguda e inesperada, dispnéia que é encontrada em dois terços dos pacientes, na palpação a dor não aumenta embora o mesmo tenha dificuldade na mecânica respiratória.

➤ **Atelectasia**

A atelectasia é uma patologia que acomete o pulmão, que sofre uma perda de volume dos tecidos em função de um bloqueio na passagem do ar

pelos brônquios de maior ou menor calibre. É descrita como estado de determinada região do parênquima pulmonar colapsado e não airado associado à perda dos volumes e capacidades pulmonares e corresponde a até 80% das complicações pulmonares no pós-operatório das cirurgias cardiovasculares.

Diversas condições patológicas e circunstâncias mecânicas podem levar à atelectasia que pode ser dividida em quatro grupos principais são elas: De reabsorção em decorrência de uma obstrução brônquica por secreção ou corpo estranho na luz do brônquio, alterações da parede do brônquio, compressão extrínseca por tumores ou gânglios, ou por vasos sanguíneos dilatados ou anômalos; De relaxamento ou compressão ocorre devido ao aumento cardíaco, tumores ou deslocamento de vísceras, devido a pressão intrapleural aumentada, ocasionada por transudato, exudato e/ou ar no espaço pleural; Tensão superficial do alvéolo alterada devido a uma alteração no revestimento alveolar (déficit de surfactante); Redução da elasticidade ou da complacência do parênquima pulmonar que impossibilita a manutenção adequada das capacidades e volumes pulmonares.

A atelectasia interrompe a função normal dos pulmões, restringindo as trocas gasosas tornando assim a mecânica respiratória insuficiente por conta da diminuição da complacência e alteração na perfusão pulmonar, é uma complicação respiratória frequente no doente em cuidados intensivos que pode desencadear uma insuficiência respiratória grave.

As manifestações clínicas dependem do comprometimento respiratório subjacente, da extensão da atelectasia e da rapidez com que se instalou. Em casos mais extensos podem produzir um desvio da traqueia para o lado afetado, como também diminuição da expansão torácica desse lado. Na auscultação pulmonar diminuição ou ausência dos sons respiratórios na área afetada. Na gasometria arterial podem evidenciar hipoxemia. Mas a confirmação do diagnóstico é realizada com a Radiografia de Tórax. Nesta poderá ser visível a opacificação da zona; deslocamento das fissuras lombares; elevação do diafragma do lado afetado e apagamento dos contornos de referência, como o cardíaco, e retração dos arcos costais.

➤ **Edema Pulmonar**

Edema pulmonar (ED) é o acúmulo de quantidades excessivas de fluido dentro do pulmão. Inicialmente se forma dentro do interstício e depois progride para preencher os alvéolos e as vias aéreas. Pode resultar da diminuição da pressão oncótica plasmática, de sobrecarga de volume

vascular, de obstrução linfática, aumento de permeabilidade vascular, ou uma combinação destes fatores. Instala-se, quando o fluxo de líquido do espaço intravascular, em direção ao interstício e alvéolos, supera o retorno do mesmo ao intravascular e sua drenagem pelos linfáticos.

O ED causa uma deficiência nas trocas gasosas aumentando assim o trabalho respiratório que se complica ainda mais pela diminuição considerável na complacência pulmonar que resultam do colapso alveolar e do acúmulo de líquido intersticial, que resulta comumente na insuficiência respiratória aguda.

Os sinais e sintomas de ED são dispnéia ao esforço que pode progredir para dispnéia em repouso, ortopnéia ou incapacidade de assumir a posição supina devido à dispnéia, tosse não-produtiva, crepitações, sibilos e diversos sopros cardíacos quando o edema é causado por insuficiência cardíaca.

➤ **Tromboembolismo pulmonar**

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma síndrome clínica e fisiopatológica que resulta da oclusão da circulação arterial pulmonar por um ou mais êmbolos, formado no sistema venoso profundo, que se desprende e, atravessa as cavidades direitas do coração, obstruindo a artéria pulmonar ou um de seus ramos. De quadro clínico oscilante, vai desde quadros completamente assintomáticos, nos quais o diagnóstico é feito eventualmente, até situações em que êmbolos densos levam o paciente rapidamente à morte.

Sua fisiopatologia é explicada em parte por estados de hipercoagulabilidade, herdados ou adquiridos, e ao processo aterosclerótico vascular. Está intrinsecamente ligada à da trombose venosa profunda (TVP), pois aproximadamente 79% dos pacientes com TEP têm evidência de TVP nos membros inferiores e 50% dos pacientes com TVP apresentam embolização pulmonar.

A presença de fatores de risco para o tromboembolismo venoso é a condição inicial para o estabelecimento de elevada suspeita clínica e, também, para realização de adequada profilaxia. Os principais fatores de risco são: trauma não cirúrgico e cirúrgico; idade maior que 40 anos; tromboembolismo venoso prévio; imobilização; doença maligna, insuficiência cardíaca; infarto do miocárdio; paralisia de membros inferiores; obesidade; veias varicosas; estrogênio; parto; doença pulmonar obstrutiva crônica.

Os sintomas mais comuns consistem em dor torácica, dispnéia, dor pleurítica, apreensão, tosse, hemoptise, diaforese e síncope. E os principais sinais são: taquipnéia, estertores, hiperfonese, taquicardia, febre, flebite e cianose. É, portanto, um quadro clínico inespecífico e passível de confusão com diversas doenças como, por exemplo, síndrome coronariana aguda. Assim, o nível de suspeita deve ser sempre elevado, para possibilitar o diagnóstico precoce e a implementação do tratamento rapidamente. O quadro clínico é variável e dependerá das condições cardiopulmonares prévias do paciente, tamanho do êmbolo, número de episódios embólicos e da resposta neurohumoral.

➤ **Doenças Pulmonares Intersticiais**

O termo doença pulmonar intersticial (DPI) se refere a um amplo grupo de doenças pulmonares que são enfermidades heterogêneas, caracterizadas por lesão pulmonar difusa e inflamação; e que geralmente evoluem para fibrose irreversível e troca gasosa comprometida, ligadas em função de achados clínicos, radiológicos e funcionais semelhantes. Incluindo uma variedade de patologias com causas, tratamentos e prognósticos diversos.

As alterações histológicas que caracterizam as DPI, geralmente envolvem o interstício pulmonar em uma extensão maior do que os espaços alveolares ou as vias aéreas, embora existam exceções. O interstício é a área entre os capilares e o espaço alveolar. No seu estado normal esse espaço permite uma relação de proximidade dos gases com os capilares com um intervalo mínimo entre a matriz extracelular do tecido conjuntivo, fibroblastos e células inflamatórias. O mesmo ampara a delicada conexão entre os alvéolos e os capilares, permitindo as trocas gasosas mais eficazes.

Infelizmente a origem de muitas dessas doenças é desconhecida, e quando exposto a algum tipo de injúria, seja ela uma exposição específica, uma inflamação autoimune, uma doença sistêmica do tecido conjuntivo ou uma lesão desconhecida como uma fibrose pulmonar idiopática, essas alterações patológicas podem levar a um elevado agravamento na fisiologia pulmonar.

Na presença de DPI é facilmente observado o trabalho respiratório aumentado por conta da diminuição da complacência pulmonar, ocorrendo danos nas trocas gasosas devido a um desequilíbrio entre a relação ventilação/perfusão, shunt e diminuição da difusão por conta de uma anormalidade no interstício. Lamentavelmente se o tratamento não for

eficaz, pode levar a uma exacerbação da lesão tecidual, agravando ainda mais as alterações fisiológicas e até mesmo levar a morte.

Os sintomas estão principalmente delimitados ao trato respiratório como dispnéia, tosse não produtiva, produção de escarro, hemoptise ou sibilos. Se o paciente também apresenta proeminentes sintomas não respiratórios, tais como mialgia, artralgia ou esclerodactilia pode ser uma DIP resultante de uma doença do tecido conjuntivo.

Segundo a Sociedade brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2012) as DIP podem ser distribuídas em quatro grupos, sendo eles: as Pneumonias intersticiais idiopáticas (fibrose pulmonar idiopática, pneumonia intersticial não específica, pneumonia intersticial aguda, pneumonia em organização e pneumonia intersticial bronquiolocêntrica); as Linfóides (bronquiolitelinfóide, hiperplasia linfóide reativa, pneumonia intersticial linfóide, granulomatose linfomatoide e linfoma); as Granulomatosas (sarcoidose, pneumonia de hipersensibilidade e infecções) e as Miscelâneas (linfangioleiomiomatose, proteinose alveolar, pneumonia eosinofílica, bronquiolite constrictiva e doenças de depósito).

- **Fibrose Pulmonar Idiopática**

A fibrose pulmonar idiopática (FPI) situa-se entre as doenças pulmonares intersticiais (DPI) mais frequentes. A FPI é definida como uma forma específica de pneumonia intersticial fibrosante crônica, progressiva, de etiologia incerta, que ocorre primariamente em adultos mais idosos, limitada aos pulmões, e associada ao padrão histológico de pneumonia intersticial usual (PIU). Esse padrão pode ser fortemente inferido pelos achados tomográficos em muitos casos.

Patologias Obstrutivas

A obstrução das vias aéreas pode ser definida como qualquer redução anormal no fluxo do ar. Além de ser característica dos quadros de asma, bronquite crônica e enfisema pulmonar a resistência ao fluxo de ar pode ocorrer em qualquer parte das vias aéreas, desde as vias superiores até os brônquios terminais. Embora as doenças que causam obstrução das vias aéreas exerçam efeito fisiológico comum, a patogênese e os mecanismos fisiopatológicos podem ser muito diferentes, existindo em alguns momentos dificuldade de distinguir as doenças do ponto de vista clínico.

➤ Asma

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, na qual muitas células e elementos celulares tem participação, sendo o diagnóstico baseado em dados clínicos e laboratoriais. A inflamação crônica está associada à hiperresponsividade das vias aéreas, que levam a episódios recorrentes de sibilos, dispneia, opressão torácica, tosse e produção de muco, particularmente à noite ou no início da manhã. Esses episódios são uma consequência da obstrução ao fluxo aéreo intrapulmonar generalizado e variável, reversível espontaneamente ou com tratamento farmacológico. Essa patologia também é caracterizada por aumento da resposta das vias aéreas a vários estímulos fisiológicos e ambientais, como exercício físico, ar frio, ácaros de poeira, perfumes, pólen, poluição do ar, infecções do trato respiratório superior e medicamentos.

Entre as células brônquicas estruturais envolvidas na patogenia da asma, figuram as células epiteliais, as musculares lisas, as endoteliais, os fibroblastos, os miofibroblastos e os nervos. Dos mediadores inflamatórios já identificados como participantes do processo inflamatório destacam-se as quimiocinas, as citocinas, as eicosanoides, a histamina e o óxido nítrico. O processo inflamatório tem como resultado as manifestações clínico-funcionais características da doença. O estreitamento brônquico intermitente e reversível é causado pela contração do músculo liso brônquico, pelo edema da mucosa e pela hipersecreção mucosa que é responsável pelo aumento da resistência ao fluxo aéreo. A hiperresponsividade brônquica é a resposta broncoconstritora exagerada ao estímulo que seria inócuo em pessoas normais. Portanto a inflamação crônica na asma é um processo no qual existe um ciclo contínuo de agressão e reparo que pode levar a alterações estruturais irreversíveis, isto é, o remodelamento das vias aéreas com deposição de tecido conjuntivo, podendo ocorrer espessamento acentuado da membrana basal, induzindo à obstrução irreversível e à remodelagem das vias aéreas.

Para melhorar o controle da asma é importante identificar e reduzir a exposição a alérgenos extrínsecos ou fatores hospedeiros intrínsecos sem causa externa identificável, com o intuito de controlar os fatores capazes de intensificar os sintomas ou precipitar exacerbações da patologia. A exposição ambiental inclui alérgenos inalados, alguns medicamentos, tabagismo ativo e passivo, alimentos, exposições ocupacionais e irritantes das vias aéreas, sendo muito difícil eliminar completamente esses contatos. O controle ambiental e dos fatores agravantes no manejo da asma são auxiliares no tratamento medicamentoso, pois os doentes com asma controlada tornam-se menos sensíveis a esses fatores. Por outro lado, a não

valorização das medidas que reduzem a exposição e os fatores agravantes resulta em maior número de sintomas, exacerbações e necessidade de medicação controladora.

➤ **Doenças Pulmonares Obstrutiva Crônica (DPOC)**

A DPOC é uma doença caracterizada pela limitação crônica e persistente ao fluxo de ar podendo ocorrer associada a uma reação inflamatória pulmonar causada principalmente pela exposição à fumaça de tabaco, exposição ocupacional e combustão de biomassa, geralmente progressiva, porém é heterogênea em sua apresentação clínica e evolução pois o declínio da função pulmonar não acontece em todos os pacientes. É frequente, prevenível e tratável.

Embora as doenças que causam obstrução das vias aéreas exerçam efeito fisiológico comum, a patogênese e os mecanismos fisiopatológicos podem ser muito diferentes, como a destruição do parênquima pulmonar (enfisema), uma mistura de processos obstrutivo e inflamatório nas pequenas vias aéreas (bronquite crônica). Existindo em alguns momentos dificuldades de distinguir as doenças do ponto de vista clínico.

• **Enfisema Pulmonar**

O Enfisema Pulmonar causa a destruição da elastina, componente da estrutura das fibras elásticas, essa alteração aumenta a distensibilidade do pulmão na inspiração e reduz a capacidade de retração durante a expiração, tornando os alvéolos hiperdistendidos e suas paredes podem romper-se, causando a hiperinsuflação pulmonar, o que dificulta a hematose e ocasiona hipercapnia sem fibrose significativa.

• **Bronquite Crônica**

A Bronquite crônica, definida clinicamente como tosse com produção de secreções por 3 meses a 1 ano por 2 anos consecutivos, está associada a hipertrofia das glândulas mucosas e ao elevado número de células calciformes nas vias aéreas mais centrais, bem como à fibrose peribronquiolar nas vias aéreas mais periféricas.

Geralmente as alterações fisiopatológicas são focalizadas para o sistema respiratório. Entretanto, sabe-se hoje que é uma doença multissistêmica, acometendo vários órgãos e associada à circulação de diversos mediadores potencialmente nocivos e é combinada a ocorrência

frequente de hipóxia, limitação do condicionamento físico e desnutrição. O resultado é um processo patológico sistêmico, caracterizado por hipermetabolismo, miopatia esquelética, distúrbios psiquiátricos, doenças cardiovasculares e renais.

Embora no passado, muitas vezes a DPOC tenha sido subdividida em bronquite crônica e enfisema, admite-se atualmente que a maioria dos pacientes tenha componentes de ambos os distúrbios.

Recentemente a DPOC tem sido associada ao estresse oxidativo. Acredita-se que seja um evento-chave na fisiopatologia da doença, estudos mostram que células estruturais e células inflamatórias são ativadas na DPOC, produzindo espécies reativas de oxigênio e nitrogênio (ERON), levando assim ao estresse oxidativo, que é responsável pela oxidação de ácido araquidônico, gerando uma série de mediadores prostanóides, chamados isoprostanos.

O mecanismo de lesão do estresse oxidativo exógeno, é derivado da poluição ambiental, mas sabe-se atualmente que a inalação da fumaça do cigarro resulta em aumento da permeabilidade da microvasculatura pulmonar, produzindo radicais livres que promovem modificações estruturais nas células epiteliais e nos macrófagos alveolares. Ambas produzem quantidades excessivas de ERONs que atuarão como sinalizadores celulares ativando fibroblastos e neutrófilos. Já os macrófagos levam a um aumento na síntese de proteases com conseqüente destruição alveolar (enfisema).

Acreditava-se que um desequilíbrio entre proteases e antiproteases neutralizantes era essencial para o desenvolvimento do enfisema. Isso é sustentado pela possibilidade de reprodução do enfisema em modelos experimentais de animais pela instilação de elastase e pela observação de que indivíduos com deficiência de α -1-antitripsina (AAT) sofrem de enfisema de início precoce. A AAT é uma proteína sérica produzida pelo fígado, responsável pela inibição da elastase do neutrófilo. A impossibilidade de demonstração convincente do desequilíbrio entre proteases e anti-proteases nos pulmões da maioria dos outros pacientes com DPOC levantou dúvidas sobre essa hipótese. Entretanto a proteólise quântica pode ocorrer em um nível no qual não é possível mensurar nesses pacientes por enquanto.

Na DPOC os fatores de risco modificáveis são o aumento do Índice de Massa Corporal (IMC), o sedentarismo, e o tabagismo, sendo este o fator de risco mais reconhecido - pois cerca de 25% dos fumantes

desenvolverão DPOC. Os tabagistas possuem, aproximadamente, um risco 10 vezes maior de morrer de DPOC do que as pessoas não fumantes.

Sabe-se que o uso contínuo do fumo lesiona vários órgãos e sistemas principalmente o coração, o aparelho gastrointestinal, o sangue, os sistemas imune e nervoso e, em destaque o aparelho respiratório, o qual recebe diretamente os gases inalados, desta forma alguns constituintes destes gases agem diretamente sobre as mucosas da boca, nariz, faringe e árvore traqueobrônquica. Tantos danos são causados pelos mais de 7000 compostos químicos encontrados na fumaça do cigarro, sendo cerca de 250 venenosos e 70 cancerígenos químicos. Também são relatados compostos químicos comumente encontrados como ingredientes aditivos para alimentos e constituintes típicos de óleos essenciais, dentre os quais o geraniol, embora em baixas concentrações e exposto à combustão, observa-se que os efeitos podem ser deletérios.

➤ **Bronquiectasia**

O termo bronquiectasia refere-se à dilatação anormal e irreversível dos brônquios, causada pela destruição dos componentes elástico e muscular de suas paredes. A bronquiectasia é caracterizada pela expectoração crônica, progressiva dispneia, que pode se tornar incapacitante, com deterioração da função pulmonar e múltiplas exacerbações infecciosas.

Classicamente, se tem diferenciado os pacientes com bronquiectasia em dois grupos: aqueles com a doença secundária à fibrose cística e aqueles com outras etiologias. O primeiro se refere a um grupo homogêneo de pacientes com doença genética sistêmica cuja afecção respiratória é o principal preditor de mortalidade. O segundo consiste em um grupo heterogêneo de etiologias, sendo as principais: pós-infecciosas por obstrução bronquial extrínseca, imunodeficiência, discinesias ciliares, doenças sistêmicas que podem exarcebar o quadro clínico do paciente e ainda aquelas de etiologia desconhecida.

A bronquiectasia vem sendo diagnosticada com maior frequência nos Estados Unidos da América e ao redor do mundo. Nos países em desenvolvimento, como o Brasil, estima-se que a prevalência da bronquiectasia não fibrocística seja maior que a encontrada em países desenvolvidos, em função da alta incidência de tuberculose e ao controle inadequado de infecções respiratórias em crianças.

As manifestações clínicas mais comuns da doença são tosse crônica produtiva, sibilos, febre, expectoração volumosa, purulenta, com odor fétido, infecções recorrentes, além de rinossinosite e fadiga muscular.

REFERÊNCIAS

ANDRADE FLO, CAMPOS JRM, HADDAD R. Pneumotórax. **J Bras Pneumol**. v.32, p.212-216, 2006.

ANDREJAITIENE J, SIRVINSKAS E, BOLYS R. The influence of cardiopulmonary bypass on respiratory dysfunction in early postoperative period. **Medicina (Kaunas)**. v.40, p.7-12, 2004.

BECKERS S, CAMU F - The anaesthetic risk of tobacco smoking. **Acta Anaesthesiol Belg**, v. 42, p. 45-56, 1991.

BRANDÃO MCS. **Anatomia sistêmica**: visão dinâmica para o estudante. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

CARDOSO AP, POLISSENI N, LOIVOS LPP. **Bronquiectasia, uma doença órfã?** Pulmão. V. 23, n.3, p.3-7, 2014.

CASTRO, RBP. Edema pulmonar agudo. **Rev. Facul. Med. De Ribeirão Preto**. v.36, p.200-204, 2003.

CAVALCANTE AGM, BRUIN PFC. O papel do estresse oxidativo na DPOC: Conceitos atuais e perspectivas. **J Bras Pneumol**, v. 35, n. 12, p. 1227-1237, 2009.

CELLI BR, COTE CG, MARIN JM, CASANOVA C, MONTES OM, MENDEZ RA et al. O índice de massa corporal, obstrução ao fluxo aéreo, dispnéia e índice de capacidade de exercício na doença pulmonar obstrutiva crônica **N Engl J Med** v. 350 p.1005-1012 2004.

CHAMPMAN JT, BROWN KK. Doenças Pulmonares Intersticiais. In: WILKINS RL, STOLLER JK, KACMAREK RM. **ECAM**: Fundamentos da Terapia Respiratória. 9. ed. Boston: Mosby Elsevier, 2009. v.2, p. 525-527.

COSTA CC, AZEREDO LC, COLOMBO C, CANTERLE DB, MACHADO ML, KESSLER A, et al. Effect of a Pulmonary Rehabilitation Program on the levels of anxiety and depression and on the quality of life of patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Rev Port Pneumol**, v. 20, n. 6, p. 299-304, Nov-Dec 2014.

COSTA, D.; JAMAMI, M. Bases Fundamentais da Espirometria. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. v.5, n.2, p.95-102, 2001.

COWIE RL, UNDERWOOD MF, MACK S. The impact of asthma management guideline dissemination on the control of asthma in the community. **Can Respir J**. 2001;8 Suppl A:41A-5A. 7.

CROUSER ED, FAHY RJ. Lesão Pulmonar Aguda, Edema Oulmonar e Insuficiência Múltipla de Órgãos. In: WILKINS RL, STOLLER JK, KACMAREK RM. **ECAM: Fundamentos da Terapia Respiratória**. 9. ed. Boston: Mosby Elsevier, 2009. v.2, p. 576-577.

CRUZ, A.A. et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma. **J Bras Pneumol**. V. 38, n. 1, p. 1-46, 2012.

DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA DPOC, STIRBULOV, R, JARDIM, JR, Documento oficial da sociedade brasileira de pneumologia e tisiologia, p.1-144. Ago 2016.

DUGGAN M, KAVANAGH BP. Atelectasis in the perioperative patient. **Curr Opin Anaesthesiol**. v.20, p.37-42, 2007.

FARIA JUNIOR NS, BIGATÃO AM, SANTOS SR, LEITÃO-FILHO FSS, Jardim JR, Oliveira LVF. Clinical significance in noncystic fibrosis bronchiectasis followed in a real practice. **Fisioter Mov**. v.26, n. 4, p. 895-904, 2013.

FERREIRA J, DRUMMOND M, PIRES N, REIS G, ALVES C, ROBALO-CORDEIRO C. Optimal treatment sequence in copd: can a consensus be found? **Rev Port Pneumol**. v. 22 n.1 p.39-49 Jan-Feb 2016.

FRAGOSO E, ANDRÉ S, BOLEO-TOMÉ JP, AREIAS V, MUNHÁ J, CARDOSO J. Understanding copd: a vision on phenotypes, comorbidities and treatment approach. **Rev Port Pneumol**. v. 22 n.2 p.101-11 Mar-Apr 2016.

GARROD R, BESTALL JC, PAUL EA, et al. Development and validation of a standardized measure of activity of daily living in patients with severe COPD: the London Chest Activity of Daily Living scale (LCADL). **Respir Med**, v. 38, p. 112-16, 2000

GILLUM RF. Pulmonary embolism and thrombophlebitis in the United States,1970-1985. **Am Heart J**. v.114, p.1262-4, 1987.

GINA - Global Initiative for Asthma [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf.

GOLD - Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (2015).

HECKLER, Marlise et al. Prevalência de depressão maior em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **J Pneumol**, v. 23, n. 5, p. 231, 1997.

LIMA AJ, TAMBASCIO , DUTRA SHC, JARDIM JR, BADDINI MJA, GASTALDI AC. Transport of mucoid mucus in healthy individuals and patients with chronic obstructive pulmonary disease and bronchiectasis. **Rev Port Pneumol**, v. 19, n. 5, p. 211-6, Sep-Oct 2013.

LUO SF. et al. Activation of ROS/NF-kappaB and Ca²⁺/CaM kinase II are necessary for VCAM-1 induction in IL-1beta-treated human tracheal smooth muscle cells. **Toxicol. Appl. Pharmacol**, v. 237, p. 8-21, 2009.

IRWIN S, TECKLIN JS. **Fisioterapia Cardiopulmonar**. 3. ed. Barueri, SP: Manole, 2003.

JOHNSTON C, CARVALHO WB. Atelectasias em pediatria: mecanismos, diagnóstico e tratamento. **Rev. Assoc. Med. Bras**. v.54, n.5, p.455-60, 2008.

KONSTANTINIDES, SV. Acute pulmonary embolism revisited. **Heart**. v.94, p.795-802, 2008.

LORENZI, F. G. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica-DPOC. **J bras pneumol**, v. 30, n. 5, 2005.

MACHADO MGR. **Bases da Fisioterapia Respiratória**: terapia intensiva e reabilitação. In CAPETTINI LSA. O estresse oxidativo na fisiopatologia das doenças pulmonares – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 508-516, 2013.

MARTIN T. Big Tobacco's List of 599 Cigarette Additives. Very well, 2015. Disponível em: <<https://www.verywell.com/big-tobaccos-list-of-599-cigarette-additives-2824422>>. Acesso em: 17 jun. 2016.

MENDONÇA, RM; JORGE, TCB; ALBUQUERQUE, FN.
Tromboembolismo Pulmonar: Como Eu Trato. **Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto**. p. 67-76. 2008.

MOLEN TDV, M. MIRAVILLES M, KOCKS JW tratamento da DPOC: papel da avaliação dos sintomas na prática clínica rotineira. **Int J Chron obstruir Pulm Dis**, v.8 p. 461-471 2013.

MORAES PH et al. Barotrauma pulmonar durante anestesia geral para procedimento cirúrgico de traumatismo facial. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-fac.* v.10, n.2, p. 13 - 17, 2010.

NEL MR, MORGAN M - Smoking and anaesthesia. **Revisited. Anaesthesia**, v.51, p. 309-311, 1996.

OCA, Maria Montes de. et al. **Guía Latinoamericana de EPOC-2014**: baseada em evidencia. Montevideu: ALAT, 2015. 43p.

PETERSON MW, STROMMER-PACE L, DAYTON C. Asthma patient education: current utilization in pulmonary training programs. **J Asthma**. V. 38, n. 3, p. 261-7, 2001.

PINHO RA, CHIESA D, MEZZOMO KM, ANDRADES ME, BONATTO F, GELAIN D, et al. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease patients submitted to a rehabilitation program. **Respir Med**, v. 101, n. 8, p. 1830-5, Aug 2007.

PÓVOA, R. Tromboembolismo Pulmonar. Quadro Clínico e Diagnóstico. **Arq Bras Cardiol**. v.67, n.3, 1996.

RABE KF, HURD S, ANZUETO A, BARNES PJ, BUIST AS, CALVELEY P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. **Am J Respir Crit Med**, v. 176, n. 6, p. 532-5, Sep 2007

RAGHU G. et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. **Am J Respir Crit Care Med**. v.183, n.6, p.788-824, 2011.

RENAULT JA, COSTA R, ROSSETTI MB. Respiratory physiotherapy in the pulmonary dysfunction after cardiac surgery. **Rev Bras Cir Cardiovasc**. v.23, n.4, p.562-9, 2008.

RODRIGUES CAF, VARANDA EMG, COSTA AJA. Atelectasia - estudos de caso intervenção do enfermeiro especialista de reabilitação. **Revista Nursing**. n.283, p. 6 – 11, 2012.

SANTANA FR, COSTA ASM, CUNHA MD, ALMEIDA CAPL, TAPETY FI. Evolução e perfil clínico-epidemiológico de pessoas com bronquiectasia atendidos no setor de fisioterapia ambulatorial. **Rev Interdisciplin**. v.7, n.4, p.157-63,2014

SCHINDLER MB. Treatment of atelectasis: where is the evidence? **Crit. Care**. v.9, n.4, p.341-2, 2005.

SÉRGIO S.M.B. **Pneumologia no consultório**, In: MACEDO S.E.C, KNORST M.M. Doença pulmonar obstrutiva crônica. 1ª Edição. Artmed, 2009, p.230-238.

SILVA, Polline Feres et al. Efeitos da fisioterapia respiratória na bronquiectasia não fibrocística: uma revisão sistemática. **Revista de Ciências Médicas**, v. 25, n. 2, 2017.

STRANGE C. Doenças pleurais. In: WILKINS RL, STOLLER JK, KACMAREK RM. **ECAM: Fundamentos da Terapia Respiratória**. 9. ed. Boston: Mosby Elsevier, 2009. v.2, p. 539-545

VENDRELL M. Diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias. **Arch Bronconeumol**. V.44, n.11, p.629-40, 2008.

WELSH, D.A.; THOMAS, D.A. **Doença pulmonar obstrutiva**. In:ALI, J.; SUMMER, W.R.; LEVITZKY, M.G. Fisiopatologia pulmonar: uma abordagem clínica. São Paulo: Manole, 2012. 91-112p.

WEST, John Burnard. **Fisiologia respiratória: princípios básicos**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2002.

THOMEER MJ et al. Comparison of registries of interstitial lung diseases in three European countries. **Eur Respir J Suppl**. v.32, p.114-118, 2001.

TORRES CS. **Pneumologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

VOLPE GJ et al. Tromboembolismo pulmonar. **Rev. Facul. Med. De Ribeirão Preto**. v.43, n.3, p.258-71, 2010.

WILKINS RL, STOLLER JK, KACMAREK RM. **ECAM: Fundamentos da Terapia Respiratória**. 9. ed. Boston: Mosby Elsevier, 2009. v.1.

CAPÍTULO 7

TERAPÊUTICA RESPIRATÓRIA

Ana Vanessa Araújo Pedrosa
Brenna Barbosa da Silva
Carlos Ariel Souza de Oliveira
Diego Bastos Gonzaga
Edinice de Sousa Modesto
Francisca Daiane de Oliveira Santos
Renata dos Santos Vasconcelos
Vasco Pinheiro Diógenes Bastos

Terapêutica Respiratória Conservadora

A abordagem terapêutica para o sistema respiratório ainda permanece controversa nos dias atuais motivando muita discussão quanto ao tipo de tratamento a ser utilizado. Os planos de tratamento incluem uma intervenção conservadora e a sua combinação que pode ser realizada através do uso de fármacos. Uma conduta terapêutica por sua vez deve ser individualizada para cada caso respeitando assim o quadro apresentado pelo paciente.

Existem algumas terapêuticas conservadoras que são bastante utilizadas dentre elas estão: as técnicas manuais que são aplicadas pelo fisioterapeuta com ênfase na liberação das vias respiratórias, os exercícios respiratórios que tem como objetivo a melhora na condição respiratória do paciente a partir da mobilização dos músculos ventilatórios que compõem seu sistema respiratório.

➤ Terapêutica Farmacologia

Uma base inicial da farmacologia do cuidado respiratório é a liberação de aerossóis inalados broncoativos para o trato respiratório com a finalidade de diagnosticar e tratar enfermidades pulmonares. Existem três fases que compõem o percurso de ação das drogas a partir da dose até o efeito: a administração da droga e as fases farmacocinéticas e

farmacodinâmicas. Estas três fases da ação da droga podem ser aplicadas na intervenção do trato respiratórios com agentes broncoativos inalados.

A etapa de administração da droga descreve a maneira pelo qual a dose de uma droga se torna acessível ao corpo. No gerenciamento da droga ao trato respiratório utiliza-se a via inalatória, e a forma da dose é em aerossol de soluções líquidas, suspensões ou pós secos. Os mecanismos mais comumente usados para administrar aerossóis inalados oralmente ou nasalmente são o inalador com medicação de dose, o nebulizador de pequenos volumes e o inalador de pó seco.

A farmacocinética de uma droga engloba os processos de absorção, distribuição, biotransformação e eliminação, enquanto que a farmacodinâmica compreende a resposta fisiológica. Na prática, a farmacocinética é o que o corpo irá fazer com a droga.

Nem todos os fármacos passam pela fase de absorção, uma vez que dependendo da via o fármaco cai direto na corrente sanguínea. Os elementos que influenciam na absorção são relativamente simples de serem avaliados, pois depende da concentração da droga administrada, do fluxo sanguíneo local, da superfície de absorção, da forma farmacêutica e do medicamento em si. A fase de distribuição é realizada quando o fármaco cai na corrente sanguínea.

Na etapa da biotransformação, também chamada de metabolização, é a fase em que o fármaco sofre reações enzimáticas ou é modificado, tendo como resposta final a inativação. A excreção do fármaco é fundamental no processo da farmacocinética sendo os principais órgãos responsáveis pela eliminação os rins e fígado, podendo ser excretado também pelas fezes.

Um aerossol inalado se distribui pelo pulmão por inalação e pelo estômago por meio da deglutição da droga que se deposita na orofaringe. A ação terapêutica da droga em aerossol é causada pela absorção das drogas nas vias aéreas. O aerossol ideal irá se distribuir apenas nas vias aéreas, sem que atinja o estômago.

A farmacodinâmica estuda a forma de como o fármaco irá atuar no organismo, onde os efeitos das drogas são causados pela junção de uma droga a um receptor combinante. Os mecanismos de sinalização de uma droga incluem: mediação por receptores ligados a proteína G e associação a receptores intracelulares por drogas lipossolúveis.

Existem algumas vantagens do tratamento do trato respiratório com aerossóis inalados dentre elas: o início da ação da droga é rápido; os efeitos colaterais sistêmicos são frequentemente e menos severos e a

liberação é direcionada ao órgão que precisa de tratamento dentre outras. Algumas desvantagens também podem ocorrer na utilização de aerossóis entre essas: o número de variáveis que afetam a dose liberada e a falta de conhecimento adequado na performance dos dispositivos e no uso entre pacientes e cuidadores.

- **Broncodilatadores adrenérgicos**

Os broncodilatadores adrenérgicos representam o maior grupo isolado de drogas entre os agentes aerossolizados usados para inalação oral. A indicação geral para o uso de um broncodilatador adrenérgico é a presença de obstrução reversível do fluxo de ar. O uso clínico mais comum desses agentes é no sentido de melhorar as taxas de fluxo na asma, bronquite aguda e crônica, enfisema, bronquiectasia, fibrose cística e outros estados obstrutivos das vias aéreas. Sendo as drogas mais utilizadas a epinefrina, epinefrina racêmica, isoetarina, metaproterenol, salbuterol, formoterol, arfomoterol dentre outras.

- **Broncodilatadores anticolinérgicos**

Um segundo método de produzir o relaxamento das vias aéreas é por meio do bloqueio da broncoconstrição induzida por colinérgicos. Uma diferença importante entre os β -agonistas e os broncodilatadores anticolinérgicos é a ativa ação estimuladora do primeiro versus o bloqueio passivo do último. Um agente bloqueador colinérgico é eficaz apenas se a broncoconstrição existir devido à atividade colinérgica. Um broncodilatador geralmente é indicado para a melhora do fluxo de ar, sendo este bastante eficiente na sua ação sobre o organismo. Os fármacos anticolinérgicos mais utilizados são o brometo de ipatropio, brometo de tiotropio, brometo de ipatropio e albuterol.

- **Agentes controladores de muco**

Os dois agentes da atualidade mais utilizados para inalação oral com um efeito sobre o muco são a N-acetil-L-cisteína e a dornase alfa. Ambos os agentes são mucolíticos, embora seus modos de ação sejam diferentes. A acetilcisteína é dado tanto por nebulização quanto por direta instilação traqueal. Uma acetilcisteína é designada para o tratamento de redução do acúmulo de secreções nas vias aéreas, com um aumento concomitante na função pulmonar e nas trocas gasosas, prevenção de infecções respiratórias recorrentes e lesão as vias aéreas. Os agentes controladores de muco mais utilizados são acetilcisteína 10%, acetilcisteína 20%, dornase alfa.

- **Corticosteroides inalados**

Corticosteroides são hormônios endógenos produzidos no córtex da glândula suprarrenal, que regulam as funções metabólicas básicas no corpo, além de exercer um efeito anti-inflamatório. Um corticosteroide oral pode ser usado inicialmente para desobstruir as vias aéreas ou como uma terapia de impacto para controlar exacerbações da asma, sendo este bastante eficaz. Os corticoesteroides mais aplicados são dipropionato de beclometasona, acetonido de triancinoloma, flunisolida, budesonida dentre outros.

- **Drogas antiasmáticas não esteroides**

Os agentes anti-inflamatórios não esteroides constituem uma classe crescente de drogas no tratamento da asma. Estes integram agentes semelhantes à cromolina, os antileucotrienos, também denominados modificadores de leucotrienos. Um antileucotrienos são administrados por via oral, sendo incluído por drogas broncoativas. A designação geral para o uso clínico de agentes antiasmáticos não esteroides é o tratamento profilático da asma de leve a moderada e persistente. As drogas antiasmáticas mais usadas são cromolina sódica, nedocromil sódico, zafirlucaste, montelucaste, zileuton, omalizumabe.

- **Agentes anti-infecciosos aerossolizados**

Atualmente existem múltiplos agentes anti-infecciosos aerossolizados, alguns podem ser usados menos frequentemente do que outros na terapia respiratória. Pentamidina e aribavirina são considerados agentes anti-infecciosos. A ribavirina pode ser utilizada em casos de infecções severas do trato respiratório, já a pentamidina é indicada para a prevenção de (PCP) em pessoas em alto risco infectadas por HIV.

➤ **Terapêutica com Exercícios respiratórios**

Os exercícios respiratórios são técnicas manuais frequentemente utilizadas na prática clínica. Existem diversos exercícios respiratório que podem vim a ser utilizado na melhora da ventilação pulmonar de forma conservadora, tendo como principais objetivos: restaurar o padrão respiratório; controlar a respiração; potencializar a mobilização de secreções; expansão pulmonar; aumentar o volume corrente e promover relaxamento.

- **Tipos de exercícios respiratórios**

Exercício respiratório com freio labial, por meio deste exercício obtém-se melhora do padrão respiratório, com redução da FR se o tempo expiratório for prolongado; aumento do volume corrente com menor trabalho respiratório, a expiração lenta e prolongada contra uma resistência permite manter a pressão intrabronquica.

Exercício respiratório diafragmático, utilizado em processos agudos e crônicos que provocam redução de volumes pulmonares podendo alcançar até 2 litros tem como objetivo melhorar a ventilação pulmonar, principalmente nas regiões basais por maior excursão do músculo diafragma. O exercício diafragmático é realizado aplicando estímulo manual a região abdominal, com leve compressão, solicitando-se inspiração nasal de forma suave e profunda com deslocamento anterior da região abdominal.

Exercícios respiratórios com suspiros, os principais objetivos desse exercício é melhorar a força dos músculos inspiratórios; aumentar a saturação de oxigênio; aumentar volumes pulmonares; melhorar a distribuição da ventilação pulmonar de forma homogênea recrutamento alveolar e aumentar de complacência pulmonar.

Exercício respiratório desde o volume residual tem como finalidade minimizar os efeitos provocados pelo aumento da resistência ao fluxo de ar, a turbulência causada pela irregularidade das paredes brônquicas; evitar o colapso precoce das pequenas e médias vias aéreas e diminuir o trabalho muscular excessivo.

Exercício respiratório intercostal, deve ser feito na posição sentada ou semi-sentada. A inspiração e a expiração são feitas via nasal, este exercício tem a finalidade de aumentar a atividade da musculatura torácica, favorecendo melhor ventilação das regiões laterais pulmonares.

Exercício respiratório com inspiração máxima sustentada, a inspiração sustentada máxima é realizada com esforço máximo, de forma lenta, pela via nasal, até atingir a máxima capacidade inspiratória com manutenção de 3 seg, seguida de expiração sem esforço com freio labial.

Uma atividade física praticada de forma regular também ajuda a melhorar a capacidade respiratória, onde a mesma aumenta a rede de pequenos vasos que irrigam os alvéolos pulmonares, melhorando o aproveitamento do oxigênio.

Fisioterapia Desobstrutiva Bronco Pulmonar

A obstrução bronco-pulmonar (retenção de secreções, tampões mucosas ou ainda “PLUGS”, rólhas, etc). Associados ou não ao edema brônquico e ao broncoespasmo, constitui uma severa agressão à integridade do mecanismo ventilatório, que por meio do seu sistema, levam o ar ambiente até a zona respiratória (alvéolos) e por meio de vários outros processos, são distribuídos até a intimidade celular, onde se processa a Respiração Interna ou Celular.

A obstrução brônquica pode ser detectada facilmente com o auxílio da Ausculta Respiratória e, em alguns casos, pela sua extensão principalmente, confirmada pela radiografia do tórax. Alguns fatores podem contribuir para que se instale uma obstrução brônquica:

- Falha no mecanismo da tosse;
- Inatividade ciliar;
- Ressecamento da secreção;
- Aumento da quantidade de secreção;
- Estase pulmonar;
- Deformidades brônquicas localizadas;
- Corpos estranhos na árvore respiratória.

Os primeiros registros sobre alguma técnica utilizada na fisioterapia respiratória que se tem conhecimento são do início do século passado, no período próximo à Primeira Guerra Mundial, quando Willian Ewart utilizou e documentou a drenagem postural para o tratamento das bronquiectasias, depois disso foi surgindo à necessidade de todo tipo de tratamento e os exercícios respiratórios foram ganhando espaço e a fisioterapia respiratória avançou mundialmente.

O foco de atuação do fisioterapeuta é eleito de acordo com a avaliação prévia do paciente, ou seja, a escolha das técnicas deve ser baseada no diagnóstico funcional, considerando uma terapêutica com menor gasto de energia pelo paciente e maior eficácia respeitando o nível de cooperação e compreensão do paciente.

A terapia de higiene brônquica utiliza-se de técnicas que visam auxiliar a mobilização e a eliminação de secreções, melhorando as trocas gasosas e evitando as complicações de um quadro de pneumopatia previamente instalado e consiste de técnicas não invasivas e invasivas. As técnicas não são utilizadas de maneira isolada, mas sim associadas não só

entre si, como também a outras modalidades dentro da fisioterapia respiratória.

A Fisioterapia Desobstrutiva Broncopulmonar, consiste em algumas técnicas específicas que visam combater em qualquer etapa profilática ou curativamente os processos obstrutivos.

➤ **Técnicas não invasivas**

• **Drenagem Postural**

A drenagem postural utiliza-se da ação da gravidade para auxiliar a movimentação das secreções no trato respiratório, direcionando-as para as vias aéreas centrais onde poderão ser removidas através da tosse, promovendo também melhora da relação ventilação/perfusão. Nessa técnica a ação da gravidade atua auxiliando o deslocamento de secreções periféricas para regiões proximais do pulmão. O uso do posicionamento como forma de drenagem baseia-se na anatomia da árvore brônquica. Adotando-se a postura invertida do segmento pulmonar acometido, a secreção é encaminhada para uma porção mais central, em que será removida por meio de tosse ou aspiração. Geralmente está associada a outras técnicas como vibração.

• **Percussões Pulmonares Manuais**

As percussões pulmonares abrangem qualquer manobra realizada com as mãos sobre a superfície externa do tórax do paciente proporcionando vibrações mecânicas, as quais serão transmitidas aos pulmões, gerando mobilização de secreções pulmonares. Entre as percussões pulmonares mais utilizadas, destacam-se a tapotagem e a percussão cubital, sendo o objetivo de ambas deslocar o muco e permitir o seu encaminhamento para as vias aéreas centrais, facilitando assim sua eliminação.

• **Vibrocompressão Torácica**

Consiste na associação das manobras de vibração e de compressão torácica, no sentido anatómicos dos arcos costais, aplicada na fase expiratória do ciclo respiratório, de forma constante, lenta e moderada, promovendo fluidificação e deslocamento de secreções pulmonares para vias aéreas de maior calibre para que, posteriormente, sejam eliminadas

pela tosse ou aspiração. A vibração pode ser realizada manualmente ou por meio de aparelho específico. A vibração manual consiste em movimentos oscilatórios empregados no tórax por meio de contração isométrica da musculatura do antebraço e deve ser realizada na fase expiratória. A vibrocompressão associa essa vibração com compressão torácica. O fundamento da vibração está vinculado à propriedade do muco de liquefazer-se durante a agitação, portanto, o emprego desse recurso facilita a depuração da secreção.

- **Pressão Expiratória**

A manobra de pressão expiratória consiste em deprimir de maneira passiva o gradil costal do paciente, durante o período expiratório, com a finalidade de aumentar a ventilação. Quando aplicada após a vibratoterapia ou percussão, tem o papel de conduzir secreções para os brônquios de maior calibre, facilitando sua eliminação pela tosse ou aspiração.

- **Tosse**

A tosse é um mecanismo de defesa para remoção de secreções brônquicas e de corpos estranhos das vias aéreas. Ela pode ser dirigida ou provocada. A tosse dirigida trata-se de um esforço de tosse voluntária que o fisioterapeuta obtém quando solicita ao paciente cooperante. A tosse provocada trata-se de uma tosse reflexa aplicada no paciente incapaz de cooperar e, portanto, de realizar uma tosse ativa. É induzida pela estimulação dos receptores mecânicos situados na parede da traquéia extratorácica. É obtida pela indução manual denominada tictraqueal, o qual consiste em realizar um movimento lateral da traquéia durante a fase inspiratória auxiliando o ato de tossir. A tosse assistida consiste na aplicação de uma pressão externa sobre a caixa torácica ou sobre a região epigástrica, fornecendo assim um auxílio ao ato de tossir.

- **Aceleração do fluxo expiratório (AFE)**

Consiste no aumento ativo assistido ou passivo do volume de ar expirado com o objetivo de mobilizar, deslocar e eliminar secreções traqueobrônquicas. Consiste em um movimento toracoabdominal sincronizado. Dessa maneira promove-se um esvaziamento passivo do ar presente nos pulmões, facilitando o deslocamento de secreções. A forma passiva da técnica é normalmente realizada em crianças sem nível de colaboração. A forma ativa assistida consiste em o paciente realizar a

expiração com a glote aberta, necessitando do terapeuta para a pressão manual, e a ativa consiste na participação plena do paciente.

O fisioterapeuta posiciona-se em pé ao lado do paciente, coloca uma mão sobre o tórax dele (entre a fúrcula esternal e a linha intermamária) e a outra sobre o abdome (em cima do umbigo) e faz um movimento sincrônico aproximando as duas mãos do início ao fim da expiração.

- **Drenagem Autógena (DA)**

A drenagem autógena (DA) utiliza inspirações e expirações lentas, de forma ativa, controladas pelo paciente, iniciando no volume de reserva expiratório até o volume de reserva inspiratório. Dessa forma tenta-se a mobilização, inicialmente, de secreções de vias aéreas distais e posteriormente de vias aéreas mais proximais. A manobra visa maximizar o fluxo de ar nas vias aéreas para melhorar a eliminação do muco e da ventilação pulmonar, sendo uma combinação de controle respiratório em vários níveis de volumes pulmonares. A DA apresenta a limitação de necessitar da colaboração efetiva do paciente.

- **Técnica de Expiração Forçada (TEF) ou Huffing**

Consiste em um ou dois esforços expiratórios (huffs) realizados com a glote aberta com objetivo de remoção de secreções brônquicas com a menor alteração da pressão pleural e menor probabilidade de colapso bronquiolar. São expirações forçadas a partir de médio volume inspiratório e com a glote aberta, aumentando assim o fluxo expiratório e favorecendo a tosse;

- **Ciclo Ativo da Respiração (CAR)**

A técnica é uma combinação de técnicas de expiração forçada, controle da respiração, exercícios de expansão torácica. Dessa forma, a técnica de ciclo ativo da respiração (CAR) é efetiva na remoção de secreções, evitando o efeito indexável de obstrução do fluxo aéreo, que pode estar presente durante a terapia de expiração forçada isolada.

Método de execução: O paciente pode estar sentado ou em decúbitos ou posições específicas de drenagem. A sequência da combinação compreende: relaxamento e controle da respiração, três a quatro exercícios de expansão torácica, relaxamento e controle respiratório, repetir três a quatro exercícios de expansão torácica, repetir o controle da

respiração e relaxamento, executar uma ou duas técnicas de expiração forçada, terminar com o controle da respiração e relaxamento.

- **Pressão Expiratória Positiva (EPAP)**

A EPAP é uma técnica que consiste na aplicação de pressão positiva somente durante a fase expiratória do ciclo respiratório. Esta pressão positiva é produzida por dispositivos que geram resistência ao fluxo expiratório, como válvulas spring-loaded, com pressões de 5, 10, 15 ou 20 cmH₂O, que podem estar conectados a máscaras, bocais ou diretamente à via aérea artificial VAA) dos pacientes. A pressão positiva expiratória final (positive expiratory end pressure-PEEP) produzida promove aumento dos volumes pulmonares e recrutamento alveolar (podendo também ser considerada como técnica reexpansiva), além de ser uma alternativa efetiva de higiene brônquica.

Essa técnica promove a remoção das secreções nas vias aéreas maiores através da chegada de ar a segmentos pouco ou não ventilados pela ventilação colateral e por prevenir o colapso das vias aéreas durante a expiração. Portanto, um aumento no volume pulmonar faz com que o ar localizado atrás das secreções, que obstruem as pequenas vias, ajude a removê-las.

A EPAP pode ser considerada tanto uma técnica desobstrutiva quanto uma técnica reexpansiva

- **Terapia por Oscilação oral de alta frequência**

Nessa modalidade utiliza-se como instrumentos o Flutter (força da gravidade), o Shaker (força da gravidade) e o Acapella (força de atuação magnética). O Flutter é um aparelho portátil formado por um bocal, um cone, uma bola de acido inoxidável e uma tampa perfurada. A melhor posição para realizá-lo é sentado. O fisioterapeuta solicita uma inspiração profunda seguida de expiração. Durante a expiração a esfera vibra e produz uma pressão expiratória oscilatória positiva de 20 a 25 cmH₂O com o objetivo de melhorar a depuração mucociliar e a função pulmonar, o paciente deve manter bochechas contraídas para que as ondas de pressão não sejam dissipadas na cavidade bucal. O Shaker é um aparelho nacional portátil composto por um bocal, um cone, uma bola de aço inoxidável e uma tampa perfurada. Apresenta o mesmo princípio do Flutter. Há produção de frenagem do fluxo respiratório por produzir curtas e sucessivas interrupções à passagem do fluxo, com pressão expiratória positiva de 10 a 18 cm H₂O, permitindo uma repercussão oscilatória produzida pelo resistor do aparelho com frequência de 9 a 18 Hz, que é transmitida à árvore brônquica.

O Acapella tem mecanismo baseado, também, na vibração com pressão oscilatória positiva intrabrônquica durante a expiração. A diferença está na forma como acontece a oscilação, realizada por um cone pivotante que possui uma válvula que regulará a resistência. O paciente pode executar em qualquer posição, com frequência ajustável ou máscara. O Acapella pode ser associado com nebulização para medicamentos em aerossol. Todos esses dispositivos atuam como um monolítico físico, acentuando a tosse e deslocando as secreções. São indicados para pessoas ativas, que tenham bom nível de consciência e compreensão.

O paciente é instruído a inspirar lenta e profundamente, com volumes pulmonares entre a capacidade residual funcional e a capacidade pulmonar total, e a expiração realizada à capacidade residual funcional.

➤ **Técnicas de Higiene Brônquica Invasiva**

- **Aspiração traqueobrônquica**

É um procedimento invasivo que consiste na retirada de secreções de vias aéreas inferiores com o objetivo de manter a permeabilidade, facilitar oxigenação e prevenção da broncoaspiração em pacientes com uso de TOT e TQT, ou em pacientes que não conseguem expectorar voluntariamente. A aspiração de secreções é classicamente realizada com a desconexão do paciente do ventilador e com a introdução do cateter de sucção dentro do tubo endotraqueal (sistema aberto). Alternadamente esse procedimento pode ser realizado com a utilização de um sistema acoplado ao circuito do ventilador, que permite a introdução do cateter de aspiração sem a desconexão do paciente da ventilação mecânica (sistema fechado).

Indicações: presença visível de secreções na luz do tubo, sons respiratórios audíveis ou alterações na ausculta pulmonar, mudanças radiológicas consistentes com a retenção de secreções, obtenção de amostras de secreções pulmonares, aumento aparente do trabalho respiratório, deterioração dos gases arteriais sugerindo hipoxemia, hipercapnia ou queda na saturação de oxigênio.

- **Hiperinsuflação manual com ambu (HM)**

Originalmente chamada de "bag squeezing", a técnica é utilizada em pacientes que cursam com quadro de hipersecreção pulmonar e que estejam em uso de VM. Consiste na utilização do ambu associado às técnicas de vibração e compressão torácicas. Trata-se de uma série de

excursões respiratórias amplas, profundas, com uma pausa inspiratória de 3 segundos, seguida de rápida expiração simulando a tosse.

A técnica consiste na utilização de uma bolsa de hiperinsuflação manual (Ambu) em associação com manobras de vibração e pressão torácica. Deve ser realizada por 2 fisioterapeutas em uma atuação em conjunta. O primeiro administrara o ambu, fornecendo um volume maior que o volume corrente (VC) utilizado pelo paciente, se possível, para chegar próximo ao limite da capacidade pulmonar total (CPT) e o segundo sincronizará a manobra de vibrocompressão após a hiperinsuflação. Desse modo, provoca-se a aceleração do fluxo expiratório, o que gera um fluxo turbulento e estimula o mecanismo de tosse, levando a um deslocamento das secreções impactadas na periferia pulmonar e carreando-as para a região de vias aéreas de maior calibre. É utilizado em pacientes entubados, sob ventilação mecânica ou traqueostomizados, para prevenir áreas de colapso pulmonar e retenção de secreções.

- **Manobra de PEEP/ZEEP**

Na manobra de pressão expiratória final positiva-pressão expiratória final zero (PEEPZEEP), teoricamente, ao elevarmos a PEEP, o gás é redistribuído através da ventilação colateral, alcançando alvéolos adjacentes previamente colapsados por muco. Essa redistribuição propicia a reabertura de pequenas vias aéreas descolando o muco aderido à sua parede. Posteriormente, ao diminuirmos a PEEP para 0 cmH₂O, modifica-se o padrão de fluxo expiratório auxiliando o transporte das secreções das vias aéreas de menor calibre para as centrais.

➤ **Técnicas Reexpansivas**

As complicações pulmonares são adversidades sérias frequentemente observadas em pacientes criticamente enfermos que foram submetidos à cirurgia torácica ou abdominal ou como conseqüência de efeitos nocivos da imobilidade na unidade de terapia intensiva (UTI).

Tais complicações incluem: atelectasia (colapso pulmonar), pneumonia e insuficiência respiratória aguda. Esses problemas respiratórios agudos podem ser minimizados ou evitados se for adotado tratamento respiratório adequado no período pós-operatório. A forma de terapia, normalmente, usada em pacientes de alto risco é a terapia de expansão pulmonar.

O profissional de fisioterapia deve reconhecer e diagnosticar a redução do volume pulmonar em pacientes de risco. O recurso terapêutico

para expansão ou reexpansão pulmonar dos pacientes criticamente enfermos mostrou-se pelo dever de se prevenir ou tratar a redução de volume pulmonar. O colapso alveolar causa perda volumétrica com conseqüente redução na capacidade residual (CRF), podendo levar à hipoxemia e aumento no risco de infecções e lesão pulmonar caso não seja revertido.

O colapso pulmonar tem grande incidência em pacientes com doenças respiratórias e neuromusculares, pacientes acometidos à longos períodos de imobilidade, pacientes intubados sob ventilação mecânica (VM) e em diversos tipos de pós-operatórios, principalmente de cirurgias torácicas e abdominais. Por tanto, as técnicas de expansão ou reexpansão podem ter êxito tanto na profilaxia quanto no tratamento do colapso pulmonar relacionado a determinadas situações clínicas.

As expressões cinesioterapia respiratória, padrões ventilatorios e manobras reexpansivas estão sendo bastante encontradas na pratica com o efeito de designar as técnicas e manobras fisioterapeúticas, de expansão pulmonar, executadas sem assistência de aparelhos. Estas técnicas têm como finalidade a expansão pulmonar por meio da elevação do volume pulmonar e do aumento dos volumes inspirados, que estão relacionados ao padrão respiratório do paciente, o que está correlacionado à frequência respiratória, à profundidade, ao ritmo e ao caráter da ventilação.

A aplicação isolada das técnicas não se mostra tão eficaz como quando utilizadas de forma combinada. O posicionamento adequado, a voz de comando dada pelo fisioterapeuta se mostra essencial para que as técnicas sejam bem-sucedidas. Na existência ou suspeita de pneumotórax não drenado, os exercícios respiratórios quando aconselhados devem ser executados com extremo cuidado para não aumentar ou perdurar o quadro; inspirações profundas ou hiperventilações não devem ser realizadas.

As técnicas de expansão pulmonar são consideradas fundamentais na prevenção de atelectasias e pneumonias, em pacientes de alto risco. O emprego das técnicas reduz em até 50% o risco de complicações pulmonares. Pacientes em ventilação espontânea (VE) ou sob ventilação mecânica (VM), por ação dos músculos respiratórios ou utilização de dispositivos ou equipamentos que geram pressões positivas intra-alveolares, podem se beneficiar dos efeitos positivos da expansão pulmonar. Diante dessas afirmações evidencia-se que as técnicas de reexpansão pulmonar são de suma importância para o tratamento dos pacientes em casos de alta complexidade.

- **Objetivos**

- proporcionar uma melhora da ausculta pulmonar;
- deslocamento da secreção brônquica para segmentos de maior calibre;
- manter integridade de trocas gasosas;
- mobilizar caixa torácica;
- favorecer a mobilidade diafragmática;
- favorecer a drenagem torácica (em derrames pleurais);
- recuperar volumes e capacidade pulmonares;
- prevenir ou reexpandir áreas colapsadas;

- **Indicações**

- Pacientes com produção excessiva de secreção
- Pacientes com insuficiência respiratória aguda e que apresentam sinais clínicos de acúmulo de secreção (ruídos adventícios, alterações gasométricas ou de radiografia torácica)
- Pacientes que apresentam atelectasias
- Anormalidades na relação ventilação/perfusão.
- Tosse ineficaz
- Queda de saturação de oxigênio ou taquidispneia (podem indicar retenção de secreção em VAS ou necessidade de maior fluxo de oxigênio)

As técnicas de expansão pulmonar mais utilizadas são: respiração com pressão positiva (RPPI), inspirometria de incentivo (II), pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e pressão positiva expiratória (PEP). Tendo ainda também as técnicas manuais, como Posicionamento no leito, Inspiração profunda, Inspiração fracionada.

- **Respiração Com Pressão Positiva Intermitente (RPPI)**

Trata-se da aplicação de pressão positiva inspiratória para pacientes que respiram espontaneamente como uma modalidade terapêutica de curto prazo. Geralmente o tratamento com essa técnica dura entre 15 a 20 minutos e podem ser aplicados por diversas razões. A RPPI transforma o gradiente de pressão espontânea normal. A pressão positiva na abertura das vias aéreas cria o gradiente de pressão necessário para provocar o fluxo de gás para o interior dos pulmões. A pressão alveolar eleva-se durante a fase inspiratória da RPPI à medida que o gás flui das vias aéreas para os alvéolos. A pressão positiva é transferida do alvéolo para o espaço pleural, durante a fase inspiratória do tratamento com a RPPI, causando alguma elevação da pressão pleural durante a inspiração.



Figura 1 – Reanimador de Muller

Fonte: https://ligadafisiointensiva.blogspot.com.br/2016/05/rppi_1.html

- **Inspirometria de Incentivo**

Baseia-se na utilização de aparelhos portáteis que favorecem um *feedback* de que foi alcançado o fluxo ou o volume desejado. A sua utilização depende do nível de consciência, da compreensão e colaboração do paciente. Estes aparelhos incentivadores são exercitadores respiratórios que tem o propósito a reexpansão pulmonar, aumento da permeabilidade das vias aéreas e fortalecimento dos músculos respiratórios. São aparelhos que proporcionam um estímulo visual para o paciente, como forma de encorajá-lo a realizar uma inspiração máxima sustentada e alcançar a capacidade pulmonar total.

A execução é realizada com parte do volume residual seguido de uma inspiração máxima até atingir a capacidade pulmonar total e aplicada no incentivador por via oral, ativa e profunda, de início rápido e mantido no final, no qual ocorre o maior incremento do trabalho ventilatório. Após a inspiração máxima pode-se ou não realizar uma pausa inspiratória fora do bocal, que potencializa o ar intra-alveolar e ocorre maior ventilação colateral e o recrutamento de unidades alveolares colapsadas. Existem dois tipos de incentivadores: a fluxo e a volume. O incentivador a fluxo consiste em uma ou mais câmeras plásticas que abrigam esferas semelhantes a bolas de pingue-pongue que se elevam em fluxos inspiratórios altos e turbulentos. O incentivador a volume consiste em um sistema de pistão em que um êmbolo ou disco deve ser elevado até atingir a capacidade inspiratória máxima ou nível predeterminado. Esse tipo é mais fisiológico, pois o volume de treinamento é mais constante e gera um fluxo menos turbulento quando comparado com o incentivador a fluxo.



Figura 2 – (A) Insirometro de incentivo a fluxo.

(B) Insirometro de incentivo a volume.

Fonte: <http://fisioterapiahumberto.blogspot.com.br/2010/03/inspirometria-de-incentivo-o-que.html>

- **CPAP**

A pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) consiste em um sistema artificial que gera pressão transpulmonar positiva constante durante as fases da respiração espontânea. O CPAP é utilizado para favorecer a ventilação pulmonar, minimizando o desconforto respiratório, evita a fadiga do diafragma, e também possibilita melhora das trocas gasosas. No entanto, caso seja utilizada de maneira invasiva, a pressão positiva pode

acarretar efeitos colaterais como aumento na mortalidade e da doença pulmonar crônica devido às lesões pulmonares induzidas por esta ventilação.



Figura 3 – CPAP

Fonte: <http://www.1800cpap.com/all-in-one-cpap-machine-mask-bundle-packages.aspx>

- **Pressão Expiratória Postiva**

A pressão positiva expiratória (PEEP) consiste na aplicação de uma resistência à fase expiratória do ciclo respiratório, com o propósito de manter uma pressão positiva na via aérea. É uma alternativa terapêutica que vem sendo utilizada para otimizar a *clearance* pulmonar, aumentar a oxigenação arterial e melhorar a complacência pulmonar, proporcionando efeitos como variação na pressão intraalveolar, aumento da capacidade residual funcional (CRF), redistribuição do líquido extravascular, diminuição do *shunt* intrapulmonar e otimização da administração de broncodilatadores.

A PEEP é normalmente utilizada em ventilação mecânica (VM), podendo também ser aplicada em pacientes com respiração espontânea que se encontram hipoxêmicos e normocápnicos. São conhecidas duas formas da aplicação da PEEP em respiração espontânea: a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) e a pressão positiva expiratória nas vias aéreas.



Figura 4 - Válvula de EPAP com máscara

Fonte: <http://www.espacoquallys.com.br/kit-epap-adulto-pequeno.html>

- **Posicionamento no leito**

Conhecido como controle postural, tem o objetivo de evitar lesões do aparelho osteomioarticular, minimizar o broncoespasmo de secreções gástricas, auxiliar a ventilação pulmonar.

Deve-se considerar a mudança de decúbito e posicionamento no leito.

A troca de decúbito deve ocorrer no período máximo de duas horas, com a finalidade de minimizar o acometimento de úlceras de decúbito (escaras).

Durante o posicionamento de pacientes impedidos de realizar mobilizações ativas de seus membros, deve-se empregar a posição funcional de cada membro específico.

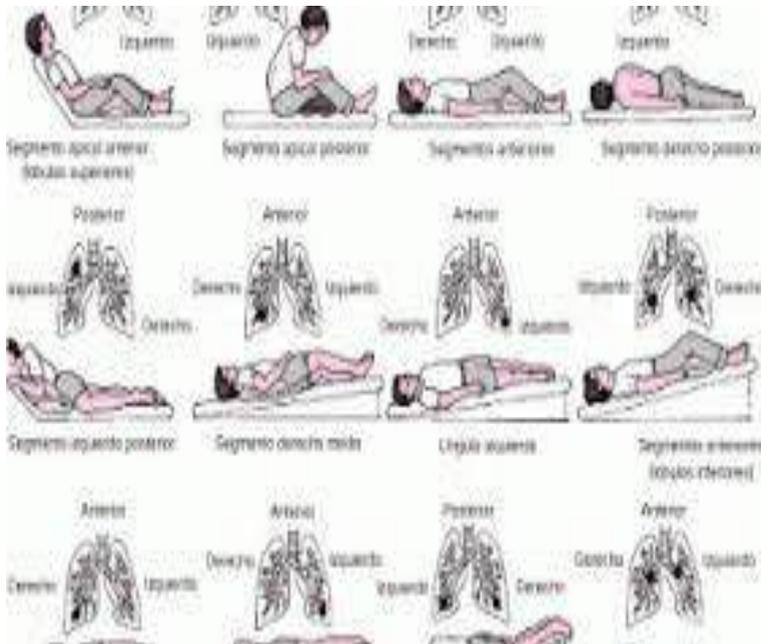


Figura 5 - Posicionamento no leito

Fonte: <http://clersaudevida.blogspot.com.br/2013/12/drenagem-postural.html>

- **Inspiração PROFUNDA**

Para realização da técnica, o paciente deve realizar incursões ventilatórias profundas, solicitadas pelo fisioterapeuta. Podendo ser correlacionada à cinesioterapia motora de membros superiores e/ou membros inferiores, essa técnica deve ser realizada preferencialmente com o paciente sentado, para favorecer a biomecânica diafragmática, podendo ser realizada também com o paciente deitado, ou em pé. É observado que ao realizar as incursões correlacionadas a cinesioterapia, o volume de ar dos pulmões ao final da inspiração tende a ser maior, devido à ventilação colateral. Os membros superiores, durante a inspiração devem realizar movimento de flexão ou abdução, e os membros inferiores durante a inspiração, devem realizar movimento de extensão e durante a expiração, uma flexão coxofemoral e joelho, para facilitar a mecânica diafragmática. A expansão pulmonar é o principal objetivo a ser alcançado com essa técnica.

- **Inspiração Fracionada**

O fisioterapeuta pede ao paciente que realize uma inspiração continuada de uma apneuse, até a capacidade pulmonar total (CPT) ser alcançada.

Pode ser correlacionada à cinesioterapia de membros superiores e inferiores, sendo realizada uma pausa no movimento dos membros no momento da apneuse.

Com as inspirações fracionadas a tendência dos pacientes com quadro alérgico, é aumentar seu volume pulmonar ao final da inspiração. Essa técnica favorece uma expansão pulmonar, a ventilação colateral, a difusão, aumenta a produção de surfactante, melhora da relação V/Q, aumenta a SaO₂ e reduz o efeito do espaço morto.

REFERÊNCIAS

AZEREDO CAC. **Fisioterapia respiratória**. Rio de Janeiro: Panamed; 1984.

AZEREDO, C.A.C.; Polycarpo, M.R.; Queiroz AN. **Manual prático de fisioterapia respiratória**. Rio de Janeiro: Lidador; 2000.

AZEREDO, C.A.C. et al. EPAP – pressão positiva nas vias aéreas. Estudo de revisão. **Rev Ter Intensiva**. v.4, n.2, p.45-9, 1992.

BRAND, K.R; GALINA, E.D. Os benefícios da fisioterapia respiratória na melhora da qualidade de vida de indivíduo com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Revista Digital**. v.15, n.89, 2012.

BRUNTON, L. L.; LAZO, J. S.; PARKER, K. L. **Goodman & Gilman – as bases farmacológicas da terapêutica**. 11. ed. Rio de Janeiro: McGrawHill, 2004.

COCK, R. F. W. D. et al. The role of population PK–PD modelling in paediatric clinical research. **Eur J Clin Pharmacol**, [S.L], v. 67, n. 1, p. 5-16, 2011.

COSTA, D. **Fisioterapia Respiratória Básica**, São Paulo: Atheneu, 1999.

DARBEE, J.C et al. Physiologic evidence for the efficacy of positive

expiratory pressure as an airway clearance technique in patient with cystic fibrosis. **Phys Ther.** v.84, n.6, p.524-37, 2004.

DIAS, CM. et al. Insirometria de incentivo e *breath stacking*: repercussões sobre a capacidade inspiratória em indivíduos submetidos à cirurgia abdominal. **Rev Bras Fisioter.** v.12, n.2, p. 94-9. RJ, 2008.

DESAI, SV.; LAW, TJ.; NEEDHAM, DM. Long-term complications of critical care. **Crit Care Med.** v.39, n.2, p.371-9, 2011.

DETURK, W.E.; CAHALIN, L.P. **Fisioterapia cardiopulmonar baseada em evidências.** In: Downs Alegre, p. 479, 2007.

FERREIRA, L.L.; MARINO, L.H.C; CAVENAGHI, S. Fisioterapia cardiopulmonar no paciente cardiopata. **Rev Bras Clin Med.** v.10, n.2, p.127-31, 2012

FRANÇA, EET. et al. Fisioterapia em pacientes críticos adultos: recomendações do Departamento de Fisioterapia da Associação de Medicina Intensiva Brasileira. **Rev Bras Ter Intensiva.** v.24, n.1, p.6-22, 2012.

KATZUNG, B. G. **Farmacologia básica e clínica.** 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

MILLER, J.D.; CARLO, W.A. Pulmonary complications of mechanical ventilation in neonates. **Clin Perinatol.**v.34, n.1, p. 273-81, 2008;

MODESTO, DF.; RODRIGUES, FC.; SANTANA, TC. POP: Técnicas de Fisioterapia Respiratória em Pacientes Adultos. p.7-9, Uberaba, 2015.

POULIN, P. Drug distribution to human tissues: prediction and examination of the basic assumption in vivo pharmacokinetics-pharmacodynamics (PK/PD) research. **J. Pharm. Scie,** v. 104, n. 6, p. 2110-8, 2015.

PRESTO, B.L.V.; PRESTO, L.D.N. **Manobras de expansão pulmonar. Fisioterapia Respiratoria.** Uma nova visão. v.2. n.7. p.175-189, RJ, 2005.

PRYOR, J.A.; WEBBER, B.A. **Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems.** 2nd ed., Churchill Livingstone, p.176-183, 1998.

ROBERTS, J.A; TACCONI, F.S.; LIPMAN, J. Understanding PK/PD. **Intensive Care Med.**, v. 41, n.1, p.1-4, 2015.

ROWLAND, M.; BENET, L.Z. Lead PK commentary: predicting human pharmacokinetics. **J. Pharm. Sci.**v. 100, n. 10, p.4047-4049, 2011.

SILVA, K. M. D; BROMERSCHENCKEL, A. I. M. Fisioterapia respiratória nas doenças pulmonares obstrutivas crônicas. **Revista.hupe.uerj.br.** v.12, n.2, p. 94-100, 2013.

TOMICH, G.M. et al. Efeitos de exercícios respiratórios sobre o padrão respiratório e movimento toracoabdominal após gastroplastia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 36, n. 2, p. 197-204, 2010.

UMEDA, I.I.K. **Manual de fisioterapia na cirurgia cardíaca.** Guia prático. p. 98-100, 2004, Manole.

VIEIRA, D.R.S. et al. Exercícios respiratórios: influência sobre o padrão respiratório e o movimento toracoabdominal em indivíduos saudáveis. **Braz J Phys Ther.**v.18, n.6, p.544-552, 2014.

WEBBORN, P.J.H. The role of pharmacokinetic studies in drug discovery: where are we now, how did we get here and where are we going. **Future Med. Chem.** n. 6, v. 11, p. 1233–1235, 2014.

WILKINGS, R.L.; STOLLER, J.K.; KACMAREK, R.M. **Egan fundamentos da fisioterapia respiratória.** 9ª edição, vol.2, Mosby.

Centro Universitário
 **Estácio**

FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA do conhecimento básico à assistência

Andréa da Nobrega Cirino Nogueira
Raimunda Hermelinda Maia Macena
Renata dos Santos Vasconcelos
Thiago Brasileiro de Vasconcelos
Vasco Pinheiro Diógenes Bastos
(Organizadores)

ISBN: 978-85-69235-22-4

