

CIRCULAÇÃO PULMONAR E SEUS DISTÚRBIOS

FISIOTERAPIA – FMRPUSP

PAULO EVORA

Território arterial



HIPERTENSÃO PULMONAR

Território venoso



**TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR**

CIRCULAÇÃO PULMONAR NORMAL

- **Artérias sistêmicas e pulmonares têm diferentes estruturas, refletindo as diferentes funções desses dois sistemas circulatorios.**
- **A função da circulação sistêmica é distribuir o sangue através dos numerosos órgãos, o que requer um gradiente de pressão muito alto.**
- **A função da circulação pulmonar é distribuir o fluxo de sangue em uma distância hidrostática muito menor.**

CIRCULAÇÃO PULMONAR NORMAL

- **As artérias pulmonares têm uma estrutura predominantemente elástica.**
- **Em nível de bronquíolos terminais as artérias são predominantemente muscularizadas, ao passo que em nível dos bronquíolos são somente parcialmente muscular ou não muscular. Essa é a região mais significativamente comprometida na hipertensão pulmonar.**
- **Essas características podem ser diferentes entre espécies e mesmo dentro da mesma espécie.**

CIRCULAÇÃO PULMONAR NORMAL

- **No sentido de manter uma eficiente troca gasosa pulmonar, a principal função da circulação pulmonar é interagir com o débito ventricular direito, e, ao mesmo tempo, manter as pressões pulmonar e capilar em níveis constantemente baixos.**
- **Um equilíbrio adaptativo é preservado mesmo com um débito cardíaco vinte vezes acima do normal.**
- **A relação entre pressão e fluxo na circulação pulmonar é, em geral, linear.**

CARACTERÍSTICAS PRÓPRIAS DA CIRCULAÇÃO PULMONAR.

- **A circulação pulmonar precisa aceitar a todo o momento o débito cardíaco total.**
- **A circulação pulmonar é servida por um ventrículo que não pode gerar pressão alta.**
- **A resistência pulmonar corresponde a 1/10 da resistência vascular sistêmica.**
- **Dentro da circulação pulmonar o fluxo sanguíneo precisa ser direcionado para alvéolos bem ventilados (oxigenados), para uma boa adequação da relação ventilação/perfusão.**

CIRCULAÇÃO PULMONAR NORMAL

- **A circulação pulmonar é única em exibir uma resposta vasoconstritora a condições hipóxicas, como um mecanismo de “feed-back” para regular a relação ventilação/perfusão**
- **A hipóxia alveolar parece ser o estímulo mais importante para a vasoconstrição hipóxica pulmonar (VHP), e o sítio de ação parece mais ser em pequenos vasos extra-alveolares, que são capazes de aumentar durante a inspiração e não são afetados pela por alterações da pressão alveolar.**
- **Recente pesquisa focada nos mecanismos da VHP têm demonstrado que os canais de potássio são possíveis efetores desse mecanismo,**
- **Até o presente não existe nenhuma evidências de que os vasos pulmonares tenham um papel de regulação ativo em condições subnormais (não-hipóxicas).**

HIPERTENSÃO PULMONAR

- **A pressão normal na circulação pulmonar é de 25/10 mmHg, com pressão média de 15 mmHg.**
- **Fala-se em hipertensão pulmonar quando a pressão pulmonar média excede 25 mmHg em repouso e/ou 30 mmHg no exercício.**

HIPERTENSÃO PULMONAR

Pré-capilar

- **Vasculite pulmonar**
- **Embolismo pulmonar**
- **Vasoconstrição pulmonar hipóxica**

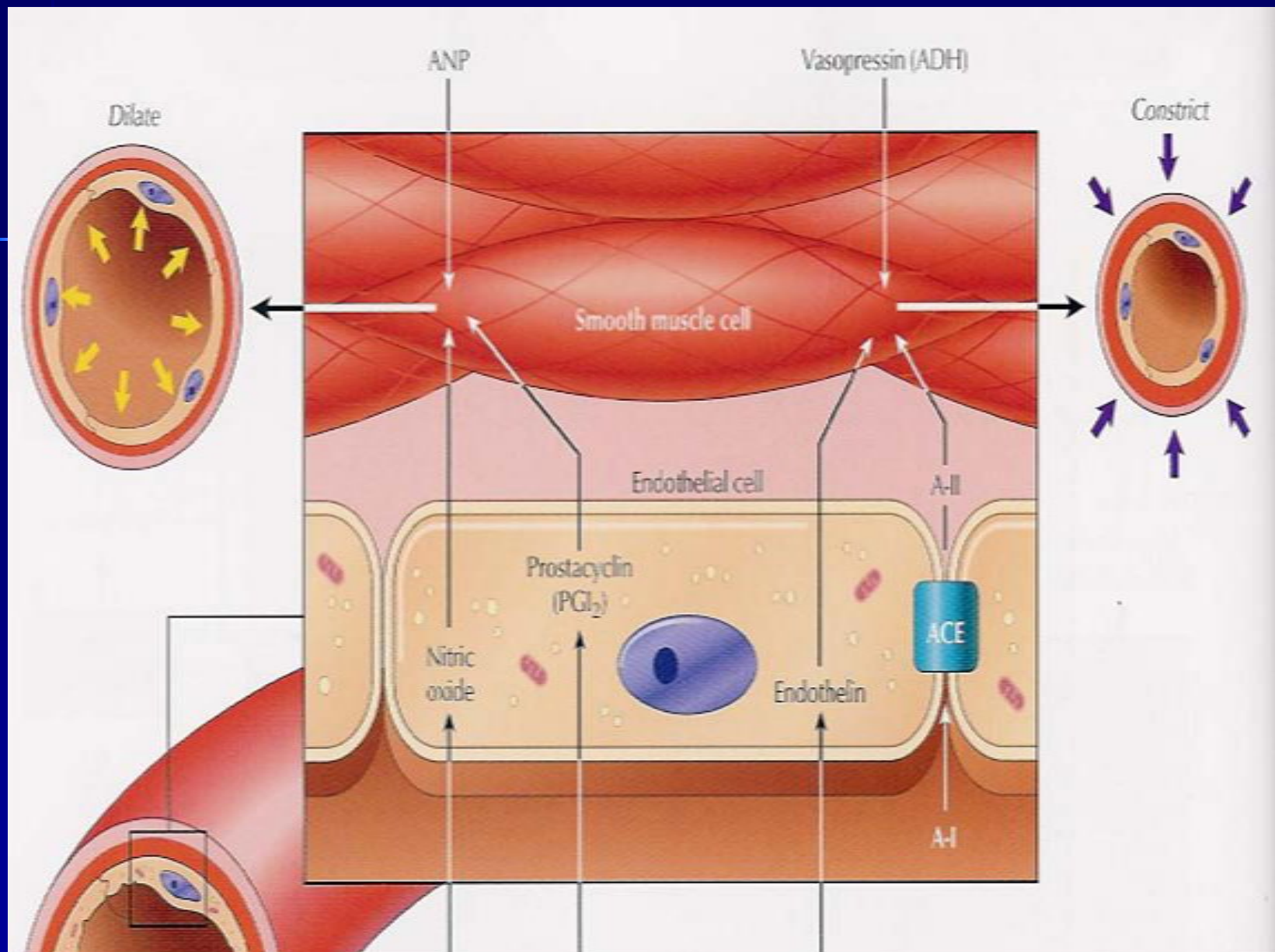
HIPERTENSÃO PULMONAR

Pós-capilar

- **Insuficiência cardíaca esquerda.**
- **Doença valvar mitral.**
- **Doença valvar aórtica.**
- **Doença pulmonar veno-oclusiva**

HIPERTENSÃO PULMONAR PRIMÁRIA

- **Ocorre em formas esporádicas e familiares.**
- **A forma familiar é autossômica dominante com dominância incompleta.**
- **É mais comum em mulheres do que nos homens.**
- **O início ocorre na década dos 30 anos.**
- **A sobrevida após o diagnóstico é < 5 anos.**



CIRCULAÇÃO PULMONAR

RESUMO

- A circulação pulmonar é um circuito de baixa resistência.
- A hipertensão pulmonar existe quando a pressão média da circulação pulmonar é > 25 mmHg.
- O maior determinante da resistência vascular pulmonar, ou em qualquer outro leito vascular é o raio vascular.
- A hipertensão pulmonar pode resultar de defeitos pré e pós-capilares.
- O conhecimento da fisiologia básica da circulação pulmonar é fundamental.

HIPERTENSÃO PULMONAR

GENERALIDADES

- **A circulação pulmonar precisa acomodar todo o débito cardíaco e manter uma pressão arterial baixa.**
- **Em condições fisiológicas a resistência vascular pulmonar é muito baixa.**
- **O aumento da RVP ocorre como consequência de uma ampla variedade de doenças cardíacas, pulmonares e sistêmicas (HP secundária) ou como doença primária (HP primária).**

HIPERTENSÃO PULMONAR

GENERALIDADES

- ✓ É certo que os mecanismos de vasodilatação conhecidos (AMPc/PGI₂, GMPc/NO e hiperpolarização) participam da fisiopatologia da HP, mas a participação destes mecanismos é incerta e motivo de especulações.
- ✓ O endotélio pulmonar tem importante atividade metabólica incluindo vários mediadores vasoativos (BK, 5-HT, catecolaminas e outros neurohormônios).
- ✓ O estudo da reatividade vascular pulmonar in vitro e in vivo apresenta maiores dificuldades de estudos clínicos e experimentais em relação à circulação sistêmica.

O PAPEL DO ÓXIDO NÍTRICO NO CONTROLE DA RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR

- ✓ **A dilatação dependente do endotélio de artérias pulmonares, assim como nos vasos sistêmicos, foi reconhecida desde o trabalho pioneiro de Furchgott (1980).**
- ✓ **Em contraste com a circulação sistêmica a liberação do NO pelo endotélio vascular pulmonar não é afetada pela idade.**
- ✓ **Esta diferença entre a aorta e a artéria pulmonar pode explicar, pelo menos em parte, as pressões pulmonares sempre baixas no decorrer da vida.**

O PAPEL DO ÓXIDO NÍTRICO NO CONTROLE DA RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR

- ✓ Estudos em pulmões isolados utilizando-se a capacidade de estimular a produção de NO pela ACH e pela capacidade farmacológica do NPS de gerar NO, evidenciaram que a dilatação preferencial ocorre em nível de pequenas artérias pré-capilares e, em menor grau, em pequenas veias e artérias pulmonares maiores.

O PAPEL DO ÓXIDO NÍTRICO NA MANUTENÇÃO DAS PRESSÕES PULMONARES NORMAIS.

- ✓ Apesar da evidência de que existe uma substancial produção basal de NO pela circulação pulmonar normal, existem evidências de que o NO tem uma modesta participação na manutenção da baixa resistência vascular pulmonar.
- ✓ Parece que o NO tem uma importância muito maior em atenuar o tono vascular pulmonar na condição de hipertensão pulmonar causada por estímulos farmacológicos e fisiopatológicos.

O PAPEL DO ÓXIDO NÍTRICO NA VASOCONSTRIÇÃO PULMONAR CAUSADA PELA HIPÓXIA AGUDA

- ✓ A hipóxia aguda causa vasoconstrição pulmonar com aumento da RVP, sendo frequentemente utilizada para estudo da reatividade vascular pulmonar.
- ✓ Ela é considerada de relevância clínica por ocorrer na SARA, SARI, edema e embolia pulmonar e, mesmo, em pneumonias.
- ✓ Este tipo de vasoconstrição tem participação comprovada do endotélio vascular.

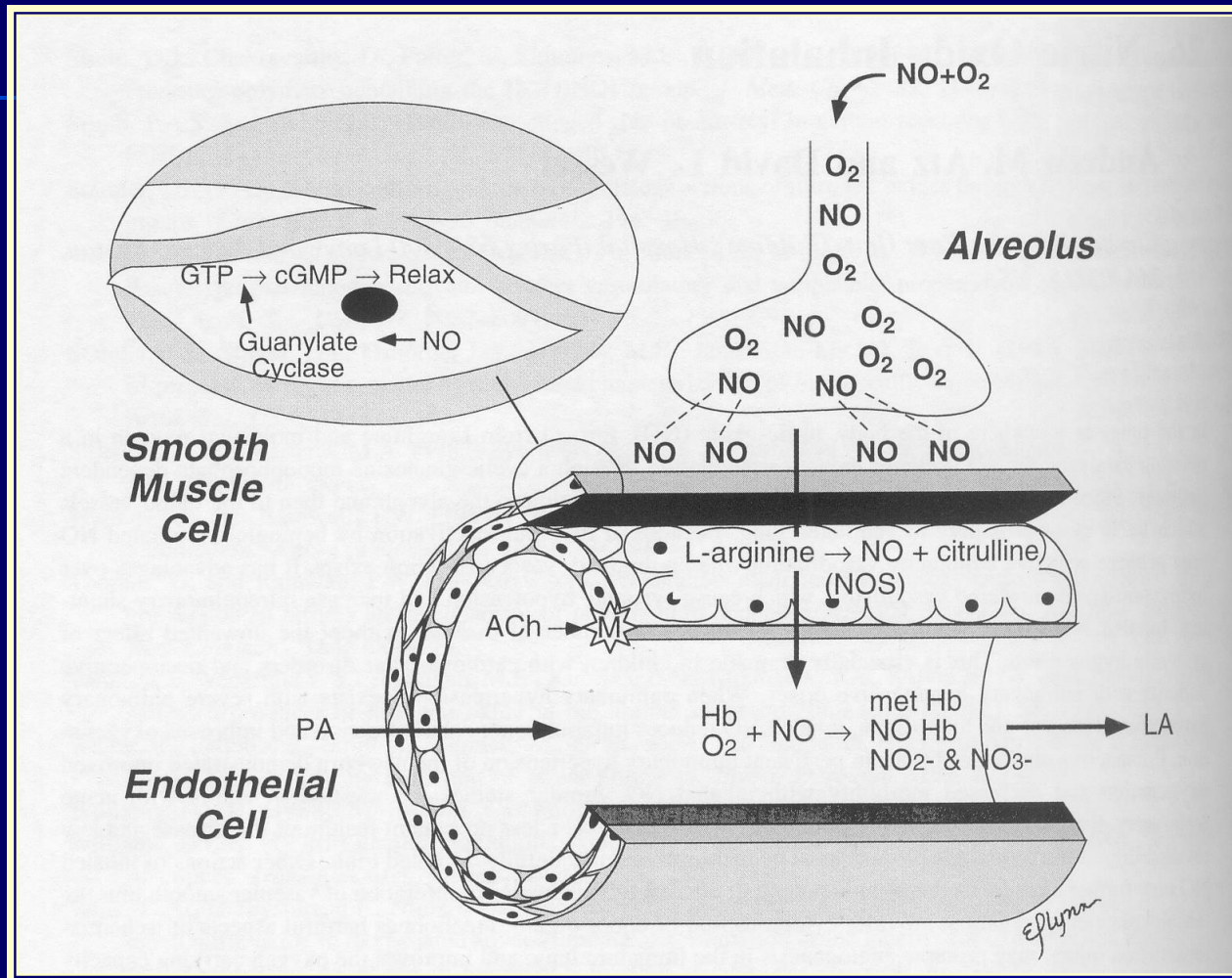
O PAPEL DO ÓXIDO NÍTRICO NA VASOCONSTRIÇÃO PULMONAR CAUSADA PELA HIPÓXIA AGUDA

- ✓ A hipóxia aguda é associada a um aumento, e não a uma diminuição da produção de NO, provavelmente pelo “shear stress” causado pela vasoconstrição hipóxica.
- ✓ O estímulo farmacológico da liberação de NO e o seu fornecimento direto por inalação reduz a vasoconstrição hipóxica, implicando no potencial terapêutico do NO para o tratamento da HP nesta condição.

ÓXIDO NÍTRICO INALADO

- ✓ *Em 1987 estabeleceu-se a identidade do EDRF como sendo o NO.*
- ✓ *O NO inalado dilata seletivamente a circulação pulmonar.*
- ✓ *A vasodilatação sistêmica não ocorre porque o NO é rapidamente inativado pela hemoglobina.*
- ✓ *Não tem sido descrita taquifilaxia associada ao uso do NO inalado.*
- ✓ *A despeito da necessidade de estudos quanto à toxicidade crônica não tem sido relatada toxicidade pulmonar associada a baixas concentrações.*
- ✓ *A tendência atual é utilizar-se baixas concentrações (< 20 ppm).*
- ✓ *A sua utilização deve seguir normas rigorosas.*

ÓXIDO NÍTRICO INALADO



ÓXIDO NÍTRICO INALADO

Possibilidades terapêuticas

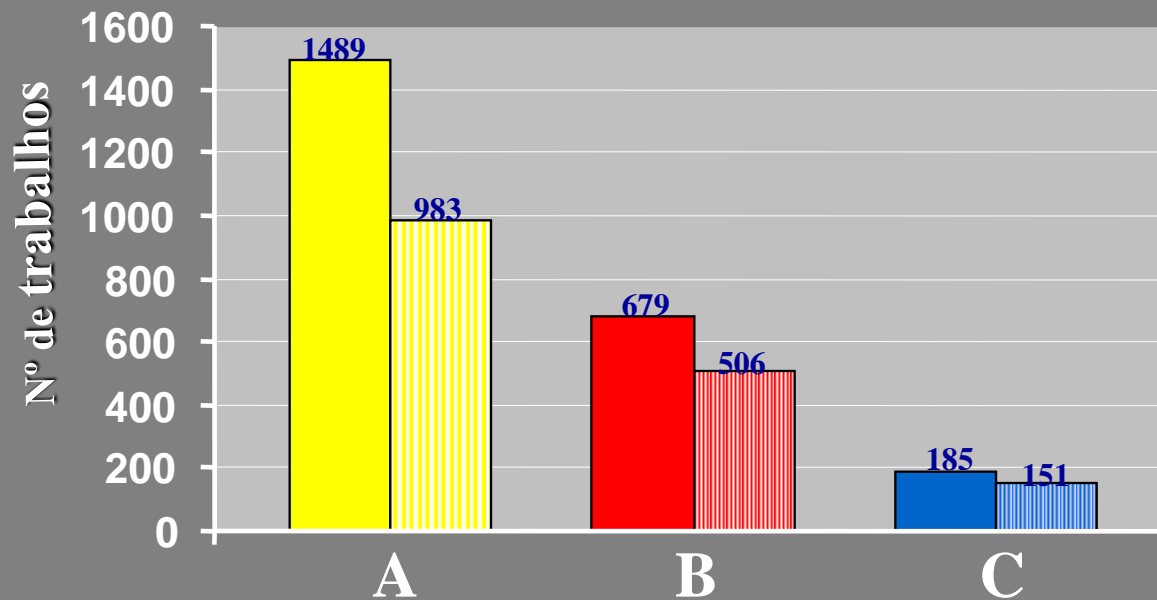
- ✓ SARA.
- ✓ Hipertensão pulmonar aguda (hipóxia, reação heparina-protamina, transplante cardiopulmonar).
- ✓ Insuficiência respiratória neonatal.
- ✓ Hipertensão pulmonar crônica (estenose mitral, DPOC, hipertensão primária).
- ✓ Cardiopatias congênitas.
- ✓ Broncoespasmo refratário ao tratamento usual.

ÓXIDO NÍTRICO INALADO

Toxicidade

- ✓ *Produtos tóxicos: NO₂, ácido nítrico, peróxynitrito.*
- ✓ *Metaloproteínas (proteínas ferro sulfuradas).*
- ✓ *Metahemoglobina.*
- ✓ *Danos e mutações em culturas de células humanas.*
- ✓ *Toxicidade cerebral.*

ÓXIDO NÍTRICO INALADO



A - NO inalado

B - NO inalado x Hipertensão Pulmonar

C - NO inalado x SARA

■ *H + A*

▨ *H*

■ *H + A*

▨ *H*

■ *H + A*

▨ *H*

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP)

E

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

- **Tromboembolismo venoso compreende TVP e TEP**

- **Na TVP há uma obstrução do fluxo venoso pela formação de trombo em veia profunda dos MMII(90%)ou MMSS , veias ilíacas e cavas**

- **Quando o trombo é liberado na corrente sanguínea obstrui a circulação arterial pulmonar :TEP**

DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

- **O TEP é uma das principais causas diretas de óbito em indivíduos hospitalizados**
- **Em média 78,6% dos achados de TEP em necropsias não eram acompanhados de diagnóstico clínico**

HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

- **Baixa sensibilidade e especificidade (Pacientes podem não apresentar os sinais clínicos)**
- **Principais sinais e sintomas da TVP**
- **Dor na panturrilha**
- **Sinal de Homans :dor na panturrilha à dorsiflexão dos pés**
- **Edema unilateral e perto do local da obstrução(coxas nas trombozes proximais e panturrilhas nas distais) quente e pele com hiperemia cianótica**
- **Edema bilateral nas trombozes de veia cava inferior ou iliofemorais bilateralmente**

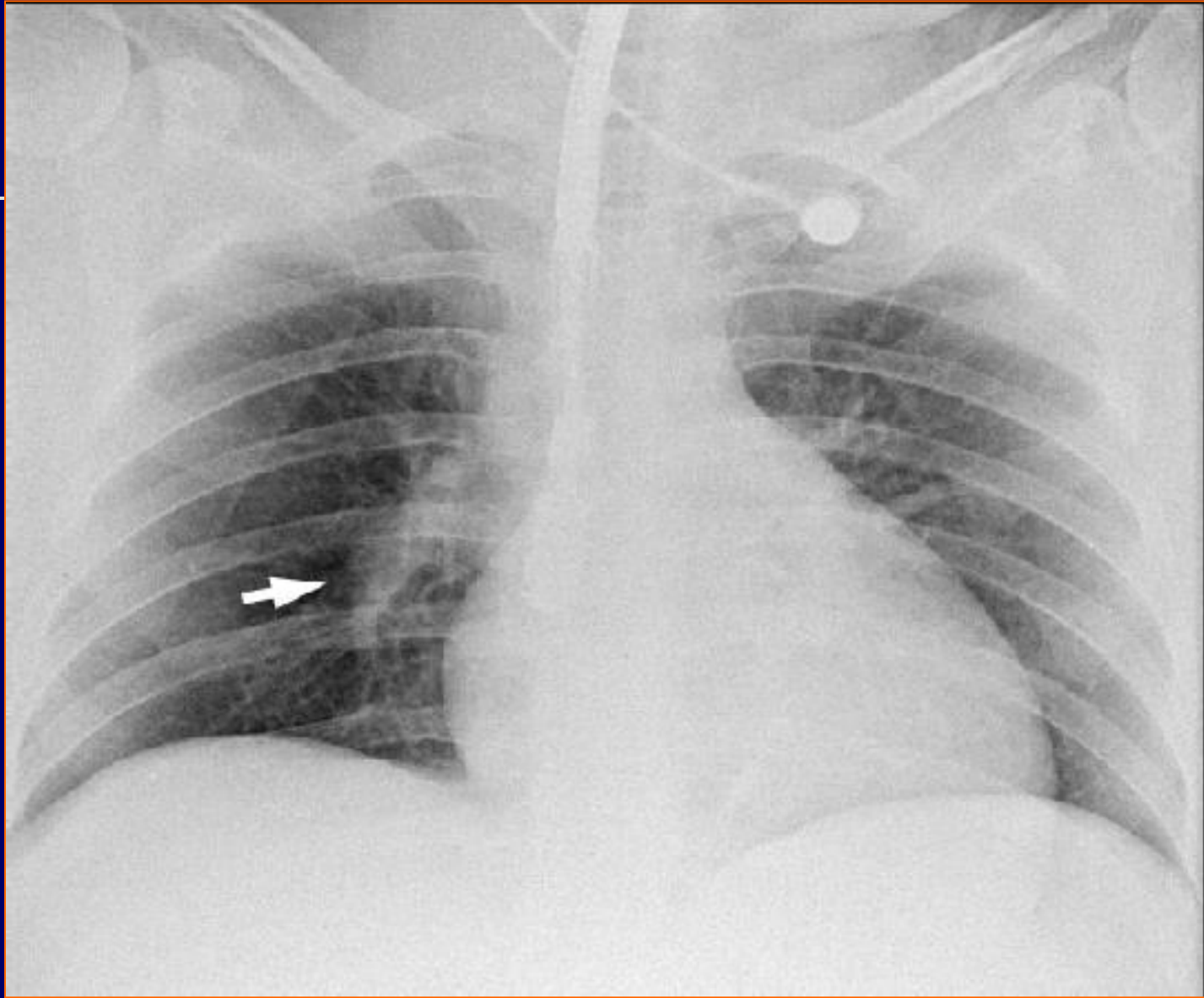


TEP

- **Complicação mais temida de TVP**
- **Responsável por 10a 20% das mortes hospitalares.**
 - **De acordo com as alterações hemodinâmicas pode ser dividido em: maciço, submaciço leve.**
 - **A embolia é um tipo de hipertensão pulmonar pré-capilar (obstrução mecânica e liberação de vasoconstritores)**

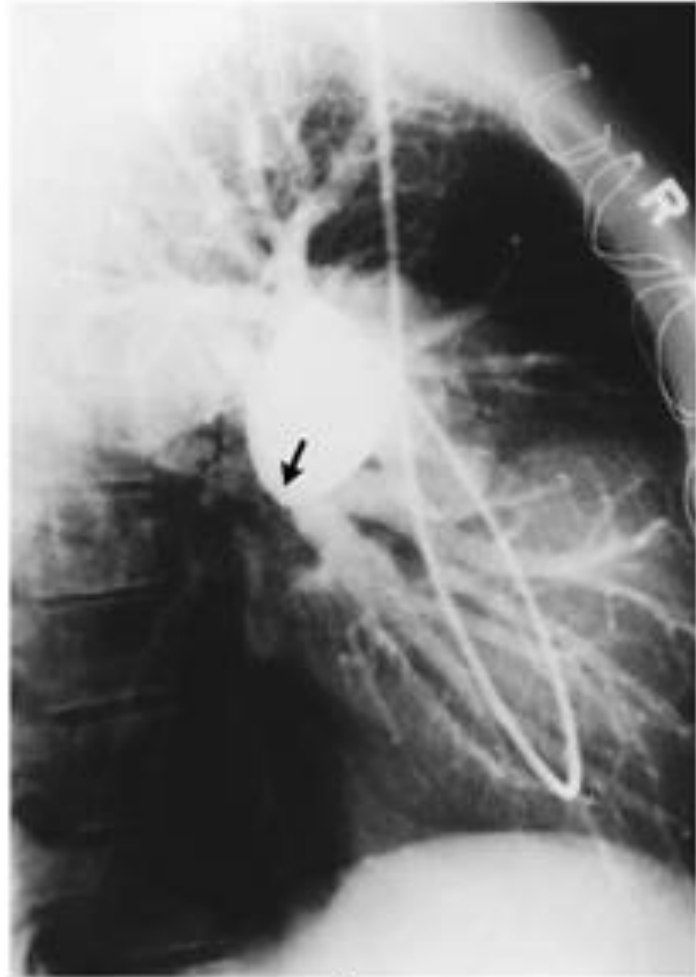
TEP

- **Cintilografia pulmonar é método não invasivo e revela defeitos segmentares de perfusão em locais não ventilados**
- **Angiografia é padrão ouro ouro no diagnóstico identifica defeitos intraluminares de enchimento**





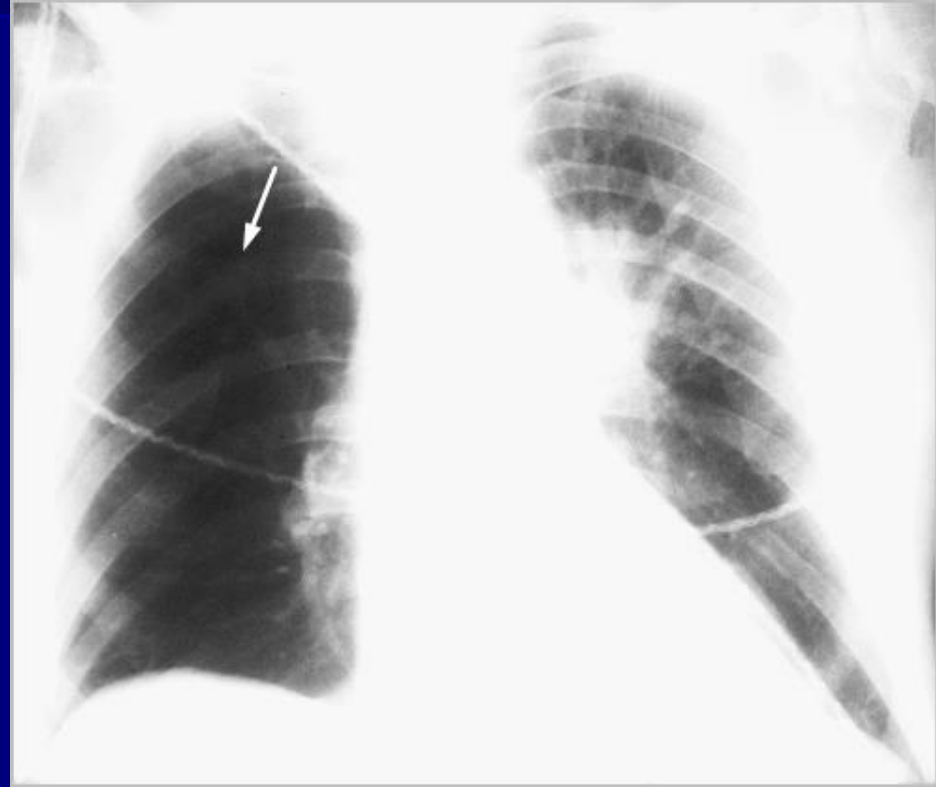
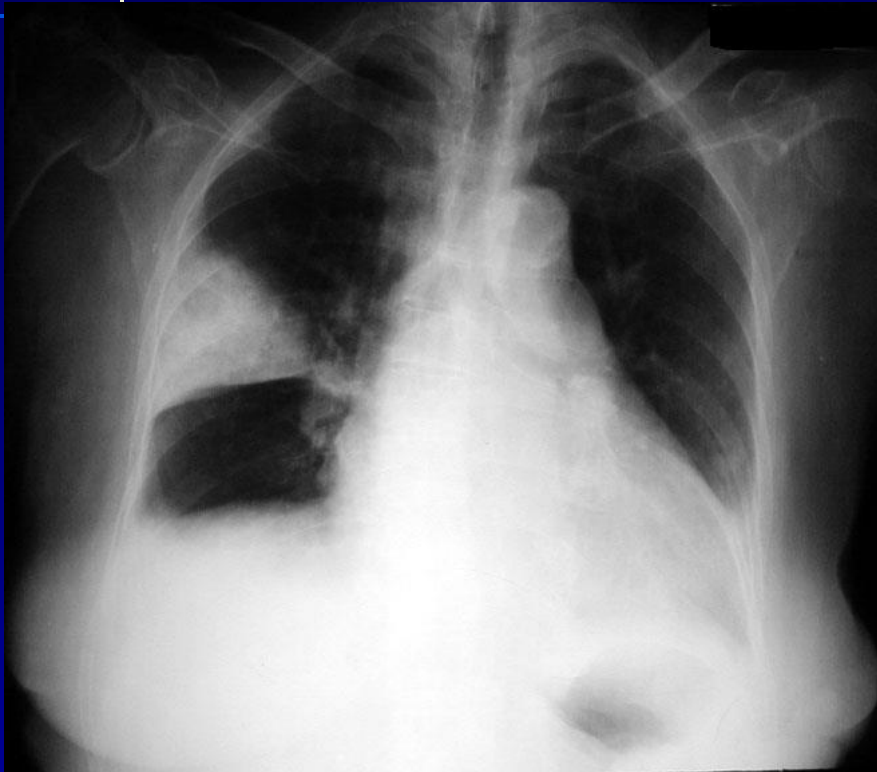
A



B

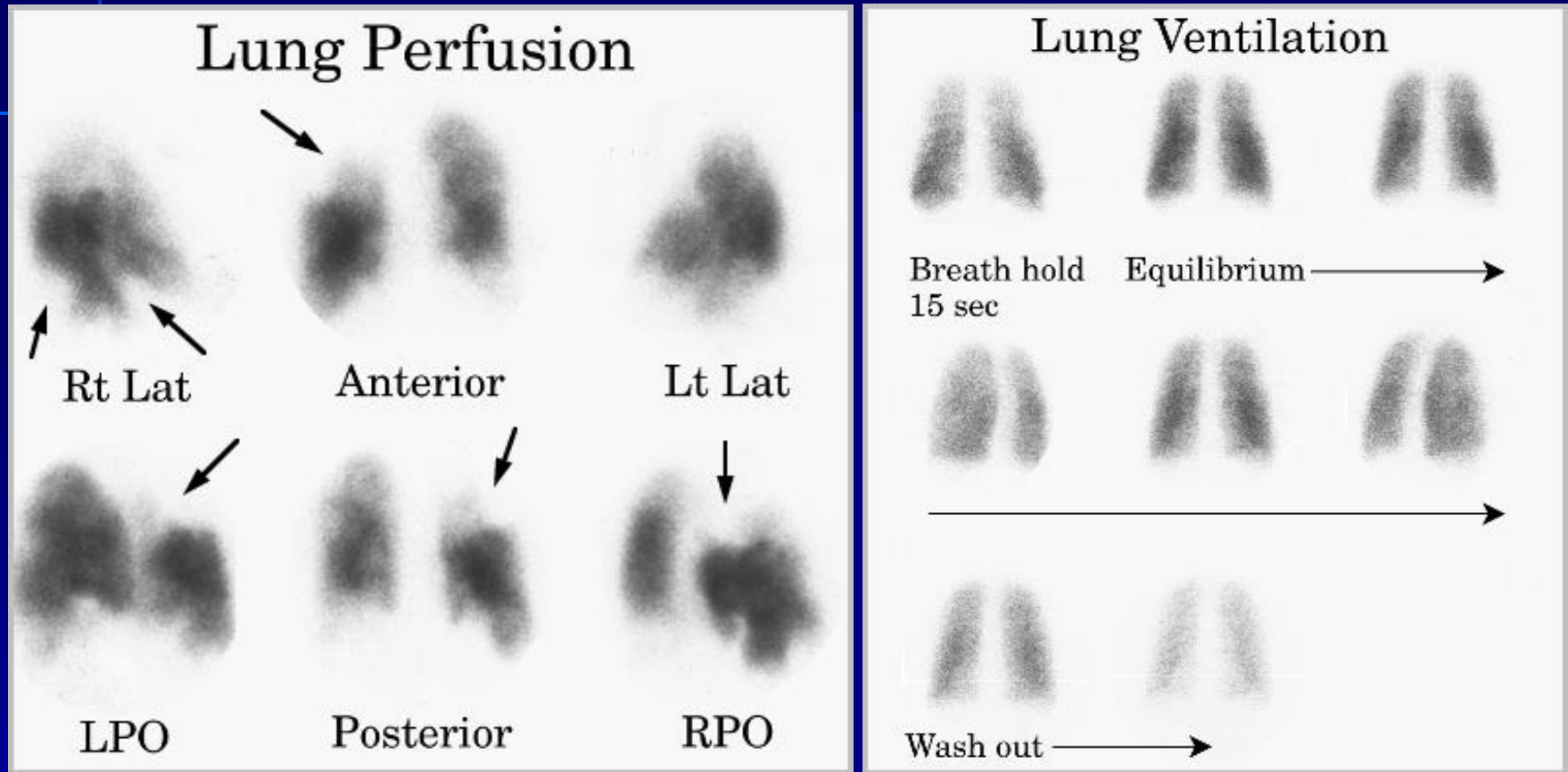
Tromboembolismo Pulmonar

RX



RX é anormal em muitos casos, mas os achados são inespecíficos

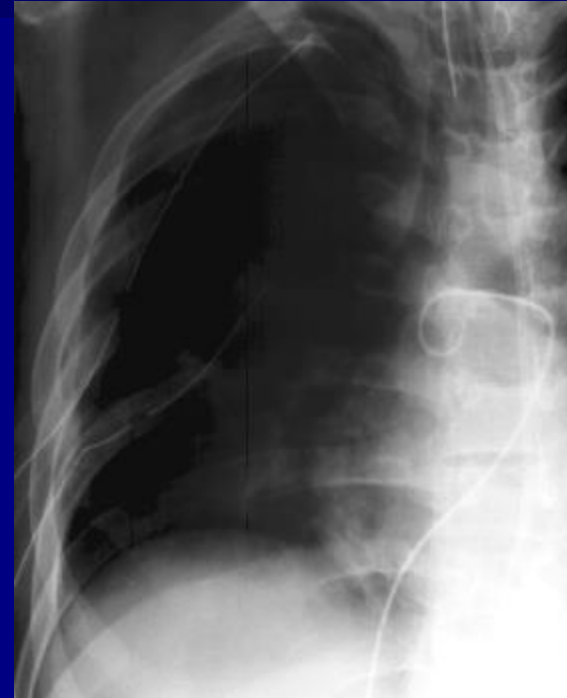
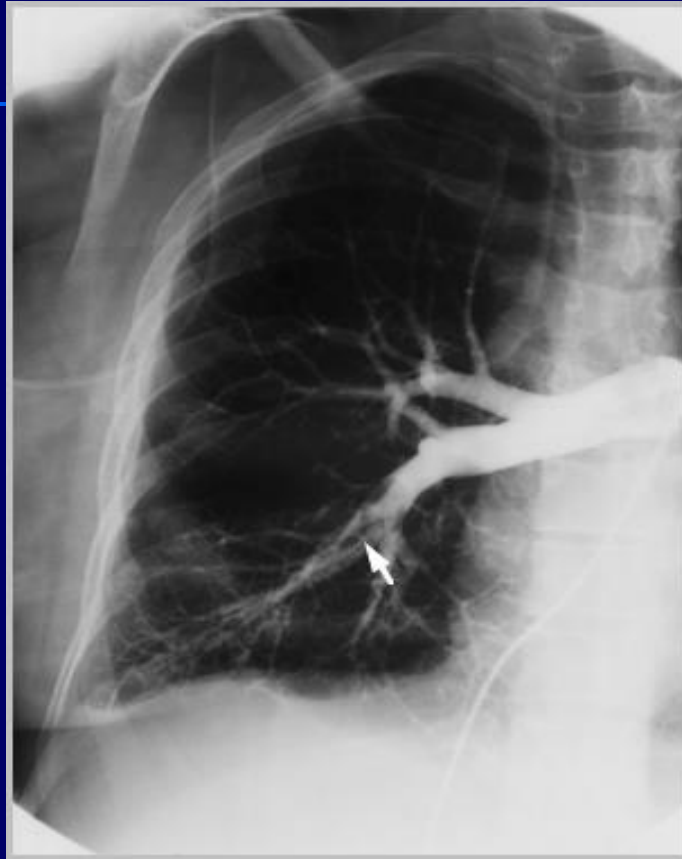
Embolismo Pulmonar e Cintilografia de Ventilação e Perfusão (V/Q)



Quando os **defeitos perfusionais** são múltiplos ou amplos e a cintilog. de ventilação é **normal** a probabilidade de embolia é de **85%**.

Embolismo Pulmonar

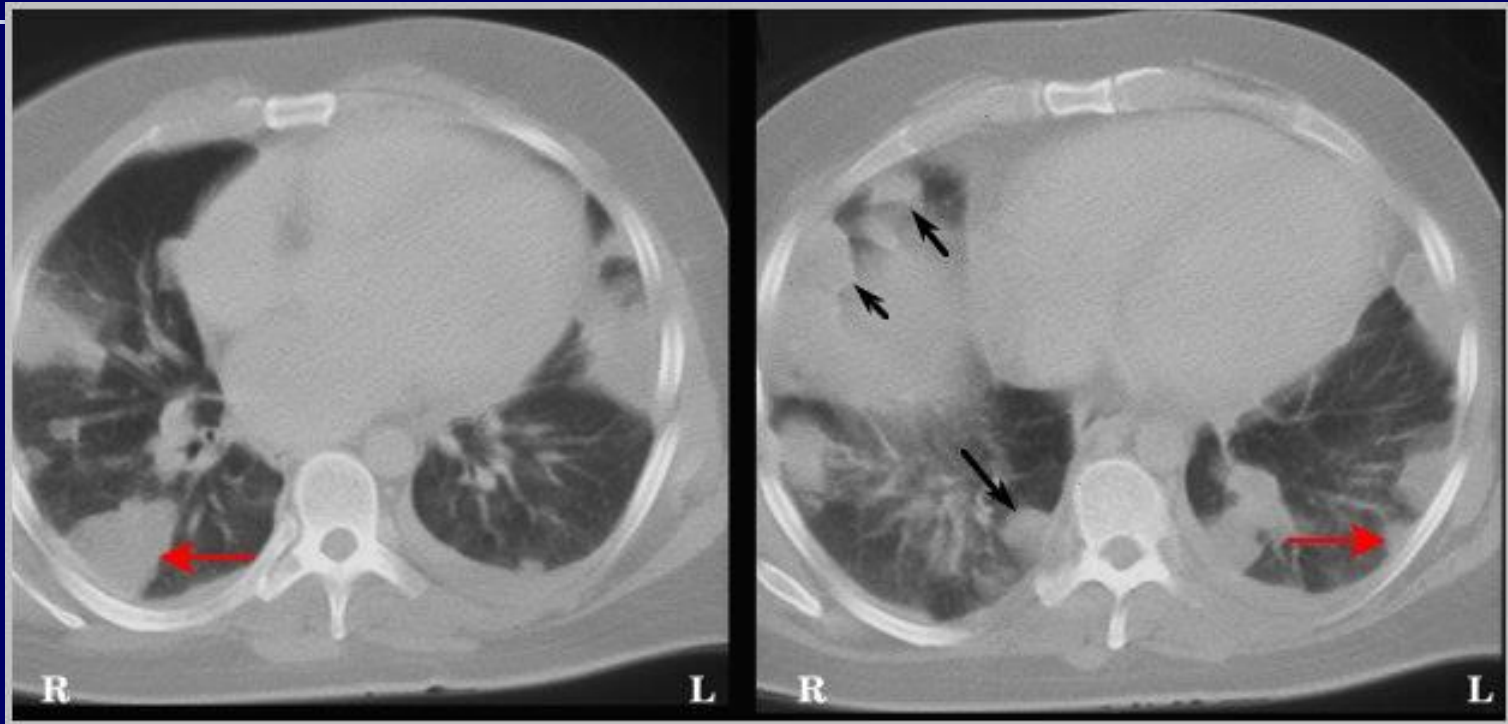
Angiografia Pulmonar



A angiografia é o procedimento “padrão” para o diagnóstico embora seja invasiva e não isenta de riscos.

Embolismo Pulmonar

Tomografia computadorizada



Fornece informações não disponíveis na radiografia e na angiografia

Distúrbio pulmonar



Alterações anatômicas nos vasos sanguíneos pulmonares e alterações funcionais nos pulmões



Resistência vascular pulmonar aumentada



Hipertensão pulmonar



Hipertrofia ventricular direita



Insuficiência cardíaca



Cor pulmonale