

# **CIRCULAÇÃO PULMONAR E SEUS DISTÚRBIOS**

**FISIOTERAPIA – FMRPUSP**

**Graziela Reis**

# CIRCULAÇÃO PULMONAR NORMAL

- **Artérias sistêmicas e pulmonares têm diferentes estruturas, refletindo as diferentes funções desses dois sistemas circulatorios.**
- **Circulação sistêmica: distribui sangue através dos numerosos órgãos  gradiente de pressão muito alto.**
- **Circulação pulmonar: distribui o fluxo de sangue em uma distância hidrostática muito menor.**

# CIRCULAÇÃO PULMONAR NORMAL

- **Artérias pulmonares: estrutura predominantemente elástica.**
- **Bronquíolos terminais são predominantemente muscularizadas  região mais significativamente comprometida na hipertensão pulmonar.**
- **Essas características podem ser diferentes entre espécies e mesmo dentro da mesma espécie.**

# CIRCULAÇÃO PULMONAR NORMAL

- Circulação pulmonar: 2 tipos



→ 1 a 2 % do retorno venoso brônquico vai para o coração esquerdo – “shunt anatômico” - % DC que não participa da troca gasosa

# **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**

- **É servida por um ventrículo que não pode gerar pressão alta.**
- **Pressão média circ. pulmonar: 15mmHg (sistêmica: 100mmHg)**
- **A resistência pulmonar corresponde a 1/10 da resistência vascular sistêmica (RVS).**
- **Vol. Sangue: 450mL (9% sangue total circulante).**
- **Vol. Sangue capilares: 70mL e o tempo de permanência é de 0,8 seg.**

# **CARACTERÍSTICAS PRÓPRIAS DA CIRCULAÇÃO PULMONAR**

- **Distribuição do fluxo sanguíneo é desigual no interior dos pulmões – diferença de pressão hidrostática entre os vasos (30cmH<sub>2</sub>O entre a base e o ápice pulmonar).**
- **Zonas de West: 3 áreas**
  - **Área 1:  $PA > Pa > Pv$  - não há fluxo se sangue durante qualquer parte do ciclo cardíaco;**
  - **Área 2:  $Pa > PA > Pv$  - fluxo sangue intermitente;**
  - **Área 3:  $Pa > Pv > PA$  - fluxo sangue contínuo.**

# **CARACTERÍSTICAS PRÓPRIAS DA CIRCULAÇÃO PULMONAR**

- **Dentro da circulação pulmonar o fluxo sanguíneo precisa ser direcionado para alvéolos bem ventilados (oxigenados), para uma boa adequação da relação ventilação/perfusão.**
- **Exercício físico intenso: ↑ fluxo sanguíneo em até 7X**
  - **↑ no capilares abertos;**
  - **distensão capilares e ↑ vel. fluxo;**
  - **↑ PA**

# CIRCULAÇÃO PULMONAR NORMAL

- **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 por alterações da pressão alveolar.**
- **Recente pesquisa focada nos mecanismos da VHP têm demonstrado que os canais de potássio são possíveis efetores desse mecanismo.**

**Território arterial**



**HIPERTENSÃO PULMONAR**

**Território venoso**



**TROMBOEMBOLISMO  
PULMONAR**

# **HIPERTENSÃO PULMONAR**

- **Pressão normal na circulação pulmonar é de 25mmHg, 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**

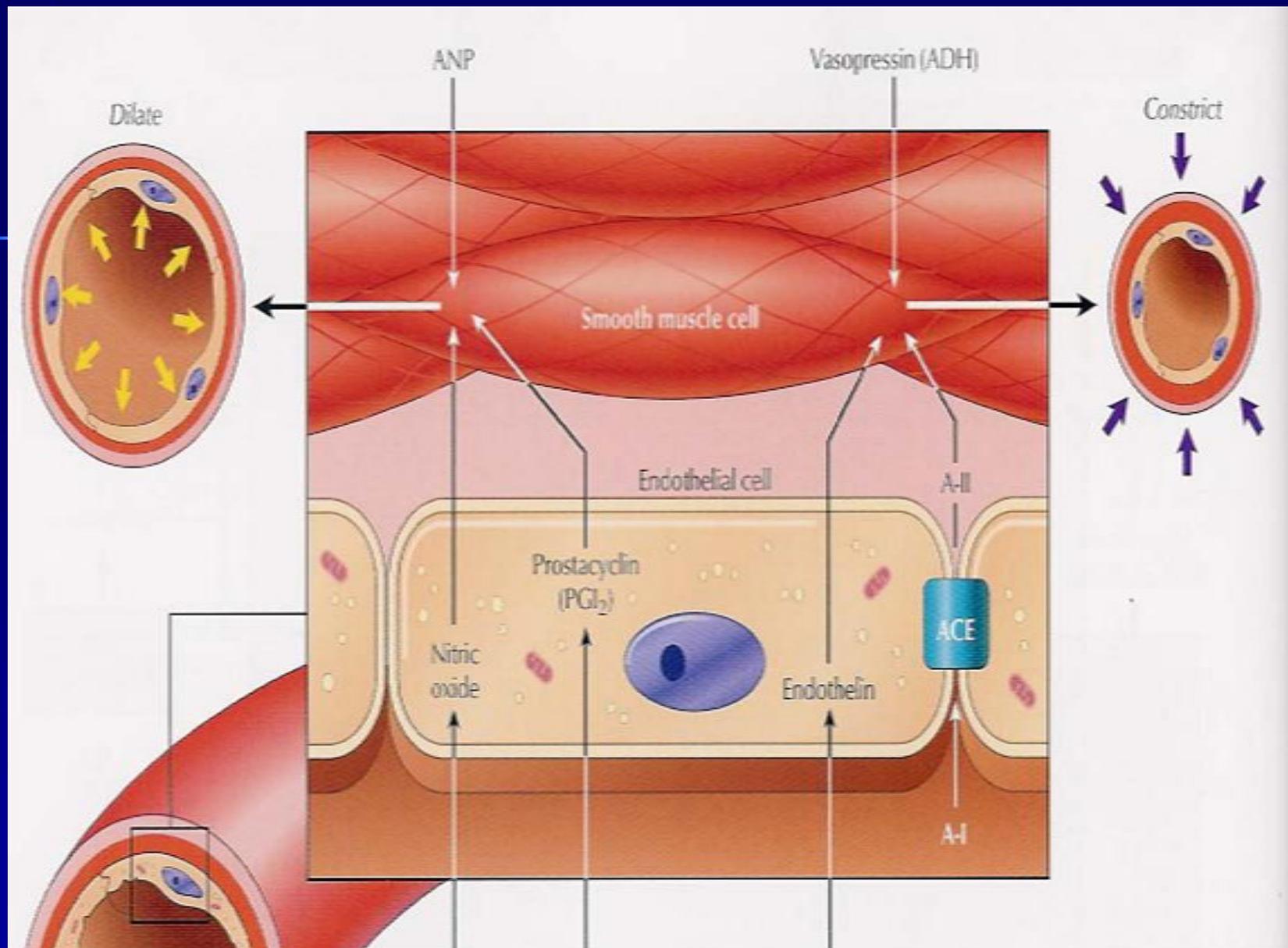
# HIPERTENSÃO PULMONAR

## 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 por volta dos 30 anos.**
- **A sobrevida após o diagnóstico é < 5 anos.**



# HIPERTENSÃO PULMONAR

## GENERALIDADES

- ✓ **É certo que os mecanismos de vasodilatação conhecidos (AMPc/PGI<sub>2</sub>, 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

- ✓ Estudos em pulmões isolados utilizando-se a capacidade de estimular a produção de NO pela ACH, 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.**

- ✓ **Há uma produção substancial 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 freqüentemente utilizada para estudo da reatividade vascular pulmonar.**
- ✓ **Ela é considerada de relevância clínica por ocorrer na SARA, edema, embolia pulmonar e em pneumonias.**
- ✓ **Este tipo de vasoconstrição tem participação comprovada do endotélio vascular.**

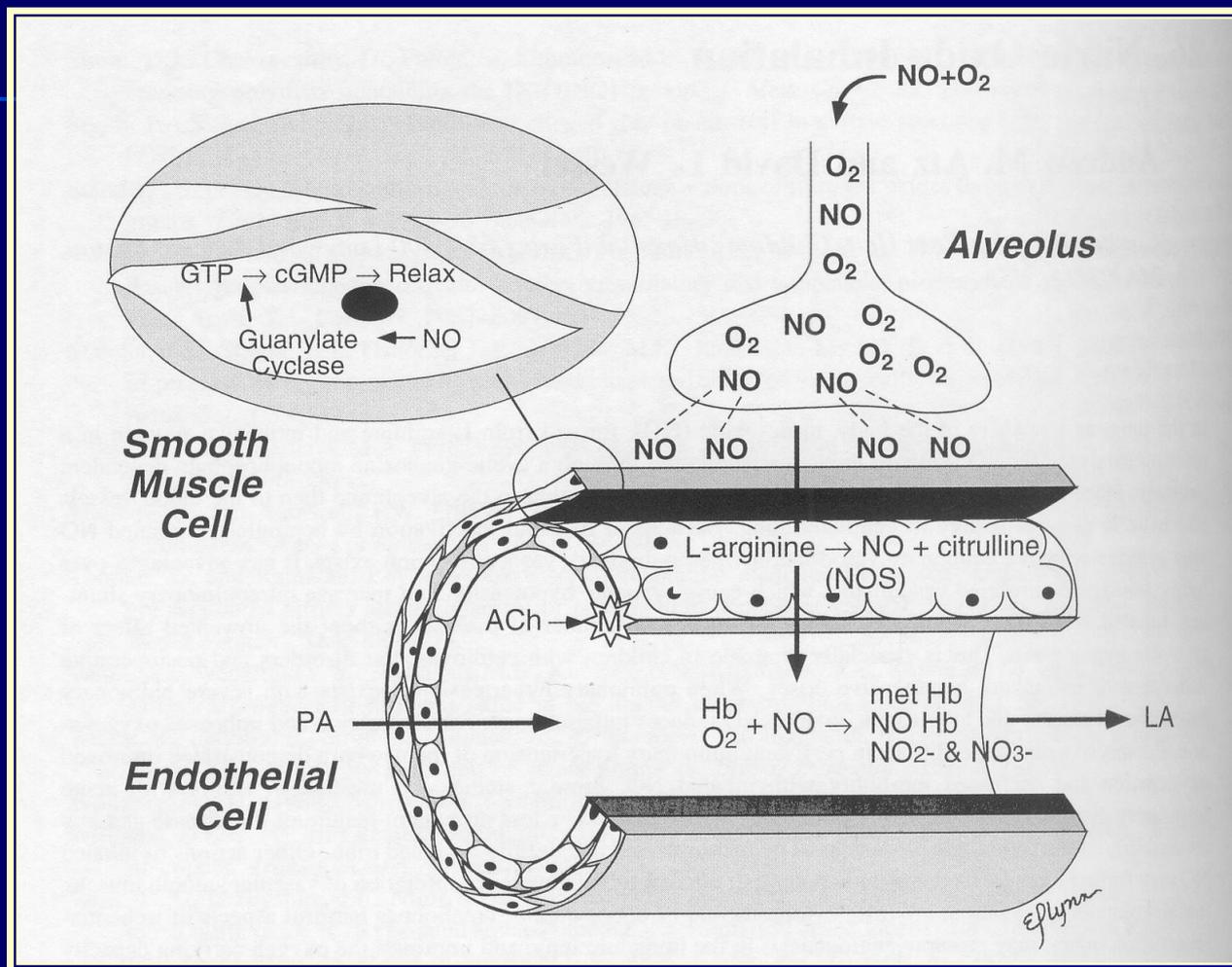
## **O PAPEL DO ÓXIDO NÍTRICO NA VASOCONSTRIÇÃO PULMONAR CAUSADA PELA HIPÓXIA AGUDA**

- ✓ **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.
- ✓ 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

## *Possibilidades terapêuticas*

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

**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 e 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**

# FATORES DE RISCO DA TVP

- **idade > 40anos (mulheres - anticoncepcionais);**
- **obesidade / tabagismo;**
- **doenças hematológicas;**
- **varizes MMII;**
- **neoplasias;**
- **imobilização prolongada no leito;**
- **doenças cardíacas.**

# SINAIS E SINTOMAS DA TVP

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



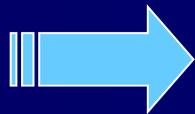
# **PROFILAXIA TVP**

- **deambulação precoce;**
- **anticoagulantes (heparina);**
- **elevação MMII;**
- **uso meias elásticas;**
- **Ft motora (pcte heparinizado);**
- **Ft respiratória.**

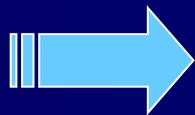
# TEP

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

# TEP



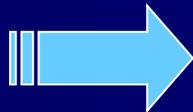
**Consequências agudas TEP:  
dispnéia e hipoxemia**



**Consequências tardias TEP:  
↓ surfactante pulmonar e  
da complacência pulmonar**

# SINAIS E SINTOMAS DO TEP

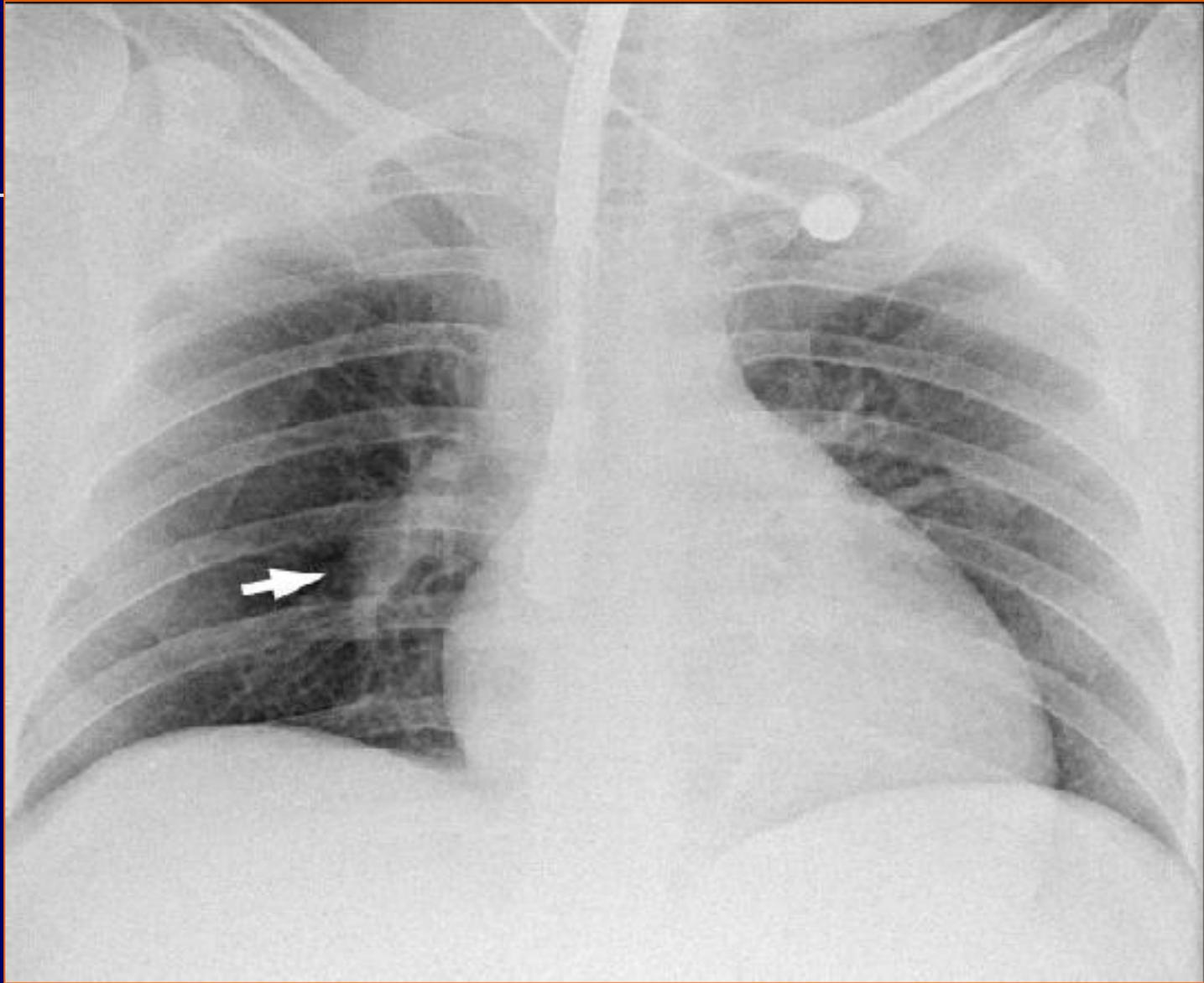
- dispnéia súbita (70%);
- dor pleurítica;
- cianose;
- tosse e sibilância;
- estertores crepitantes;
- hemoptíase.



**Quadros + graves: sínd. baixo  
débito + hipoperfusão periférica +  
cor pulmonale agudo**

# TEP

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





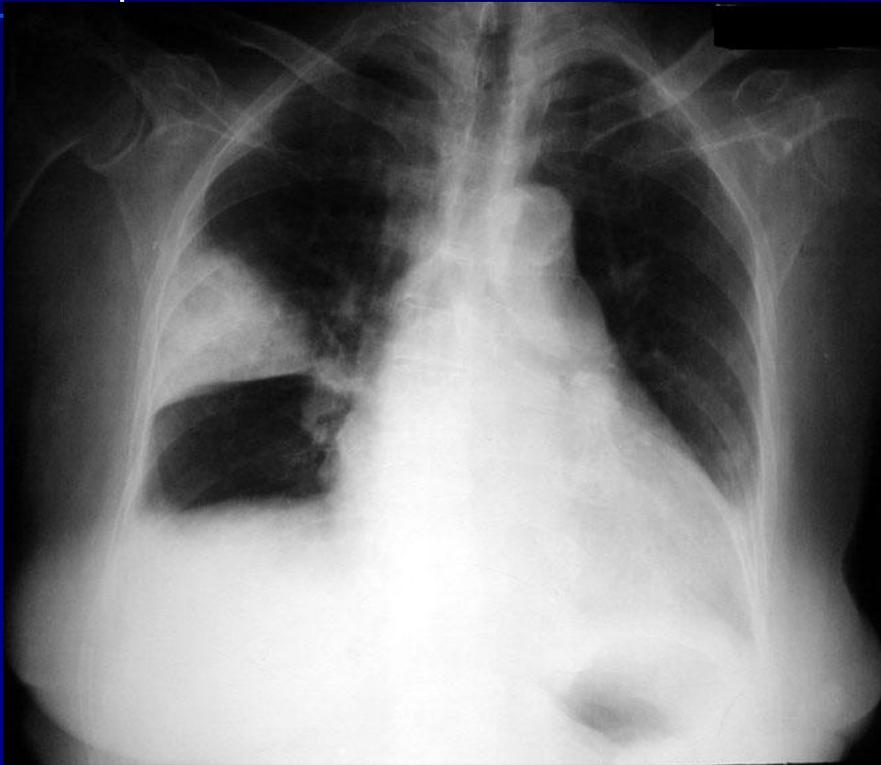
A



B

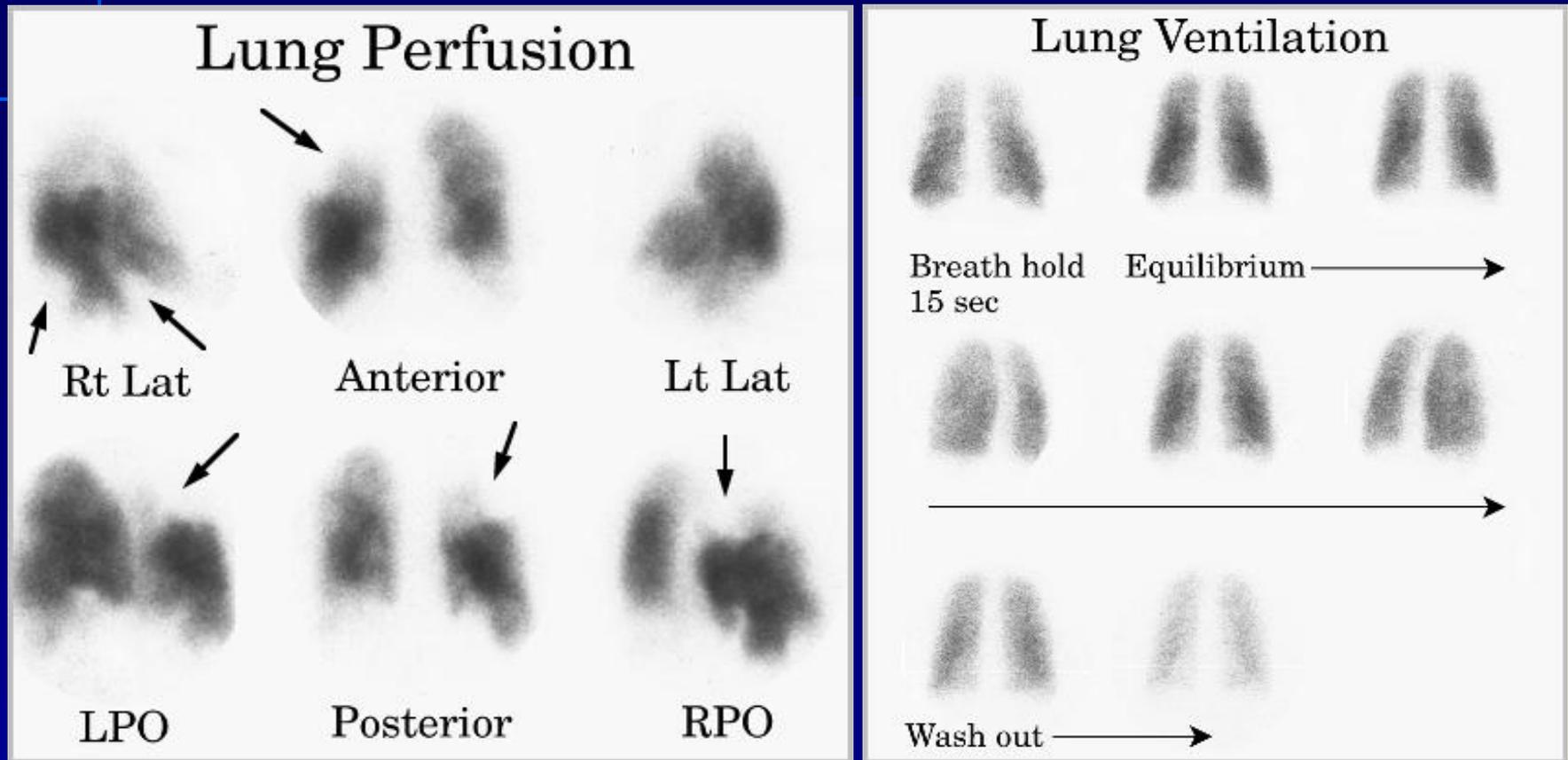
# Tromboembolismo Pulmonar

## RX



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

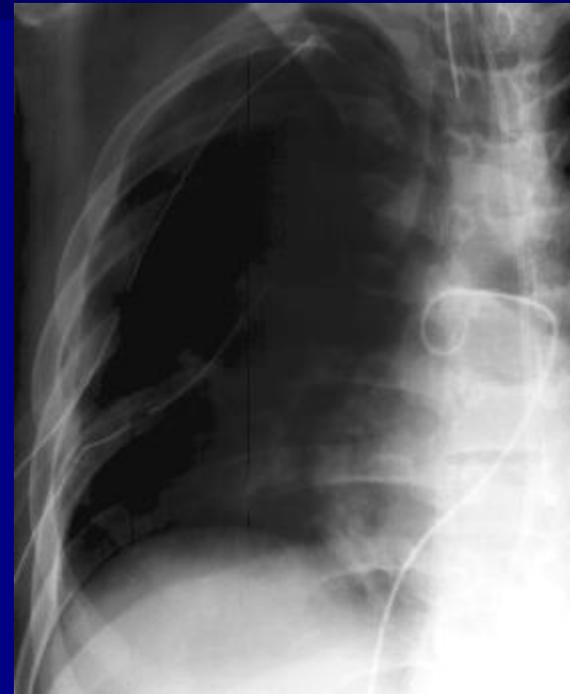
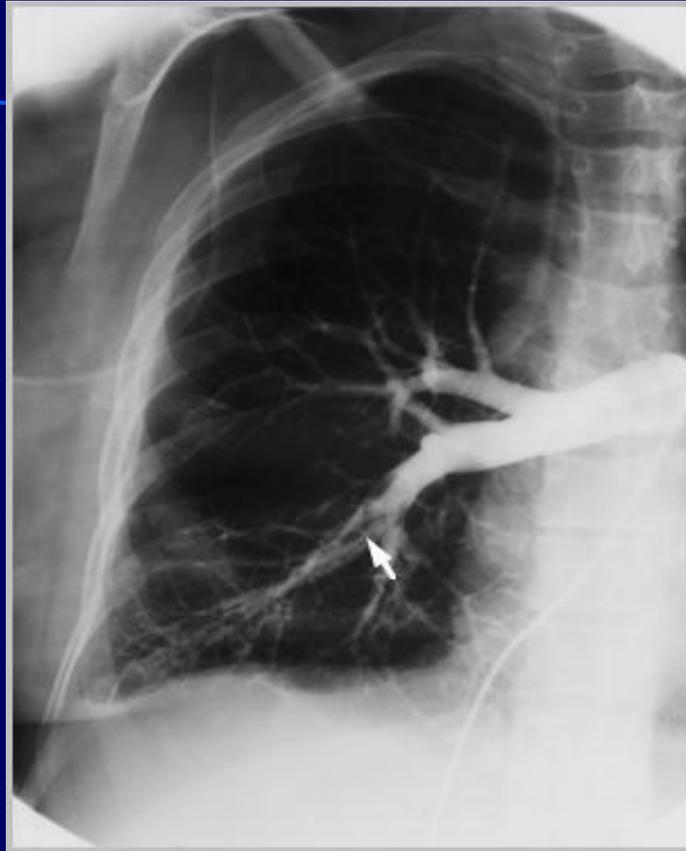
# Embolismo Pulmonar e Cintilografia de Ventilação e Perfusão (V/Q)



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

# Embolismo Pulmonar

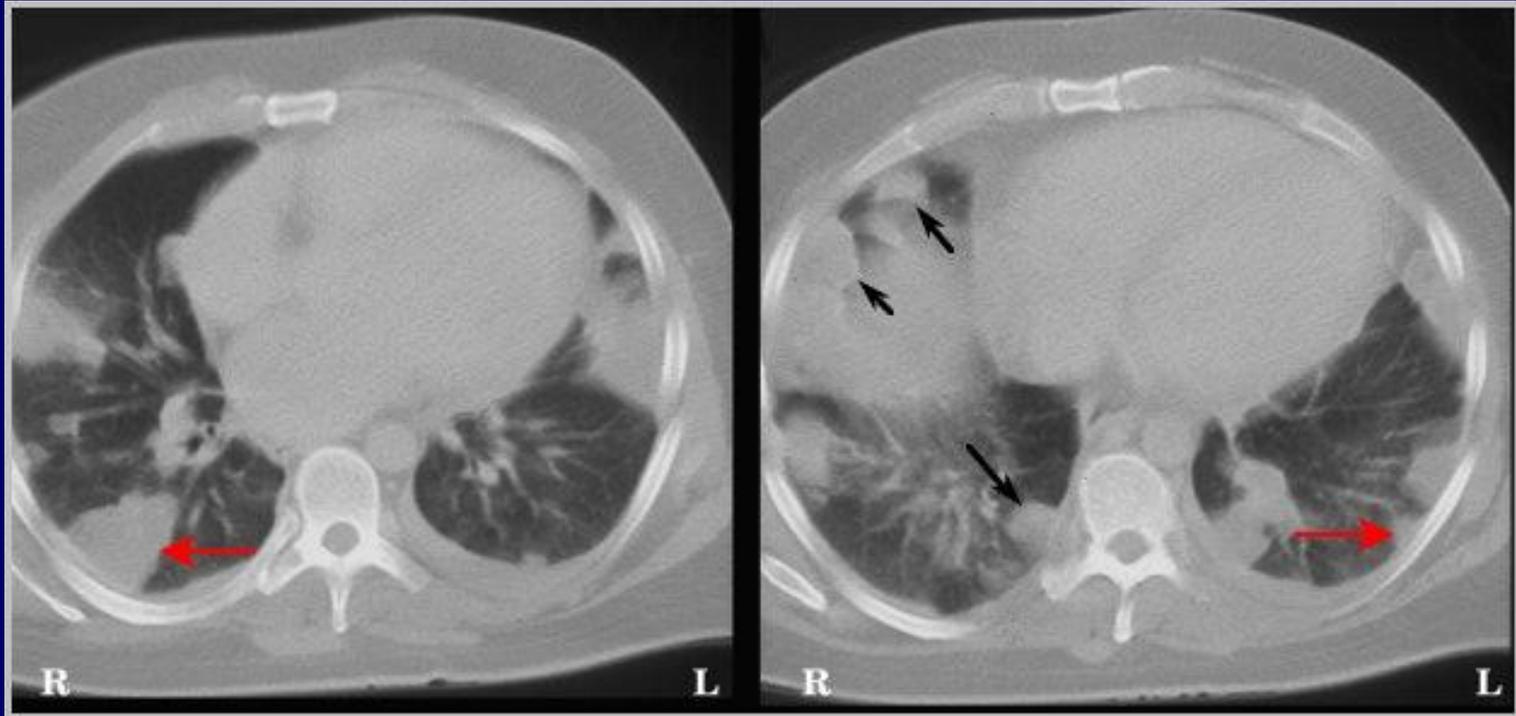
## Angiografia Pulmonar



**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***

# TRATAMENTO TEP

✓ **Medidas terapêuticas**

✓ **Oxigenoterapia**

# COR PULMONALE

- ✓ **Hipertrofia de VD decorrente de patologias pulmonares.**
- ✓ **↑ resistência à passagem de sangue por redução do leito vascular pulmonar ou pelo ↑ viscosidade sanguínea.**
- ✓ **Cor pulmonale agudo: indivíduos s/ história prévia de HP - > parte por TEP**
- ✓ **Cor pulmonale crônico: DPOC**

# COR PULMONALE

- ✓ **Quadro clínico: dispnéia, dor torácica e sinais de insuf. Tricúspide (estase jugular, cianose, edema MMII)**
- ✓ **Tto: baseia na dça de base (diuréticos, vasodilatadores, trombolíticos, oxigenoterapia)**

**OBRIGADA**