

MECANISMO HIPERTENSOR EM INDIVÍDUOS PORTADORES DE ENFISEMA PULMONAR

Sofia de Moraes Orsatto¹

sofiaorsatto10@gmail.com

Paulo Eduardo Przysiezny²

Evelin Carolini Salvi¹

Gustavo de Abreu Silveira Costa¹

Vinicius Hoffmann de Oliveira¹

INTRODUÇÃO

O enfisema pulmonar é uma das doenças obstrutivas crônicas (DPOC), decorrente da perda substancial de tecido epitelial pulmonar e significativa perda da superfície de contato de trocas gasosas nos pulmões. Além disso, essa patologia também induz alterações fisiológicas no sistema renal e cardiovascular que repercutem como mecanismo hipertensor de forma compensatória para a redução da pO₂ sanguínea.

PERCURSO TEÓRICO

A mecânica patológica do enfisema se caracteriza pelo dano tecidual alveolar com o aumento dos espaços alveolares. Por meio da apoptose dos septos alveolares e destruição da matriz extracelular, desencadeiam-se a perda da elasticidade pulmonar e o aumento da complacência. Nesse sentido, a distensibilidade dos pulmões é ampliada, ocasionando aumento do volume, denominado hiperinsuflação pulmonar. Além disso, em detrimento da diminuição das forças elásticas pulmonares, o fluxo aéreo é agravado. Por conseguinte, com a restrição da área de hematose, a capacidade de difusão de oxigênio também é prejudicada.

O monitoramento das trocas gasosas requer um mecanismo sensorial acurado, executado por quimiorreceptores, que intervêm no controle da ventilação pulmonar. A supervisão diária é desempenhada pelos quimiorreceptores centrais (QC), localizados no bulbo, no qual a pCO₂ que chega ao líquido cerebrospinal é monitorada. Todavia, após a pO₂ atingir níveis abaixo de 60mmHg, os quimiorreceptores periféricos (QP), localizados nos corpos carotídeos e aórticos, a partir das células glomais, atuam nas mudanças críticas a curto prazo. Tal condição é chamada de hipóxia hipoxêmica.

Primordialmente, a fim de aumentar a concentração de oxigênio, os QP promovem a hiperventilação, um mecanismo de compensação da acidose gerado pela dificuldade do fluxo de ar. Para tal, esses mecanorreceptores atuam no centro de controle respiratório (CCR), aumentando a frequência respiratória e o volume corrente. Além disso, atuam também no centro de controle cardiovascular (CCC). A diminuição da pO₂ ocasiona a estimulação do sistema nervoso simpático e, por conseguinte, o aumento da frequência cardíaca, da força de contração cardíaca e da vasoconstrição. Assim, o CCC causa o aumento da pressão arterial (PA), através do aumento do débito cardíaco (DC). Esse aumento do DC ocasiona uma sobrecarga no ventrículo direito, o que pode levar a uma insuficiência cardíaca. Devido à hipertensão pulmonar na pequena circulação, a hipoxemia pode ser remediada a partir da relação ventilação/perfusão, pelo uso de áreas de perfusão de reserva, localizados nas regiões apicais das Zonas de West no pulmão.

As respostas adaptativas, ao longo do tempo, fazem com que a hiperventilação, ao diminuir a pCO₂, cause alcalose respiratória. Assim, uma vez que a pCO₂ está bai-

xa, os QC operam novamente. Ao estimular o CCR, esses diminuem a frequência respiratória e o volume corrente, causando hipoventilação, e reduzindo novamente a pO₂.

Outrossim, os mecanorreceptores centrais atuam no rim. O controle da PA pelos rins a curto prazo ocorre pelo controle parassimpático sobre a capacidade e resistência vascular, assim como o DC. Entretanto, para a manutenção da homeostasia, os rins também contam com mecanismos a longo prazo para a contenção da PA dentro de valores ideais. Sendo que, dentro do quadro de um paciente enfisematoso, o rim dispõe de três mecanismos para a compensação fisiológica da baixa pO₂, tais como o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), a secreção de eritropoietina e a reabsorção de bicarbonato de sódio.

É importante salientar que a baixa pO₂, resultante de várias condições como as doenças pulmonares, induzem a liberação de eritropoietina pelos rins. A eritropoietina estimula a produção de hemácias, visando aumentar a capacidade de transporte de oxigênio no sangue, condição essa que também contribui para o aumento da PA, embora que de forma singela. Além disso, outro ponto relevante é o aumento da reabsorção de bicarbonato de sódio e a excreção de íons H⁺, devido a redução do pH sanguíneo, pelo acúmulo de CO₂.

Ainda, o SRAA é acionado de forma a aumentar a PA com a finalidade de ampliar a pré-carga cardíaca. Tal efeito é disparado a partir da secreção de renina por células justaglomerulares, na forma de pró-renina, induzida pela mácula densa. Dessa forma, a enzima renina é a responsável por converter o angiotensinogênio, uma globulina, em angiotensina I (ANG I), a qual realiza ínfimas ações vasoconstritoras.

No entanto, após a formação da ANG I, sua passagem por outros tecidos produtores de enzima conversora de angiotensina (ECA), em especial o pulmão, realizam a retirada de dois aminoácidos adicionais e a catalisam em angiotensina II (ANG II). Dessa forma, a ANG II promove uma intensa atividade vasoconstritora, pela contração da musculatura lisa dos vasos, aumentando o retorno venoso e o bombeamento cardíaco, decorrente do controle do sistema nervoso simpático, através de sinais neurais e hormonais.

A ANG II tem efeitos significativos no equilíbrio hídrico e na pressão arterial, além de estimular a secreção de aldosterona, demonstrando a integração dos sistemas renal e circulatório. A aldosterona provoca o aumento da reabsorção de sódio nas células principais, aumentando, assim, o volume extracelular e a pressão arterial. Portanto, a ANG II aumenta a pressão arterial tanto direta quanto indiretamente. Além de ser um dos mais potentes vasoconstritores, ela também aumenta a secreção de vasopressina (ADH) e induz a ingestão de líquido por uma resposta comportamental de sede. A retenção de líquido nos rins, sob a influência do ADH, e no corpo ajuda a conservar o volume sanguíneo, mantendo, assim, a PA.

Assim, a integração entre o sistema cardiovascular, pulmonar e renal permite a tentativa da manutenção da homeostase corporal, entretanto, as medidas tomadas induzem o paciente a um quadro de hipertensão secundária.

CONCLUSÃO

O diagnóstico funcional de hipertensão em pacientes enfisematosos demanda conhecimento dos princípios fisiológicos respiratórios, cardíacos e renais e se beneficia do uso de conhecimentos sobre controle hormonais e neurais. A compreensão criteriosa desses mecanismos torna-se fundamental para a caracterização da doença, bem como na terapêutica abordada.

PALAVRAS-CHAVE: Enfisema, Pressão arterial, Fisiologia.

¹ Acadêmicos do 2º período no Curso de Graduação em Medicina na Faculdades Pequeno Príncipe (FPP)

² Docente do Curso de Graduação em Medicina da Faculdades Pequeno Príncipe (FPP)

REFERÊNCIAS:

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia Humana**. 7ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

VAMPUTTE, C et al. **Anatomia e Fisiologia de Seeley**. 10ª Ed. Porto Alegre: AMGH, 2016.