

FISIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

Revisão didático-científica | Medicina Veterinária | Outubro de 2026

Resumo

A respiração integra ventilação, difusão, perfusão, transporte sanguíneo de gases, controle neural e equilíbrio ácido-base. Esta revisão enfatiza mecanismos quantitativos e aplicações clínicas em mamíferos domésticos e aves. Valores fisiológicos apresentados são aproximações didáticas, não intervalos de referência universais para todas as espécies.

1. Organização anatômica e funcional

Fundamentos fisiológicos

O sistema respiratório compreende vias aéreas superiores, traqueia, brônquios, bronquíolos e região de troca gasosa. A zona condutora aquece, umidifica e filtra o ar; a zona respiratória realiza hematose. O epitélio ciliado e o muco formam uma barreira de defesa. Pneumócitos tipo I favorecem difusão e pneumócitos tipo II sintetizam surfactante. Macrófagos alveolares participam da imunidade inata.

Esquema integrador

AR → cavidade nasal → laringe → traqueia → brônquios → bronquíolos → unidades de troca → sangue.

PONTO MAIS IMPORTANTE

Diferencie condução de troca gasosa; não confunda espaço morto anatômico com alvéolos ventilados.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO_2 , equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar PaCO_2 , enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com PaCO_2 normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

2. Mecânica ventilatória

Fundamentos fisiológicos

Na inspiração de mamíferos, o diafragma contrai e a pressão pleural torna-se mais negativa, aumentando a pressão transpulmonar e expandindo os pulmões. O fluxo ocorre quando a pressão alveolar cai abaixo da atmosférica. A expiração tranquila depende sobretudo do recolhimento elástico. Esforço, dor, obstrução e alterações da parede torácica aumentam o trabalho respiratório.

Esquema integrador

Contração muscular → ↑ volume torácico → ↓ pressão alveolar → entrada de ar; relaxamento → recolhimento elástico → saída de ar.

PONTO MAIS IMPORTANTE

Pressão transpulmonar = pressão alveolar – pressão pleural; o fluxo depende do gradiente de pressão e da resistência.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO₂, equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar PaCO₂, enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com PaCO₂ normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

3. Volumes, capacidades e ventilação alveolar

Fundamentos fisiológicos

O volume corrente (VT) é o ar mobilizado por ciclo; a frequência respiratória (f) é o número de ciclos por minuto. Ventilação-minuto $VE = VT \times f$; ventilação alveolar $VA = (VT - VD) \times f$, em que VD é o espaço morto. Um animal pode respirar rapidamente sem ventilar eficazmente se a respiração for superficial. A capacidade residual funcional estabiliza as trocas entre ciclos.

Esquema integrador

Exemplo hipotético: VT 500 mL, VD 150 mL, f 12/min → VE 6,0 L/min; VA 4,2 L/min.

PONTO MAIS IMPORTANTE

Taquipneia não equivale necessariamente a ventilação alveolar adequada.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO_2 , equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar $PaCO_2$, enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com $PaCO_2$ normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da

área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

4. Complacência, resistência e surfactante

Fundamentos fisiológicos

Complacência é $\Delta V/\Delta P$ e expressa a facilidade de distensão. Fibrose e edema tendem a reduzir complacência; enfisema pode aumentá-la, mas prejudicar recolhimento elástico. Resistência aumenta com estreitamento de vias aéreas, secreção e broncoconstrição. Pela lei de Poiseuille, em fluxo laminar ideal, resistência é inversamente proporcional à quarta potência do raio. Surfactante reduz tensão superficial, estabiliza unidades pequenas e diminui o trabalho ventilatório.

Esquema integrador

↓ raio brônquico → ↑ resistência → ↑ esforço; ↓ surfactante → ↑ tensão superficial → atelectasia.

PONTO MAIS IMPORTANTE

A lei de Laplace simplificada $P = 2T/r$ ajuda a compreender a tendência ao colapso; alvéolos reais não são esferas isoladas.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO_2 , equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar PaCO_2 , enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com PaCO_2 normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da

área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

5. Difusão gasosa e hematose

Fundamentos fisiológicos

O oxigênio difunde-se dos espaços aéreos ao sangue em resposta ao gradiente de pressão parcial; CO₂ percorre o sentido inverso. A lei de Fick relaciona fluxo à área, coeficiente de difusão e gradiente, e inversamente à espessura da barreira. Edema, inflamação, fibrose e perda de superfície funcional comprometem a transferência. Em repouso, a oxigenação frequentemente alcança equilíbrio ao longo do capilar; exercício e doença podem reduzir a reserva.

Esquema integrador

Fluxo difusivo $\propto$ (área $\times$ gradiente de pressão $\times$ difusibilidade) / espessura.

PONTO MAIS IMPORTANTE

A difusão depende de gradientes de pressão parcial, não apenas da porcentagem do gás no ar.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO₂, equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar PaCO₂, enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com PaCO₂ normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

6. Circulação pulmonar e relação ventilação/perfusão

Fundamentos fisiológicos

A circulação pulmonar é de baixa pressão e baixa resistência. A razão V/Q representa a ventilação alveolar relativa à perfusão. Unidades com V/Q baixo contribuem para hipoxemia; V/Q elevado representa ventilação relativamente desperdiçada. Shunt é perfusão sem ventilação efetiva, enquanto espaço morto alveolar é ventilação sem perfusão efetiva. Vasoconstrição pulmonar hipóxica pode redistribuir fluxo, mas em hipóxia difusa contribui para hipertensão pulmonar.

Esquema integrador

V/Q baixo → sangue pouco oxigenado; V/Q alto → ar com pouca troca; shunt → $V/Q = 0$; espaço morto → V/Q tende ao infinito.

PONTO MAIS IMPORTANTE

A desigualdade V/Q é mecanismo central de hipoxemia em muitas doenças pulmonares.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO_2 , equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar PaCO_2 , enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com PaCO_2 normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

7. Transporte sanguíneo de O₂ e CO₂

Fundamentos fisiológicos

A maior parte do O₂ circula ligada à hemoglobina; pequena fração permanece dissolvida. O conteúdo arterial de oxigênio depende de Hb, saturação e PaO₂. A curva sigmoide Hb–O₂ desloca-se para a direita com aumento de CO₂, temperatura e H⁺ (efeito Bohr), facilitando liberação tecidual. CO₂ é transportado principalmente como bicarbonato, além de formas carbamino e dissolvida. A anidrase carbônica acelera a interconversão CO₂/H₂CO₃/HCO₃⁻.

Esquema integrador

O₂ alveolar → Hb → tecidos; CO₂ tecidual → HCO₃⁻ no sangue → pulmões → CO₂ expirado.

PONTO MAIS IMPORTANTE

PaO₂ e conteúdo de O₂ não são sinônimos: anemia pode reduzir oferta de O₂ mesmo com PaO₂ normal.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO₂, equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar PaCO₂, enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com PaCO₂ normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

8. Controle neural e químico da respiração

Fundamentos fisiológicos

Redes neuronais bulbares geram o ritmo e integram sinais pontinos, vagais e quimiossensoriais. Quimiorreceptores centrais respondem sobretudo a alterações do pH do líquido extracelular cerebral decorrentes de CO_2 ; corpos carotídeos e aórticos detectam mudanças arteriais, incluindo hipoxemia. Receptores pulmonares e musculares modulam o padrão. Exercício, dor, febre e anestésicos alteram ventilação.

Esquema integrador

$\uparrow \text{PaCO}_2 \rightarrow \uparrow \text{H}^+$ no SNC $\rightarrow$ estímulo ventilatório; $\downarrow \text{PaO}_2$ importante $\rightarrow$ ativação de quimiorreceptores periféricos.

PONTO MAIS IMPORTANTE

O CO_2 é importante regulador minuto a minuto da ventilação, mas o controle é multifatorial.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO_2 , equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar PaCO_2 , enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com PaCO_2 normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

9. Equilíbrio ácido-base

Fundamentos fisiológicos

A ventilação regula PaCO_2 , componente respiratório do sistema bicarbonato. Hipoventilação eleva PaCO_2 e favorece acidose respiratória; hiperventilação reduz PaCO_2 e favorece alcalose respiratória. Rins compensam alterações sustentadas por excreção de H^+ e ajuste de bicarbonato. Interpretação exige pH, PaCO_2 , HCO_3^- e contexto clínico.

Esquema integrador

Henderson–Hasselbalch: $\text{pH} = 6,1 + \log([\text{HCO}_3^-]/(0,03 \times \text{PaCO}_2))$; constantes aplicadas convencionalmente a sangue a 37 °C.

PONTO MAIS IMPORTANTE

Distúrbio respiratório primário: PaCO_2 altera-se em direção oposta ao pH.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO_2 , equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar PaCO_2 , enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com PaCO_2 normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

10. Particularidades comparadas e aplicações clínicas

Fundamentos fisiológicos

Ruminantes apresentam predisposições anatômicas e funcionais específicas, e doenças respiratórias podem reduzir desempenho zootécnico. Equinos dependem fortemente da via nasal para ventilação em condições normais e exibem grandes exigências ventilatórias no exercício. Suínos têm importância sanitária de doenças respiratórias em sistemas intensivos. Em aves, pulmões relativamente rígidos e sacos aéreos promovem fluxo através dos parabronquíolos; a troca ocorre em capilares aéreos, e não em alvéolos mamíferos. Aves não possuem diafragma.

Esquema integrador

Mamíferos: ventilação bidirecional nos alvéolos. Aves: sacos aéreos ventilam pulmões de fluxo predominantemente unidirecional nos parabronquíolos.

PONTO MAIS IMPORTANTE

Não extrapole volumes, frequência respiratória ou valores gasométricos humanos diretamente para espécies veterinárias.

Interpretação fisiopatológica

Na avaliação clínica, identifique primeiro a variável primariamente afetada, depois o mecanismo compensatório e finalmente as consequências para oxigenação, eliminação de CO_2 , equilíbrio ácido-base e trabalho respiratório. Relacione sinais clínicos, auscultação, oximetria e gasometria com a fisiologia subjacente. A relevância de cada mecanismo varia conforme a espécie, a idade e a doença.

Perguntas para discussão

- Qual alteração inicial modifica mais diretamente o mecanismo descrito?
- Como distinguir compensação fisiológica de falência respiratória?
- Que diferenças entre espécies mudariam a interpretação clínica?

Raciocínio clínico complementar

A interpretação deve diferenciar alterações de ventilação, oxigenação e transporte de oxigênio. Por exemplo, a hipoventilação tende a elevar PaCO_2 , enquanto distúrbios V/Q podem causar hipoxemia com PaCO_2 normal ou reduzida devido à compensação ventilatória. A evolução temporal, a intensidade do comprometimento e a resposta a intervenções são elementos úteis para a compreensão dos mecanismos.

Aplicação em produção animal e clínica

Considere um paciente com aumento da frequência respiratória, menor desempenho e esforço ventilatório. Investigue se a alteração resulta de maior demanda metabólica, comprometimento da mecânica, redução da área de difusão, desigualdade V/Q ou distúrbio sistêmico. Frequência isolada não permite determinar a causa. A abordagem exige integração de exame clínico e exames complementares apropriados.

Síntese do capítulo

O ponto-chave é integrar estrutura e função: um pulmão adequadamente ventilado precisa também ser perfundido, apresentar barreira de difusão funcional e receber sangue capaz de transportar oxigênio. Alterações em qualquer etapa podem comprometer a oferta tecidual.

Quadro final — fórmulas essenciais

Ventilação-minuto

$$VE = VT \times f$$

Ventilação alveolar

$$VA = (VT - VD) \times f$$

Complacência

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Resistência

$$R = \Delta P / \text{fluxo}$$

Relação V/Q

Ventilação alveolar / perfusão pulmonar

Conteúdo arterial de O₂

$$CaO_2 \approx 1,34 \times Hb \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2 \text{ (unidades convencionais)}$$

Equação alveolar simplificada

$$PAO_2 \approx PIO_2 - PaCO_2/R \text{ (pressupostos de estado estável)}$$

pH e bicarbonato

$$pH = 6,1 + \log([HCO_3^-]/(0,03 \times PaCO_2))$$

Referências bibliográficas selecionadas

1. KLEIN, B. G. Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. 5. ed. Elsevier, 2012.
2. WEST, J. B.; LUKS, A. M. West's Respiratory Physiology: The Essentials. 11. ed. Wolters Kluwer, 2020.
3. POWERS, K. A.; DHAMOON, A. S. Physiology, Pulmonary Ventilation and Perfusion. StatPearls, atualização 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539907/>
4. HADDAD, M.; SHARMA, S. Physiology, Lung. StatPearls, atualização 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545177/>
5. MAINA, J. N. Comparative respiratory physiology: the fundamental mechanisms and functional designs of the gas exchangers. Open Access Animal Physiology. <https://doi.org/10.2147/OAAP.S53213>
6. Respiration. In: Sturkie's Avian Physiology. 7. ed. Elsevier, 2022. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819770-7.00033-5>
7. MAINA, J. N. A critical assessment of the cellular defences of the avian respiratory system. Biological Reviews, 2023. <https://doi.org/10.1111/brv.13000>

8. HAUT, B. et al. Water and heat exchanges in mammalian lungs. Scientific Reports, 13, 6636, 2023.
<https://doi.org/10.1038/s41598-023-33052-y>
9. Respiratory distress in small animals: Pathophysiology and clinical approach. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 2022. PMID: 35044066.

Nota metodológica: revisão narrativa de caráter didático. Não constitui revisão sistemática nem metanálise; exemplos numéricos são ilustrativos.

Material educativo distribuído gratuitamente em ajuda-vet.com/materiais/revisao-fisiologia-respiratoria. Não substitui a avaliação de um médico-veterinário nem a bibliografia de referência.



AjudaVet

Veterinária descomplicada: do livro para a prática

Acesse este material no AjudaVet

Versão atualizada, artigos relacionados, quizzes e flashcards sobre este tema — direto na página do material.

ajuda-vet.com/materiais/revisao-fisiologia-respiratoria



Aponte a câmera do celular para abrir este material

Baixe outros materiais em ajuda-vet.com/materiais