



# Gasometria arterial no diagnóstico diferencial de hipoxemia

José Alberto Neder<sup>1</sup>, Danilo Cortozi Berton<sup>2</sup>, Denis E. O'Donnell<sup>1</sup>

## CONTEXTO

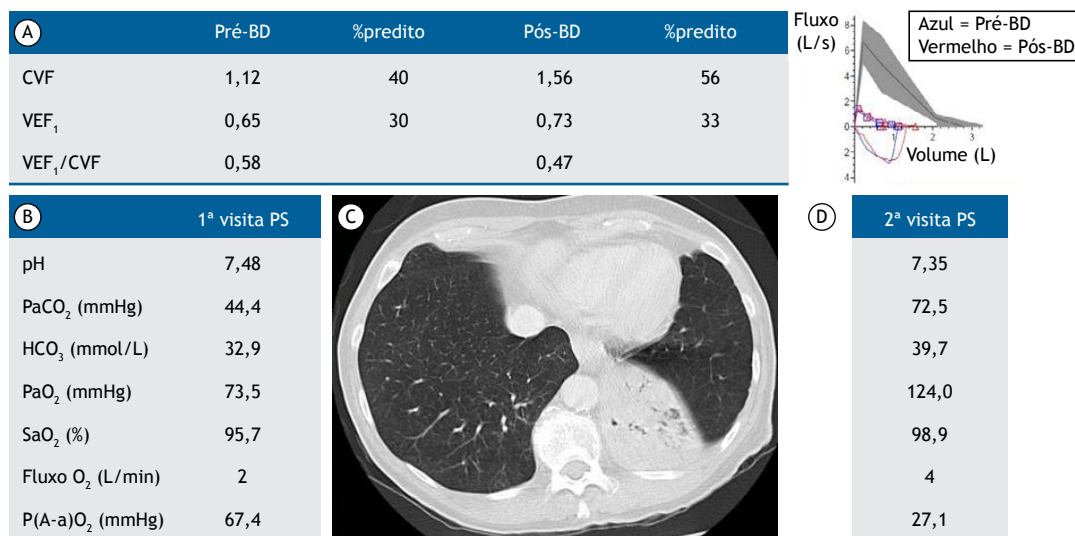
A investigação da hipoxemia ( $PaO_2$  baixa) invariavelmente se beneficia de uma abordagem fisiológica estruturada com base em uma interpretação cuidadosa da gasometria arterial. Determinar o(s) mecanismo(s) subjacente(s) pode ser particularmente desafiador quando há múltiplas causas potenciais que mudam ao longo do tempo, espontaneamente ou devido ao tratamento.

## PANORAMA

Uma mulher de 71 anos com DPOC grave (Figura 1A), classificação GOLD B e escore 2 na escala modificada do *Medical Research Council* deu entrada no PS com agravamento da dispneia, tosse produtiva e dor abdominal. Ela estava confusa, letárgica e hipoxêmica ( $SpO_2 = 88\%$  em ar ambiente) e apresentava leucocitose leve ( $12,6 \times 10^3$  células/ $\mu L$ ). Os broncodilatadores inalatórios de curta duração foram otimizados, e  $O_2$  foi administrado por cânula nasal (2 L/min). Devido a uma radiografia de tórax normal em posição supina (de acordo com as precauções pandêmicas atuais), além de um amplo gradiente de pressão alveoloarterial de  $O_2$  [ $P(A-a)O_2$ ] — Figura 1B — foi

solicitada uma angiografia pulmonar por TC. Apesar da ausência de embolia pulmonar, observou-se extensa consolidação retrocardíaca (Figura 1C). Após 7 dias de antibioticoterapia, recebeu alta com  $O_2$  de 1 L/min com objetivo de se atingir uma  $SpO_2 \approx 90-91\%$ . Vinte dias depois, ela retornou ao PS apresentando novamente confusão e sonolência; entretanto, sua  $SpO_2$  era de 99%, o fluxo de  $O_2$  era de 4 L/min, e a gasometria arterial revelou acidose respiratória com melhora de  $P(A-a)O_2$  (Figura 1D). Após 3 dias em ventilação não invasiva com  $O_2$  a 1 L/min, ela recebeu alta após melhora acentuada da acidose respiratória e do estado neurológico.

Se a  $PaO_2$  for substancialmente mais baixa do que a tensão alveolar de  $O_2$  ( $PAO_2$ ) — isto é,  $P(A-a)O_2$  extenso — há uma série de distúrbios da estrutura pulmonar que reduzem a eficiência da transferência de  $O_2$ , por exemplo, difusão, limitação através da membrana alveolocapilar (raramente), desequilíbrio na ventilação-perfusão (V/Q) ou *shunt*. Nessas circunstâncias, a  $PaCO_2$  é geralmente baixa. Por outro lado, se a  $PaO_2$  estiver reduzida em conjunto com a  $PAO_2$  — ou seja,  $P(A-a)O_2$  normal — a  $PAO_2$  será baixa devido à redução de  $PO_2$  inspirada (por exemplo, altitude) e/ou ao aumento da tensão



**Figura 1.** Espirometria basal (em A) de uma mulher de 71 anos com diagnóstico prévio de DPOC que deu entrada no PS com quadro de dispneia e hipoxemia (gasometria arterial basal em B). A angiografia pulmonar por TC revelou pneumonia em lobo inferior esquerdo (Figura 1C), o que explicava o aumento do gradiente de pressão alveoloarterial de  $O_2$  (valor esperado,  $2,5 + [0,21 \times \text{idade}] = 17,4$  mmHg). Poucos dias após a resolução da pneumonia, uma segunda gasometria arterial mostrou menor gradiente de pressão alveoloarterial de  $O_2$  e hipercapnia, bem como acidose respiratória induzida pela excessivamente alta oferta de  $O_2$  a 4 L/min (em D). BD: broncodilatador; HCO<sub>3</sub>: bicarbonato; e P(A-a)O<sub>2</sub>: gradiente de pressão alveoloarterial de  $O_2$ .

1. Pulmonary Function Laboratory and Respiratory Investigation Unit, Division of Respiriology, Kingston Health Science Center & Queen's University, Kingston, ON, Canada.  
2. Unidade de Fisiologia Pulmonar, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre (RS) Brasil.

alveolar de  $\text{CO}_2$ , sugerindo depressão respiratória (hipoventilação alveolar).<sup>(1,2)</sup> O  $\text{P(A-a)O}_2$  elevado na primeira gasometria arterial (Figura 1B) foi secundário a uma causa comum de desequilíbrio na V/Q: uma consolidação pneumônica infecciosa<sup>(3)</sup> (Figura 1C); na verdade, a hipoxemia da paciente respondeu bem a uma  $\text{FiO}_2$  relativamente baixa, o que não é consistente com *shunt*. A gasometria arterial também revelou níveis aumentados de bicarbonato: quando um paciente com hipercapnia crônica e apresentando acúmulo de bicarbonato compensatório é exposto a uma fonte de alta pressão ventilatória (por exemplo, hipoxemia), a  $\text{PaCO}_2$  pode cair para a faixa normal; assim, pode surgir alcalose metabólica (Figura 1B).<sup>(4)</sup> A segunda gasometria arterial mostrou um cenário diferente (Figura 1D): naquele momento, a fonte extra de desequilíbrio na V/Q não estava mais presente, ou seja,

a pneumonia havia sido resolvida. Consequentemente, fluxos inspirados de  $\text{O}_2$  excessivamente altos para a melhora de  $\text{P(A-a)O}_2$  aumentaram a tensão de  $\text{O}_2$  nos alvéolos, causando baixo nível de ventilação e inibindo a vasoconstrição pulmonar hipóxica, uma causa bem conhecida de hipercapnia (Figura 1D).<sup>(4,5)</sup>

### MENSAGEM CLÍNICA

A interpretação da gasometria arterial em um paciente hipoxêmico deve levar em consideração a história clínica, o tratamento em andamento e os fluxos inspirados de  $\text{O}_2$  recentes/atuais. As informações fornecidas por  $\text{P(A-a)O}_2$  devem ser consideradas em associação com  $\text{PaCO}_2$  (e pH). Um  $\text{P(A-a)O}_2$  normal na presença de hipoxemia sinaliza oxigênio ambiente reduzido ou hipoventilação alveolar, evidenciados por uma  $\text{PaCO}_2$  elevada.

### REFERÊNCIAS

1. Williams AJ. ABC of oxygen: assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *BMJ*. 1998;317(7167):1213-1216. <https://doi.org/10.1136/bmj.317.7167.1213>
2. Wagner PD. The physiological basis of pulmonary gas exchange: implications for clinical interpretation of arterial blood gases. *Eur Respir J*. 2015;45(1):227-243. <https://doi.org/10.1183/09031936.00039214>
3. Theodore AC. Measures of oxygenation and mechanisms of hypoxemia. In: UpToDate. Parsons PE, Finlay G, editors. Waltham MA; 2017 [cited 2020 Sep 15]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/measures-of-oxygenation-and-mechanisms-of-hypoxemia>
4. Abdo WF, Heunks LM. Oxygen-induced hypercapnia in COPD: myths and facts. *Crit Care*. 2012;16(5):323. <https://doi.org/10.1186/cc11475>
5. Hanson CW 3rd, Marshall BE, Frasch HF, Marshall C. Causes of hypercarbia with oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med*. 1996;24(1):23-28. <https://doi.org/10.1097/00003246-199601000-00007>