



Integrando medidas de troca gasosa pulmonar para responder a perguntas clinicamente relevantes

José Alberto Neder¹ , Danilo Cortozzi Berton² , Denis E O'Donnell¹

CONTEXTO

O corpo humano preocupa-se principalmente com a estabilidade do pH. Os pulmões são os órgãos responsáveis por manter uma PaCO₂ adequada para o nível de produção de CO₂ ($\dot{V}CO_2$), evitando reduções críticas na PaO₂. A maioria dos testes de função pulmonar, no entanto, explora anormalidades potenciais em uma etapa que precede a troca gasosa alveolar, ou seja, a ventilação ($\dot{V}E$). É importante notar que a gasometria arterial é influenciada não apenas pela integridade da membrana alveolocapilar, mas também por fatores hemodinâmicos (por exemplo, má perfusão tecidual periférica levando a baixa pressão venosa mista de O₂) e alterações no

drive ventilatório (por exemplo, hipoventilação levando a hipercapnia e hipoxemia), entre outras.⁽¹⁾ Devido às consequências sistêmicas nefastas da troca gasosa pulmonar comprometida, os testes que abordam seus aspectos multifacetados são pertinentes à prática da Pneumologia.

PANORAMA

Uma mulher fumante com 71 anos de idade foi encaminhada à clínica de pneumologia devido à progressão da dispneia ao esforço (escore da escala modificada do *Medical Research Council* = 3/4), apesar de apresentar resultados de espirometria, volumes pulmonares e TC

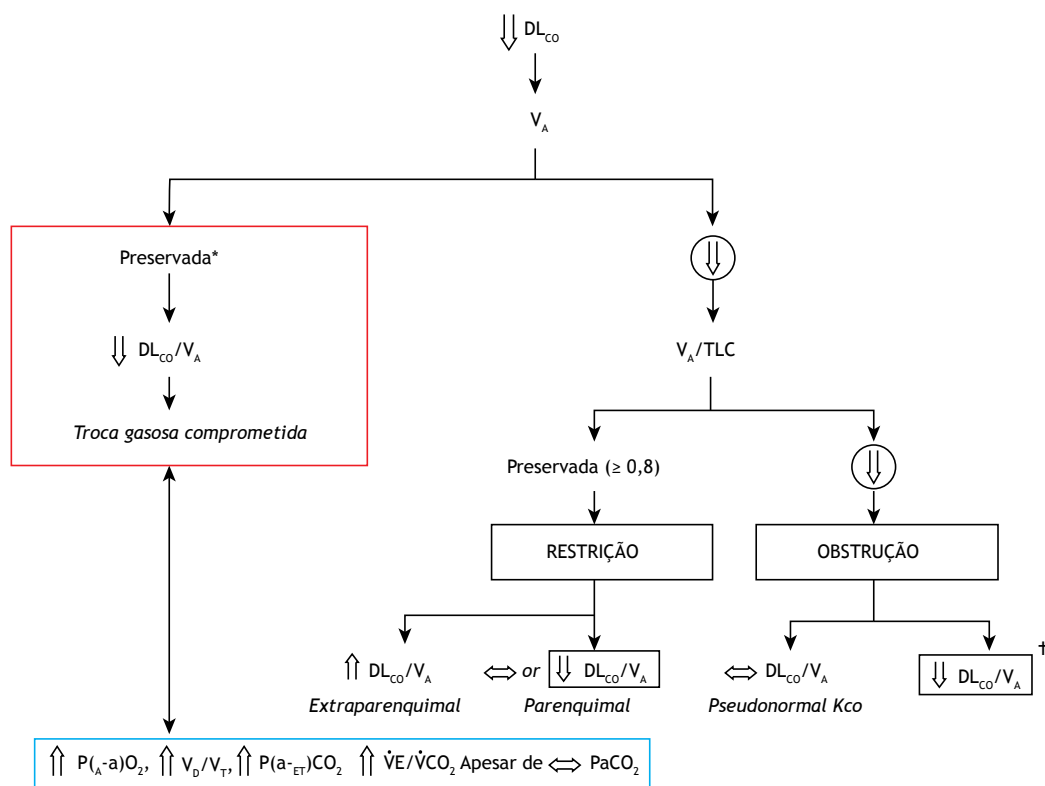


Figura 1. Estrutura simplificada para uma análise integrativa das trocas gasosas pulmonares com base nos testes de rotina de função pulmonar. Veja o texto para uma elaboração mais detalhada. Modificado, com permissão do editor.⁽³⁾ V_A: ventilação alveolar; K_{CO}: coeficiente de difusão (transferência) de monóxido de carbono; P_(a-a)O₂: gradiente alveoloarterial de O₂; V_D: ventilação do espaço morto; V_T: volume corrente; P_(a-ET)CO₂: gradiente arterioalveolar de CO₂ ao final da expiração; VE: ventilação; e VCO₂: produção de CO₂. *Uma V_A normal pode coexistir com obstrução ao fluxo aéreo em um indivíduo com limitação leve ao fluxo aéreo no qual as anormalidades distributivas não são graves o suficiente para diminuir a V_A. †A V_A ainda pode estar na faixa normal, apesar de uma V_A/CPT baixa em um paciente com hiperinsuflação grave (CPT alta).

1. Pulmonary Function Laboratory and Respiratory Investigation Unit, Division of Respirology and Sleep Medicine, 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.

de tórax com contraste normais. Sua dispneia era atribuída ao estilo de vida sedentário e à anemia grave por mieloma múltiplo. Um teste de caminhada de seis minutos confirmou sua baixa tolerância ao exercício, com dispneia grave e hipoxemia ao esforço. Os testes que avaliaram as trocas gasosas mostraram: a) baixa DL_{CO} corrigida pela hemoglobina e coeficiente de transferência de monóxido de carbono (K_{CO}) com ventilação alveolar (V_A) e razão V_A/CPT normais; b) PaO_2 levemente reduzida e eucapnia; e c) gradiente alveoloarterial de O_2 ($P_{(A-a)O_2}$), fração de *shunt* (em 100% de O_2), espaço morto fisiológico, gradiente arterioalveolar de CO_2 ao final da expiração [$P(a-ET)CO_2$] e razão $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ em repouso elevados. O padrão de troca gasosa pulmonar comprometida (Figura 1, em vermelho), *shunt* e distribuição $\dot{V}E$ preservada na ausência de enfisema ou fístula arteriovenosa pulmonar levantaram a suspeita de má perfusão pulmonar secundária a um *shunt* extrapulmonar. De fato, um ecocardiograma transesofágico com microbolhas mostrou um pequeno forame oval patente cuja dimensão aumentou acentuadamente mesmo com esforço leve. A ausência de hipertensão pulmonar em repouso não impediu um *shunt* direita-esquerda (mecanismos putativos descritos no estudo de Vitarelli).⁽²⁾

A taxa de troca gasosa alveolar pode estar substancialmente prejudicada apesar do parênquima pulmonar preservado. Se a hipoxemia não puder ser explicada pela hipoventilação — $PaCO_2$ e pressão

parcial alveolar de CO_2 ($P_A CO_2$) elevadas, levando a baixa pressão parcial alveolar de O_2 ($P_A O_2$) — ou por baixa pressão inspirada de O_2 (por exemplo, alta altitude), a perfusão pulmonar comprometida deve ser considerada como a explicação mais provável. No presente caso, o *shunt* direita-esquerda diminuiu a perfusão pulmonar, diminuindo a superfície funcional da transferência alveolocapilar ($\downarrow DL_{CO}$).⁽³⁾ Como a $\dot{V}E$ estava relativamente bem distribuída (relação V_A/CPT normal),⁽⁴⁾ o K_{CO} diminuiu. A alta relação $\dot{V}E/$ perfusão aumentou a $P_A O_2$ — e a $P_{(A-a)O_2}$ e a PaO_2 estavam baixas — e a fração do volume corrente era “desperdiçada” no espaço morto.⁽⁵⁾ Assim, a tensão de CO_2 ao final da expiração ($P_{ET} CO_2$) foi substancialmente menor que $PACO_2$ (estimada pela $PaCO_2$) porque foi diluída pela PCO_2 a partir de alvéolos que não foram adequadamente expostos ao sangue venoso rico em CO_2 [$P(a-ET)CO_2$].⁽⁶⁾ Uma maior $\dot{V}E$ era então necessária para manter a ventilação alveolar (\uparrow razão $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$; Figura 1, em azul).

MENSAGEM CLÍNICA

Uma análise integrada dos gases sanguíneos arteriais (com medições indiretas da distribuição de $\dot{V}E$ e da combinação $\dot{V}E$ -perfusão) e da capacidade de transferência pulmonar — à luz dos dados clínicos — é invariavelmente útil para desvendar os mecanismos e as consequências de trocas gasosas pulmonares comprometidas.

REFERÊNCIAS

1. Neder J, Nery L. Clinical Exercise Physiology: Theory and Practice [in Portuguese]. São Paulo: Artes Médicas; 2002. 404 p.
2. Vitarelli A. Patent Foramen Ovale: Pivotal Role of Transesophageal Echocardiography in the Indications for Closure, Assessment of Varying Anatomies and Post-procedure Follow-up. *Ultrasound Med Biol.* 2019;45(8):1882–1895. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2019.04.015>
3. Neder JA, Berton DC, Muller PT, O'Donnell DE. Incorporating Lung Diffusing Capacity for Carbon Monoxide in Clinical Decision Making in Chest Medicine. *Clin Chest Med.* 2019;40(2):285–305. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2019.02.005>
4. Neder JA, O'Donnell CD, Cory J, Langer D, Ciavaglia CE, Ling Y, et al. Ventilation Distribution Heterogeneity at Rest as a Marker of Exercise Impairment in Mild-to-Advanced COPD. *COPD.* 2015;12(3):249–256. <https://doi.org/10.3109/15412555.2014.948997>
5. Neder JA, Arbex FF, Alencar MC, O'Donnell CD, Cory J, Webb KA, et al. Exercise ventilatory inefficiency in mild to end-stage COPD. *Eur Respir J.* 2015;45(2):377–387. <https://doi.org/10.1183/09031936.00135514>
6. Neder JA, Ramos RP, Ota-Arakaki JS, Hirai DM, D'Arsigny CL, O'Donnell D. Exercise intolerance in pulmonary arterial hypertension. The role of cardiopulmonary exercise testing. *Ann Am Thorac Soc.* 2015;12(4):604–612. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201412-558CC>