

Hipoxemia e Hipóxia Per-Operatória: Conceito, Diagnóstico, Mecanismos, Causas e Fluxograma de Atendimento

Elaine Aparecida Felix Fortis, TSA¹, Fernando Squeff Nora, TSA²

Fortis EAF, Nora FS - Hipoxemia e Hipóxia Per-Operatória: Conceito, Diagnóstico, Mecanismos, Causas e Fluxograma de Atendimento

UNITERMOS - COMPLICAÇÕES: hipoxemia, hipóxia

Fortis EAF, Nora FS - Perioperative Hypoxia and Hypoxemia: Concept, Diagnosis, Mecanisms, Causes and Guidelines to Approach

KEY WORDS - COMPLICAÇÕES: hypoxemia, hypoxia

A falta de oxigênio é a mais séria e mais rápida ameaça à vida. Para o empreendimento de condutas emergenciais frente a situações de hipoxemia no per-operatório é necessário que os aspectos básicos da fisiologia da oxigenação e de seus principais distúrbios estejam consolidados como conhecimentos essenciais do anestesiologista. Para tal, abordar-se-á os seguintes aspectos:

1. Diferença entre hipoxemia e hipóxia
2. Diagnóstico da hipoxemia
3. Mecanismos e causas mais freqüentes de hipoxemia
4. Diagnóstico diferencial entre as causas de hipóxia
5. O que fazer frente a hipoxemia no per-operatório - Fluxograma de atendimento

DIFERENÇA ENTRE HIPOXEMIA E HIPÓXIA

Hipoxemia

A Hipoxemia é definida como a redução do conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂). Embora a pressão parcial de O₂ no sangue arterial (PaO₂) seja a medida convencional do grau de oxigenação do sangue, outras variáveis como a saturação arterial de O₂ (SaO₂), a concentração de hemoglobina (Hb) e a afinidade do oxigênio à Hb estão incluídas na determinação do conteúdo arterial de O₂ (CaO₂)¹.

* Trabalho realizado na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS

1. Professora Assistente de Anestesiologia do Departamento de Cirurgia da UFRGS; Responsável pelo CET/SBA do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

2. Membro do CET/SBA do Hospital de Clínicas de Porto Alegre; Anestesiologista da equipe Alfa de Porto Alegre

Apresentado em 02 de setembro de 1999

Aceito para publicação em 15 de fevereiro de 2000

Correspondência para Dra. Elaine Aparecida Félix Fortis
Rua Jaraguá, 331/203
90540-140 Porto Alegre, RS

© 2000, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

$$CaO_2 = 1,37 \times Hb \times SaO_2 + 0,003 \times PaO_2$$

Onde:

Hb = hemoglobina em gramas por 100 ml de sangue (14 a 15 g/dl)

SaO₂ = % oxihemoglobina - saturação fracional de hemoglobina

1,37 = número de mililitros de oxigênio ligados a 1 g de Hb saturada

0,003 = solubilidade do O₂ no plasma, vol% mmHg
a refere-se a amostra de sangue arterial

Os valores normais estimados da CaO₂ variam de 18-21 vol%. O valor médio é 20 vol% que é próximo ao conteúdo de O₂ ao nível do mar.

Para determinar o CaO₂, três parâmetros precisam ser medidos: Hb, SaO₂, e PaO₂.

Uma vez que a concentração de hemoglobina é aproximadamente igual a 1/3 do hematócrito (Ht), para propósitos clínicos, o CaO₂ pode ser calculado se disponíveis os valores do Ht e da PaO₂, ou do Ht e da SaO₂. Considerando-se que a hemoglobina esteja completamente saturada, o CaO₂ pode ser estimado como sendo aproximadamente igual a 1/2 do Ht. Apesar de quantitativamente existir uma participação bastante diferente entre as duas frações que realizam o transporte de O₂, a PaO₂ é que determina a quantidade de O₂ que combina com a Hb². Existe uma dependência da SaO₂ à PaO₂ expressada na curva de dissociação de oxihemoglobina (CDO). A CDO constitui o padrão clinicamente utilizado para prever a pressão parcial de O₂ (PaO₂) a partir da SaO₂. Em condições normais, a SaO₂ pode refletir a PaO₂ com certa precisão, em valores localizados na porção íngreme da curva, podendo tornar-se imprecisa em níveis de saturações elevadas. Por exemplo: 100% de SaO₂ pode corresponder a uma PaO₂ entre 80-500 mmHg. A posição da CDO é definida pela P50, pressão parcial do oxigênio (PaO₂) que corresponde a concentrações iguais (50%) das formas oxí e desoxi da hemoglobina e expressa a afinidade da hemoglobina pelo O₂. A afinidade do oxigênio pela Hb é dependente do nível de 2,3 Difosfoglicerato (2,3 DPG), do pH (concentração hidro-

geniônica), da pressão parcial de CO₂ (PCO₂) e da temperatura corporal. A P50 varia com a idade; no adulto, a P50 situa-se em 26 mmHg; na faixa etária neonatal estes valores sofrem influência de fatores adicionais, próprios desta idade, e correlacionados com o padrão fetal de oxigenação, P50 = 19 mmHg.

A curva é deslocada para a direita através de quatro fatores: aumento da PaCO₂ (Efeito Bohr); concentrações aumentadas de íon hidrogênio (pH baixo); aumento de temperatura e aumento da concentração de 2,3 DPG (Figura 1).

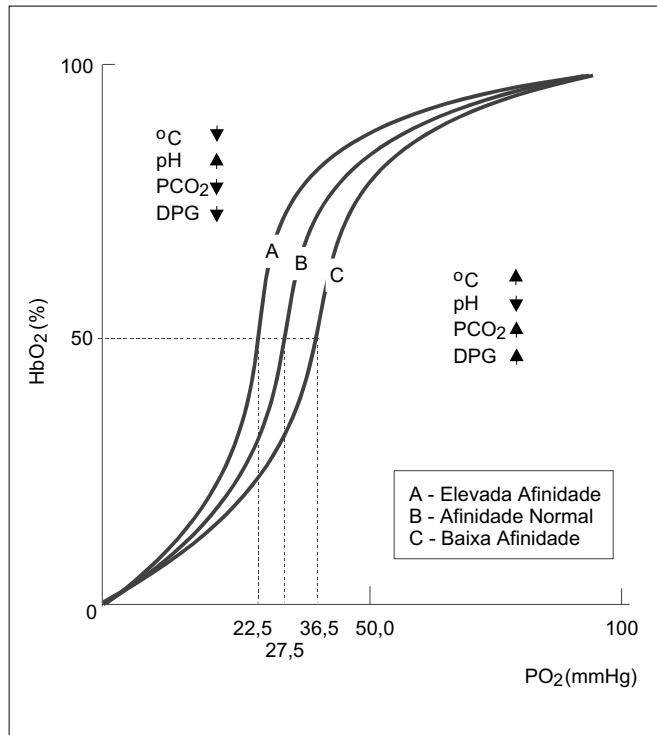


Figura 1 - Curva da Dissociação da HbO₂ e os Fatores que Influenciam a Posição da Curva de Dissociação da HbO₂. A curva B foi obtida num adulto normal a 38°C, pH 7,4, PCO₂ de 35 mmHg. As curvas A e B ilustram o efeito da P50 com variações na temperatura (°C), pH, PCO₂ e 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG). Adaptado de DUC G, 1971

Para serem lembrados, os três pontos na curva padrão são: *90% saturação corresponde a 60 mmHg, *75% a 40 mmHg, e *50% a 27 mmHg.

Na prática clínica é comum medir-se diretamente a PaO₂ pelos analisadores de gases sanguíneos e calcular-se a SaO₂, utilizando uma CDO padrão. Estas estimativas podem incorporar os efeitos da PaCO₂, do CaO₂, do pH e da temperatura no deslocamento da curva, mas não o efeito da 2,3 DPG. O valor normal esperado de PaO₂ muda com a idade do paciente. A expressão seguinte é usada para prever a PaO₂ em função de idade:

$$PaO_2 \text{ esperada} = 100 - 0,3 \times \text{idade (anos)} - (\text{mmHg})$$

A hipoxemia é diagnosticada por níveis baixos da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂) ou por queda da saturação da hemoglobina (SaO₂). Um paciente está hipoxêmico quando a PaO₂ cai abaixo de 60 mmHg, e/ou quando a saturação de oxigênio arterial (SaO₂) está abaixo de 90% ou sofre decréscimo maior do que 5% do inicial. Quando a saturação de oxigênio arterial (SaO₂) está abaixo de 85%, a hipoxemia é grave.

Pacientes hipoxêmicos podem desenvolver níveis inadequados de oxigênio tecidual. Existe um verdadeiro sistema de oxigenação com diversas variáveis envolvidas no processo de manter níveis de oxigenação adequados. Qualquer falha num ponto desta cascata poderá gerar situações de deficiência na oxigenação. A captação, o transporte de O₂ e o débito cardíaco são fundamentais na determinação da liberação de O₂ aos tecidos (Quadro I). A cascata do sistema de oxigenação começa com a pressão parcial de oxigênio no ar inspirado (PiO₂), que pode ser calculada multiplicando-se a fração de oxigênio no ar inspirado pela pressão barométrica. Por ex. 21% de O₂ a 760 mmHg (milímetros de mercúrio). A PiO₂ ao nível do mar é de 159 mmHg e sofre diminuições com o aumento da altitude. A seguir, diversas quedas gradativas ocorrem na cascata de oxigenação. A primeira queda é causada pela adição de vapor de água; a seguinte é causada pela adição de gás carbônico nos alvéolos; por último, há uma redução na pressão parcial de O₂ entre o alvéolo e as artérias sistêmicas. Isto é devido a vários fatores, como curto-circuito direito - esquerda e distribuição desigual de ventilação e perfusão no pulmão. Uma queda significativa na pressão parcial de oxigênio acontece quando o oxigênio difunde-se dos vasos capilares para o espaço intersticial e finalmente há novamente uma queda dos níveis de oxigênio dentro das células, onde o oxigênio é finalmente consumido.

Quadro I - Variáveis Fisiológicas e Componentes Envolvidos no Processo de Oxigenação

PROCESSO	VARIÁVEIS	PARTICIPAÇÃO
Captação de O ₂	F _I O ₂ P _I O ₂ P _A O ₂	Pulmões
Ventilação/Perfusão Troca Gasosa	V̇ / Q̇	
Transporte de O ₂	P _a O ₂ → C _a O ₂ HbO ₂ %	Sangue Arterial Fluxo Sangüíneo
Distribuição	DC DO ₂	
Consumo Tecidual	V̇O ₂ → C _v O ₂ E _x O ₂	Tecidos
Após Metabolismo Celular	P _v O ₂ S _v O ₂	Sangue Venoso
	Níveis de Lactado Acidose Metabólica Função do Órgão	

A garantia de suprimento de oxigênio para a manutenção dos processos oxidativos intracelulares é dependente de uma série de etapas e variáveis fisiológicas que incluem: captação e troca gasosa pulmonar, que dependem da concentração fracional de O_2 no ar inspirado (FiO_2), pressão parcial de O_2 no ar inspirado (PiO_2), pressão parcial de O_2 no ar alveolar (PAO_2), ventilação alveolar íntegra, eficiente troca gasosa e relação ventilação perfusão (V/Q) normal. A circulação sanguínea deve ser capaz de perfundir os tecidos e tornar o O_2 disponível às células. Este processo depende fundamentalmente do conteúdo arterial de O_2 (CaO_2) e do débito cardíaco (DC). Ambas as variáveis interferem na continuidade do sistema de oxigenação, na distribuição (DO_2), consumo (VO_2) e extração de O_2 ($ExtO_2$) pelos tecidos. Habitualmente, as variáveis utilizadas para quantificar a oxigenação tecidual são a pressão parcial de O_2 (PvO_2) e a saturação de O_2 no sangue venoso misto (SvO_2), que determinam o conteúdo venoso de O_2 (CvO_2). Entretanto, existem diferenças regionais na pressão parcial de oxigênio tecidual até mesmo em distintas partes do mesmo órgão. Indicadores metabólicos, como os níveis de lactato e a monitorização da função do órgão são indicadores mais satisfatórios do adequado metabolismo celular³.

Hipóxia⁴

Hipóxia é a inadequada oxigenação tecidual. A hipóxia frequentemente é um resultado da hipoxemia mas, em algumas situações, pode acontecer com CaO_2 normal, como no caso de envenenamento pelo monóxido de carbono ou pelo cianeto. Portanto, a hipóxia pode ou não ser precedida por queda do CaO_2 :

1) Hipóxia por Redução do Conteúdo Arterial de O_2

É denominada *hipóxia hipoxêmica*. É a causa mais comum de hipóxia. De acordo com o parâmetro alterado da equação do CaO_2 , a hipoxemia pode ser:

- Hipoxemia Anêmica: Ocorre devido aos baixos níveis da • Hemoglobina circulante
- Hipoxemia Hipoxêmica: Ocorre por redução da PaO_2
- Hipoxemia Tóxica: Queda da SaO_2 , devido ao aumento das dishemoglobinas, como a metaHb, a carboxiHb.

2) Hipóxia com Conteúdo Arterial de O_2 Normal:

- Hipóxia Isquêmica (Estagnante): inadequado fluxo sanguíneo tecidual, surge por redução do débito cardíaco
- Hipóxia Histotóxica: envenenamento celular. A quantidade de oxigênio entregue aos tecidos é adequada mas, devido a um agente tóxico, as células são incapazes de utilizá-lo. Como exemplos podem ser citados o envenenamento pelo cianeto, impedindo a oxigenação celular pelo sistema enzimático do cito-

romo e o envenenamento pelo monóxido de carbono.

- Hipóxia de Demanda: decorrente de um consumo de oxigênio aumentado, como ocorre nos estados hipermetabólicos
- Hipóxia de Difusão: que acontece durante a recuperação de anestesia com óxido nitroso.

DIAGNÓSTICO DE HIPOXEMIA E HIPÓXIA^{1,5-7}

A avaliação clínica do estado de oxigenação depende primariamente da avaliação do estado de oxigenação arterial. A hipoxemia arterial é atribuída a alguma alteração na transferência de oxigênio aos pulmões; no débito cardíaco; no consumo de oxigênio ou na combinação desses fatores⁶.

Os mecanismos compensatórios fisiológicos da deficiência de oxigênio manifestam-se com: aumento da ventilação por excitação dos quimiorreceptores carotídeos; aumento do débito cardíaco, do fluxo sanguíneo cerebral e do fluxo sanguíneo para os órgãos mais nobres, por ativação do sistema nervoso simpático; pela vasoconstrição pulmonar hipóxica; mecanismo fundamental para melhorar a distribuição do fluxo sanguíneo pulmonar; por alterações na curva de dissociação da oxihemoglobina, para facilitar a liberação de O_2 aos tecidos. As respostas compensatórias podem fornecer subsídios indiretos para o diagnóstico de hipoxemia/hipóxia. Entretanto, durante a anestesia muitos destes mecanismos estão total ou parcialmente inibidos.

As medidas das variáveis relacionadas ao diagnóstico de hipóxia, atualmente disponíveis, geralmente fornecem informações indiretas ou sobre um aspecto de todo o sistema fisiológico da oxigenação. As mensurações possíveis estão distantes do centro de interesse fundamental que é determinar a utilização do O_2 pelas células. Entretanto, os monitores desenvolvidos e os demais métodos de avaliação da oxigenação buscam promover uma advertência precoce de problemas da oxigenação abrangendo todos os níveis da cascata de oxigênio.

Métodos não Invasivos

Sinais Clínicos^{1,4,6,7}

A avaliação do grau de hipoxemia através de sinais clínicos é bastante limitada em qualquer faixa etária.

- Hipoxemia leve ou moderada: sinais inespecíficos, com predomínio da estimulação do sistema nervoso simpático: taquicardia, hipertensão, sudorese; a evolução do quadro é rápida e grave.
- Hipoxemia grave ou profunda: Quando o tecido cardíaco é privado de oxigênio podem ocorrer manifestações como bradicardia, disritmias cardíacas, isquemia miocárdica, hipotensão, colapso circulatório. Ao afetar o cérebro, o paciente pode apresentar quadro neurológico que pode variar desde uma vertigem, síncope, sonolên-

cia, ou coma até um dano cerebral irreversível. A hipóxia renal ou hepática pode conduzir à necrose tubular aguda ou necrose hepática aguda, respectivamente. Quando afetadas as extremidades, podem surgir claudicação ou gangrena. Como consequência final do dano, pode ocorrer parada cardíaca.

O diagnóstico de hipóxia emitido através de suas consequências sobre o metabolismo celular ou ainda por prejuízo ou interrupção da função de um órgão vital é tardio. A presença de acidose ou o resultado de sua ação na função de um órgão acaba comprovando deficiência na detecção precoce da hipóxia.

Cianose ^{1,8,9}

A cianose é uma manifestação clínica tardia de baixa saturação de O₂ no sangue arterial (SaO₂) definida como uma coloração azulada da pele e das membranas mucosas. É facilmente notável no leito ungueal, nas membranas mucosas e na pele dos lóbulos da orelha, dos lábios e dos dedos. Resulta da oxigenação insuficiente do sangue, normalmente de hipoxemia. A cianose é um sinal de hipoxemia; porém sua ausência, não elimina a hipoxemia. Aparece com uma SaO₂ ≅ 85%, deve existir 5% de desoxiHb. O grau de cianose pode não estar correlacionado com a gravidade e a presença de hipoxemia. Variações de fluxo sanguíneo regional, quantidade e tipo de hemoglobina circulante, iluminação ambiente, experiência e localização do observador são fatores que contribuem para a baixa fidedignidade do sinal. Há 52 anos, Comroe e col demonstraram que a experiência clínica do observador não é suficiente para eliminar a subjetividade na avaliação da cianose.

A cianose fica clinicamente evidente quando o nível de desoxihemoglobina excede 5 g/dL de sangue arterial, portanto, com hipoxemia profunda. Porém, pacientes com anemia podem ter hipoxemia considerável sem cianose. Por exemplo, se um paciente tem uma concentração de hemoglobina total de 12 g/dL, a cianose estará presente com 5 g/dL de desoxihemoglobina (12 - 5 = 7 g/dL de hemoglobina oxigenada). Isto corresponde a uma saturação fracional (SaO₂) de 7/12, ou aproximadamente 58%, e a uma PaO₂ de cerca de 32 mmHg (hipoxemia profunda). A situação é até pior na anemia grave. Suponha que um paciente anêmico apresente uma concentração de hemoglobina total de 7 g/dL. A cianose acontecerá com 5 g/dL de desoxihemoglobina, portanto com 2 g/dL de hemoglobina oxigenada, que corresponde a uma SaO₂ de aproximadamente 29%, e a uma PaO₂ de 18 mmHg - um caso muito mais grave de hipoxemia.

Monitores

Oxímetro de Pulso ^{1,10-20}

O oxímetro de pulso mede as diferenças no espectro de absorção de luz da HbO₂ e da desoxiHb, envolvendo a conver-

gência de três modalidades tecnológicas: oximetria, pletismografia e instrumentação microprocessada.

A pletismografia é usada para determinar a amplitude de pulso e a forma da onda de pulso, enquanto a espectrofotometria é usada para quantificar a luz transmitida através dos tecidos. O processamento de sinais em alta velocidade permite o registro contínuo e praticamente em tempo real da saturação de oxigênio no sangue arterial.

A medida da saturação arterial de O₂ (SaO₂) *in vitro* é também denominada SaO₂ fracional (HbO₂ %). Mais comumente é realizada no co-oxímetro, que utiliza múltiplos comprimentos de onda luminosa, capazes de medir a concentração da oxihemoglobina (HbO₂), da hemoglobina desoxigenada (desoxiHb) e eventuais variedades de Hb tais como, carboxihemoglobina (COHb), metahemoglobina (MetaHb), incapazes de ligar-se ao O₂ de maneira reversível. A saturação de O₂ determinada pelo oxímetro de pulso não é igual à saturação de O₂ arterial. A leitura da SaO₂ pelo oxímetro de pulso é melhor denominada de SpO₂, o que auxilia a definir nos estudos as diferenças conceituais entre os métodos de medir SaO₂.

Os oxímetros de pulso fornecem a saturação de oxigênio funcional, que exclui a participação das dishemoglobinas, incapazes de contribuir com o transporte de O₂. Se a MetaHb e a COHb não estão presentes no sangue, a SaO₂ fracional e a funcional são teoricamente iguais ²¹⁻²³.

As fórmulas que permitem calcular a saturação de oxigênio fracional e funcional são:

$\text{SaO}_2 \text{ Fracional} = \frac{\text{HbO}_2}{(\text{HbO}_2\%) \text{HbO}_2 + \text{desoxiHb} + \text{MetaHb} + \text{COHb}} \times 100, \%$
$\text{SaO}_2 \text{ Funcional} = \frac{\text{HbO}_2}{\text{HbO}_2 + \text{desoxiHb}} \times 100, \% \rightarrow \text{SpO}_2$

Onde:

- HbO₂ = oxihemoglobina
- desoxiHb = hemoglobina não oxigenada ou desoxigenada
- MetaHb = metahemoglobina
- COHb = carboxihemoglobina

Nos últimos quinze anos, o desenvolvimento da oximetria de pulso para medir a SpO₂ tem oferecido alternativas às limitações encontradas nas medidas tanto de outros métodos não invasivos como a medida transcutânea da PaO₂ (PO_{2tc}) quanto aos métodos invasivos de detectar os níveis de oxigenação *in vitro*. Monitores de oxigênio para uso no perioperatório precisam estar em operação contínua, permitir detecção precoce de eventos adversos e, idealmente, reduzir a morbidade anestésico-cirúrgica. Estas são algumas das grandes vantagens do oxímetro de pulso no diagnóstico de episódios de hipoxemia ^{24,25}.

Atualmente a queda da saturação de Oxigênio medida pelo oxímetro de pulso é o mais precoce e principal sinal de hipoxemia no per-operatório.

No funcionamento de todos os oxímetros admite-se que a absorção de luz que ocorre durante a sístole provém do sangue arterial. Na prática, a obtenção de medidas não invasivas da SpO_2 são prejudicadas por uma série de fatores que afetam a reflexão e a absorção, tais como sangue venoso, tecidos interpostos, ossos e pigmentação da pele. Outras limitações decorrem da qualidade do sinal pulsátil e das dificuldades de gerar uma onda pletismográfica de boa qualidade e de padrão uniforme²⁶⁻³⁷. Nessas situações o oxímetro de pulso pode gerar medidas espúrias de SpO_2 . Quando a medida não é confiável deve ser realizada a gasometria arterial. Dentre as causas de medidas erradas da SpO_2 temos: defeitos no sensor ou no aparelho, carboxiemoglobinemia, metahemoglobinemia, presença de corantes intravasculares, unhas esmaltadas, luz ambiente intensa, uso de eletrocautério, disritmias cardíacas, má perfusão periférica por baixo fluxo local, baixo débito cardíaco e hipotermia central ou local, alteração na forma da curva e da dissociação da hemoglobina.

A interpretação dos dados de oximetria de pulso deve ser realizada à luz da observação dos demais fatores que integram o conhecimento funcional do ciclo vital respiratório. Isto incorpora as etapas de captação de O_2 , seu transporte, distribuição e liberação, até sua extração e utilização na célula.

Medida Transcutânea da PaO_2 (PO_{2tc})¹

O emprego da monitorização transcutânea de oxigênio (PO_{2tc}) tornou-se bastante difundido em unidades neonatais a partir de meados da década de 70 e mudou radicalmente a prática clínica neonatal por promover informação não-invasiva e continuada da oxigenação sangüínea. Desenvolvido por Huch e col³⁸, o método polarográfico para obtenção indireta da PaO_2 envolve a utilização de eletrodos aquecidos a 44-45 °C, colocados na superfície intacta da pele. Diversos autores discutem aspectos fundamentais para a correta interpretação dos dados de PO_{2tc} em comparação com a PaO_2 e reconhecem as limitações da técnica. No entanto, alguns autores defendem os benefícios de seu emprego, principalmente em Unidades de Terapia Intensiva Neonatais³⁹⁻⁴². Uma série de recursos deve ser utilizada para contornar os problemas técnicos da aplicação do método. Além da necessidade de aquecimento para melhorar a arterialização e diminuir o gradiente existente entre o fluxo sangüíneo local e a superfície da pele, o local de fixação do sensor depende da idade do paciente, variações individuais e locais da anatomia/espessura da pele, densidade de capilares e grau de atividade muscular, que quando intensa, dificulta a manutenção do sensor no local. Outros detalhes técnicos estão associados à necessidade de recalibrações freqüentes e mudança do local do sensor a intervalos regulares para evitar o risco de queimaduras. A literatura aponta para ocorrências de bolhas e lesões da pele de prematuros monitorizados por tempo prolongado⁴³. A popularidade do método acabou sofrendo desgaste em função dos riscos, dificuldade de aplicação do sensor e pela obtenção de medidas imprecisas em

neonatos doentes, principalmente naqueles com displasia broncopulmonar, choque hipovolêmico, hipotensão grave ou com insuficiência cardíaca⁴⁴⁻⁴⁶.

Métodos Invasivos

A hipoxemia pode ser de difícil reconhecimento clínico mas pode ser diagnosticada medindo-se a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) e/ou a saturação de oxigênio no sangue arterial (SaO_2), calculando-se o CaO_2 . Diversas restrições, no entanto, são apontadas quanto à utilização de métodos invasivos de monitorização do O_2 . Exemplo disso pode ser encontrado na discussão envolvendo os fatores risco/benefício da colheita de sangue arterial para análise dos gases sangüíneos arteriais, obtidos *in vitro*, para avaliar o estado ácido-básico e as condições de oxigenação. Punções arteriais intermitentes fornecem dados de saturação e da PaO_2 obtidos na análise laboratorial e não refletem o estado de oxigenação em tempo real. Erros na técnica de colheita, de acondicionamento do sangue arterial, a presença de ar no espaço morto da seringa, a diluição do sangue pela heparina e os problemas decorrentes da transferência da amostra demonstram a dificuldade de controle e de fidedignidade das variáveis que estão sendo medidas. A cateterização de artéria suprime a inconveniência de punções múltiplas, porém acrescenta riscos de hemorragias, espasmos, infecções, trombozes, embolização e alterações patológicas e anatómicas por isquemia distal^{1,47}.

Análise dos Gases Sangüíneos do Sangue Arterial (Gasometria)

Mede diretamente a PaO_2 e calcula a SaO_2 . A SaO_2 determinada pelos analisadores sangüíneos arteriais é calculada (SaO_{2cal}) através de uma curva padrão de dissociação da HbO_2 (CDO). Este cálculo não leva em conta a presença de dishemoglobinas. Portanto, a SaO_2 calculada não é igual a SaO_2 fracional, que só pode ser medida por instrumentos denominados co-oxímetros^{1,23,48-53}. Deve ser sempre realizada quando não se dispõe de monitorização não invasiva, ou para verificação de outros métodos ou quando se deseja análises de dados não fornecidos pela oximetria.

Com os dados obtidos na gasometria e a dosagem de hemoglobina pode se calcular o CaO_2 . Além disto, a medida direta da $PaCO_2$ completa as variáveis necessárias para o cálculo da PAO_2 e posteriormente o cálculo do gradiente alvéolo-arterial de O_2 ($DA-aO_2$).

Assumindo um conteúdo adequado de hemoglobina, hipoxemia arterial mostra uma PaO_2 menor do que um nível clinicamente previsto e aceitável de acordo com a idade do paciente e a fração inspirada de oxigênio (FiO_2). Aumentando a FiO_2 em um minuto em 0,1, deve ser esperado um aumento na PAO_2 ideal em aproximadamente 50 mmHg. Multiplicando a FiO_2 por 500 pode ser estimado a PO_2 mínima esperada para uma pessoa sadia. Medidas de PO_2 inferiores aos valores mínimos previstos indica hipoxemia⁶.

Outros Métodos ^{6,54}

Métodos mais sofisticados e não disponíveis para uso clínico rotineiro são:

- a) Cateter de Artéria Pulmonar que, conectado a um monitor de débito cardíaco, juntamente com a coleta e a análise da gasometria arterial e do sangue venoso misto, dosagem do valor da hemoglobina e conhecendo-se a fração inspirada de oxigênio é possível a realização dos cálculos de oxigenação;
- b) Fluorescência Óptica - Um cateter compacto pode ser inserido por via arterial e deixado na corrente circulatória para avaliação do pH, PaCO₂, e PaO₂. O método baseia-se no princípio da reação entre corante específico e oxigênio com emissão de fluorescência de máxima intensidade quando exposto a luz com um determinado comprimento de onda;
- c) Medida da Saturação Venosa Mista de Oxigênio - Parâmetro fisiológico que pode ser obtido continuamente através de um tipo especial de cateter na artéria pulmonar (cateter para medida de débito cardíaco com fibra óptica);
- d) Espectrofotometria realizada no tecido - Emprega fibra óptica que transmite e recebe os componentes, podendo ser colocada na pele, sobre o órgão que se deseja investigar;
- e) Monitores de gases sangüíneos - dispositivos paciente-dedicado que medem diretamente o pH arterial, a PCO₂ e PO₂ sem necessidade de retirar sangue. Esses equipamentos podem ser de uso *in vivo* (intra arterial) ou *ex vivo* (extra arterial). Os monitores do tipo intra arterial, devido a problemas de interface com o paciente, não se difundiram para o uso clínico rotineiro. Embora exista uma expectativa promissora para o uso dos monitores do tipo extra arterial, as atuais limitações do alto custo ainda impedem uma ampla distribuição na prática clínica ⁶.

MECANISMOS E CAUSAS MAIS FREQUENTES DE HIPOXEMIA E HIPÓXIA ^{1-4,9,14,55-60}

• **Baixa Fração inspirada de oxigênio (FiO₂)** - relativa (inadequada para a condição do paciente) ou absoluta (problemas na liberação ou na pureza do O₂). As causas mais comuns de redução da FiO₂ são baixo conteúdo de O₂ na mistura de gases inspirados; falha no suprimento de O₂; desconexões do circuito respiratório; baixa pressão barométrica. Em situação normal, a oxigenação arterial é função da concentração de O₂ alveolar. Uma mistura gasosa hipóxica entregue ao alvéolo (baixa PAO₂) resultará em baixa PaO₂. Esta relação é descrita pela equação do gás alveolar.

$$PAO_2 = FiO_2 (Pb - 47) - PaCO_2 \times F \text{ (ou } PaCO_2/RQ)$$

onde:

PAO₂ = tensão de oxigênio alveolar, mmHg,

FiO₂ = fração oxigênio inspirado

Pb = pressão barométrica, mmHg,

47 = pressão de vapor de água a temperatura de corpo (37 °C), mmHg

PaCO₂ = PCO₂ arterial, medida pela gasometria, é considerada uma estimativa adequada da PCO₂ alveolar, mmHg,

F = fator de correção que reflete o fato de que a produção de CO₂ não é igual a captação de O₂; (F = 1,2 - que é o recíproco do quociente respiratório - RQ)

RQ = CO₂ produzido / VO₂ (consumo de O₂) RQ = ± 0,8

O quociente respiratório é considerado constante mas ele pode sofrer alterações com o estado metabólico do paciente e com a dieta. A queda na pressão alveolar de oxigênio (↓PAO₂) pode dever-se a: ↓FiO₂, ↓Pb, ↓R, ↑PaCO₂. A PaO₂ que cai bem abaixo da prevista pela equação do gás alveolar reflete alteração na troca de O₂ no alvéolo. Esta equação é a única ligação explícita entre oxigenação e ventilação.

O valor normal para PAO₂ é de 102 mmHg no nível de mar para um indivíduo respirando ar ambiente (21% de oxigênio), enquanto para uma FiO₂ de 1,0 a da PAO₂ esperada fica ao redor de 600 mmHg. Em anestesia raramente o paciente estará respirando ar ambiente e portanto, os valores esperados da PAO₂ e, em última instância da PaO₂, deverá estar em valores bem superiores ao 100 mmHg. Encontrar valores próximos de 100 mmHg em pacientes respirando misturas gasosas com mais de 21% de oxigênio pode ser um sinal precoce de que algo está acontecendo na troca gasosa.

Notar que a PAO₂ normal diminuirá com o aumento da altitude (Pb decrescente), aumentando a PaCO₂ e obviamente com redução da FiO₂.

Uma vez que pode-se calcular a PaO₂, a função pulmonar pode ser avaliada obtendo-se a PaO₂ de uma amostra de sangue arterial e calculando gradiente entre as pressões parciais de O₂ Alveolo-arterial (DA-aO₂ = PAO₂ - PaO₂ - valor normal 5 - 15 mmHg, com FiO₂ = 0,21).

Infelizmente, a DA-aO₂ é uma função da FiO₂ e aumenta para aproximadamente 100 mmHg quando a FiO₂ é de 1.0. Nesta situação é preferível utilizar outros índices de transferência de O₂. Uma das alternativas é a relação entre a pressão parcial arterial de oxigênio e a pressão parcial alveolar de oxigênio (PaO₂/PAO₂), cujo valor normal deve ser maior ou igual a 0,75. Outro índice é a relação PaO₂/FiO₂, que deve ser superior a 300 mmHg.

Em hipoxemia causada apenas por redução da PAO₂, a diminuição na PaO₂ é paralela à queda da PAO₂ e a diferença entre PAO₂ e PaO₂ não muda apreciavelmente.

Hipoxemia devido a alterações na FiO₂ responde ao aumento da FiO₂.

• **Hipoventilação** - A maioria dos pacientes sob os efeitos de anestesia geral é incapaz de manter uma adequada ventilação alveolar por minuto e de fornecer suficiente O₂ ao alvéolo.

lo. Pode ser por depressão ventilatória por drogas, como pelos opióides e sedativos, por bloqueio neuromuscular, por ação dos anestésicos inalatórios, que abolem a resposta ventilatória à hipoxemia. Causas mecânicas podem ser os problemas com a regulação dos ventiladores. A hipoxemia gerada por hipoventilação é corrigida pelo aumento da FiO_2 e pela adequação da ventilação minuto do paciente. Neste tipo de hipoxemia o capnógrafo desempenha um importante papel no diagnóstico do mecanismo pela rápida elevação da pressão parcial expirada do CO_2 , ($P_{ET}CO_2$) que reflete a $PaCO_2$. Oxímetro de pulso, isoladamente, não é um bom monitor da ventilação na presença de FiO_2 diferentes de 0,21. Nestas situações, a SpO_2 poderá permanecer normal na presença de altos níveis de hiper carbia como pode ser calculado pela equação do gás alveolar. Hipoxemia devido a hipoventilação responde ao aumento da FiO_2 .

• *Distúrbios da relação ventilação/perfusão (V/Q)* - Muitas alterações no per-operatório podem levar a alterações da relação V/Q, seja por redução da ventilação (aumento do curto-circuito intrapulmonar direita-esquerda) ou por alterações no fluxo sanguíneo pulmonar (aumento do espaço morto fisiológico). Em resumo, resultam de padrões impróprios de fluxo sanguíneo ou do fluxo de gases nas várias regiões dos pulmões.

A relação ventilação/perfusão pode variar de zero, quando a ventilação está ausente (ex., atelectasias), resultando em curto-circuito absoluto, ao infinito, quando a perfusão está ausente (ex. êmbolo pulmonar); neste caso existe um espaço morto aumentado. Entre estes extremos, existem as alterações ou distúrbios da relação V/Q, o que implica em curtos-circuitos relativos, os quais podem ser diminuídos com oxigenoterapia. Isto ocorre, por exemplo, nas atelectasias, posicionamento do paciente, intubação brônquica, ventilação monopulmonar, broncoespasmo, pneumonia, tampão mucoso, SARA, obstrução da via aérea. Uma região do pulmão pode ser hipoventilada devido a estreitamento das vias aéreas, desvio pulmonar, perda da elasticidade. Nas regiões comprometidas, a hipoventilação alveolar local aumenta a tensão de CO_2 e portanto, menor PAO_2 .

Alterações da Relação Ventilação Perfusão sob Anestesia

Na baixa relação V/Q a perfusão excede a ventilação: Durante o procedimento anestésico-cirúrgico ocorrem importantes alterações no sistema respiratório. Dentro de poucos minutos após indução da anestesia com ventilação espontânea ou controlada, áreas de colapso aparecem nas zonas dependentes do pulmão em 95% dos pacientes e isto resulta no aumento do curto-circuito pulmonar para valores de 10-20%. As microatelectasias e ainda mais, as alterações da relação entre a CRF e a capacidade de fechamento (CF = soma do volume residual e do volume de fechamento) estão envolvidas na gênese do curto-circuito intraoperatório. Quando a respiração inicia-se a baixos volumes pulmonares, uma

porção substancial dos ciclos respiratórios acontecem abaixo da capacidade de fechamento, assim muitos alvéolos não são ventilados. Anestesia geral reduz a capacidade residual funcional (CRF) em aproximadamente 400 ml ($VN = 2,6$ L nas mulheres e de 3,6 L nos homens).

Posição supina diminui a CRF em torno de 800 ml, podendo trazer o volume do final da expiração ou mesmo todo o volume corrente para uma faixa abaixo da capacidade de fechamento (CF), diminuindo muito a ventilação para áreas pulmonares sem alterações da perfusão.

Muitos anestésicos voláteis inibem o reflexo da vasoconstricção pulmonar hipóxica (VPH), uma medida de proteção que leva à vasoconstricção pulmonar regional em áreas de hipóxia, causando normalmente desvio do fluxo da área sub-ventilada, mantendo normal a relação V/Q. Quando se abole o VPH, desenvolvem-se áreas de baixo V/Q. Certos fármacos como a aminofilina, o nitroprussiato de sódio e a nitroglicerina inibem a VPH, assim como também a hipocapnia. Isto pode comprometer gravemente a oxigenação, particularmente quando o paciente está em decúbito lateral e em ventilação monopulmonar, situação na qual o potencial risco de alteração V/Q é grande.

A exposição a oxigênio a 100% pode levar à atelectasia de absorção.

Na alta relação V/Q a ventilação excede a perfusão.

Ocorre por eventos tromboembólicos por ar, trauma, gordura ou trombos. A perfusão é bloqueada para áreas ventiladas, aumentando o espaço morto fisiológico. Entretanto, a presença de embolismo pulmonar também libera substâncias vasoativas que causam vasoconstricção regional ou difusa, resultando em aumento do curto-circuito.

Pinçamento cirúrgico de vasos arteriais podem diminuir a perfusão.

A hiperventilação aumenta a relação V/Q. Entretanto, pode não compensar a redução no CaO_2 causada por áreas de baixa relação V/Q, promovendo sangue relativamente dessaturado, porque toda a Hb disponível esta completamente saturada e não pode aumentar mais o CaO_2 .

Hipoxemia devido a alterações na relação V/Q geralmente responde ao aumento da FiO_2 .

• Curto-Circuito

Um curto-circuito acontece quando uma parte do sangue venoso passa pela circulação pulmonar sem ser oxigenado. Fisiologicamente, uma porção do sangue capilar pulmonar desvia-se dos alvéolos ventilados, adicionando, assim, sangue venoso ao sangue arterializado. Dois a cinco por cento do DC são normalmente desviados, mantendo-se um gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (DA-a O_2). Quando o DC é adequado, o curto-circuito fisiológico é bem tolerado pelo paciente.

O curto-circuito patológico pode acontecer na sepse, insuficiência hepática, malformações artério-venosas, êmbolos pulmonares e curtos-circuitos cardíacos direito-esquerdo. Comunicação intra-ventricular, septo atrial ou ducto arterioso patente podem ser responsáveis por um curto-circuito anatômico. Nestas situações, as pressões do lado direito do

coração têm que exceder às pressões do lado esquerdo, de forma que o sangue fluirá da direita para a esquerda. Existem três tipos de curtos-circuitos:

- Fisiológico (capilares) são os mais comuns e são secundários a atelectasias ou consolidação de alvéolos
- Pós pulmonares - por drenagem das veias dos brônquios, do mediastino, da pleura e de tebésius
- Curtos-circuitos anatômicos - secundários a anormalidades congênitas ou traumáticas e tumores pulmonares. O curto-circuito absoluto é igual ao anatômico mais o fisiológico.

Cálculo da fração do curto-circuito: $Qs/Qt = \text{fração do DC que passa através de um curto-circuito}$

$$Qs/Qt = (Cc - Ca) / Cc - Cv$$

Cc = conteúdo de O_2 no capilar pulmonar
 CaO_2 = conteúdo de O_2 no sangue arterial
 CvO_2 = conteúdo de O_2 no sangue venoso misto

Quando o débito cardíaco é normal e a PaO_2 é de 175 mmHg, pode-se estimar a fração de curto-circuito como $DA - aO_2/20$, equação derivada do raciocínio de que 1% do curto-circuito intrapulmonar é responsável por cada 20 mmHg de alteração no $DA - aO_2$.

A fração normal de curto-circuito é de 5-7%. São clinicamente importantes curtos-circuitos de 10-19%, são significativos os curtos-circuitos de 20-30% e potencialmente fatais curtos-circuitos > 30%.

A saturação de O_2 arterial depende da PaO_2 que depende da PIO_2 da ventilação alveolar e do percentual de curto-circuito Qs/Qt . Entretanto, se a redução na saturação resulta de um curto-circuito, a magnitude do curto-circuito dependerá da PvO_2 e da SvO_2 , que depende do DC e do consumo de O_2 tissular (VO_2). Um débito cardíaco baixo piora o efeito do curto-circuito na PaO_2 .

Como o sangue desviado não é exposto ao alvéolo ventilado, a hipoxemia devida a curto-circuito anatômico não pode ser resolvida com o aumento da FiO_2 .

- *Problemas na distribuição de oxigênio* - DO_2 Relação débito cardíaco/conteúdo arterial de oxigênio. A oxigenação dos tecidos depende da capacidade do sangue em carrear oxigênio (CaO_2) e da oferta de sangue aos tecidos, o débito cardíaco (DC). Este conceito é descrito com a equação de distribuição de O_2 (em inglês $O_2 Del = O_2 liberado$):

$$DO_2 = CaO_2 \times DC \times 10$$

conteúdo de O_2 no capilar pulmonar
 CaO_2 = conteúdo de O_2 no sangue arterial
 DC = débito cardíaco, em litros por min
 O DC é multiplicado por 10 para ajustes de unidades.

A área de superfície corporal (ASC) é usada para indexar o débito cardíaco para pacientes de diferentes tamanhos. A ASC é determinada por um nomograma, fornecendo a altura e o peso do paciente. O índice cardíaco (IC) é:

$$IC = CO/ASC \text{ (valor normal: 3 a 3,4 L/min.m}^2\text{)}$$

$$ASC = 1,82 \text{ m}^2 \text{ para um adulto médio de 70 kg}$$

$$\text{Índice de } DO_2 = CaO_2 \times IC \times 10 \text{ (550 a 650 ml/min.m}^2\text{)}$$

Esta faixa de normalidade vale para situações de repouso, não é necessariamente adequada para a oferta de oxigênio exigido pelos tecidos durante períodos de estresse. Quando o débito cardíaco cai ou o conteúdo de O_2 não é suficiente, pode ocorrer hipoxemia.

Quando a causa da hipoxemia é uma redução no débito cardíaco, ocorre dessaturação arterial, lenta e progressiva, que não tem causa aparente e que não responde à hiperinsuflação, mas responde à infusão de líquidos. Geralmente existe uma perda progressiva de fluidos que resulta em diminuição do DC, embora a PA possa ter sido mantida por vasoconstricção. A diminuição do DC leva à diminuição na pressão da artéria pulmonar e, assim, resulta em diminuição da perfusão de partes bem ventiladas do pulmão. Embora o fluxo real através do curto-circuito na área dependente do pulmão possa estar inalterado, ele agora constitui uma proporção maior do fluxo total reduzido e assim efetivamente aumenta o percentual do curto-circuito, com conseqüente diminuição da saturação arterial. A redução no volume sanguíneo e DC também diminui a saturação de oxigênio do sangue venoso misto e isto acentua a dessaturação arterial. A chave para elucidar a verdadeira causa da hipoxemia neste tipo de situação é a resposta a duas ou três hiperinsuflações dos pulmões. Se a causa é o colapso progressivo, a hiperinsuflação produzirá uma queda transitória da SaO_2 de 2-3% seguida por um aumento nos níveis que existiam antes do colapso ocorrer. A queda transitória da saturação em resposta à hiperinsuflação é devida ao aumento na área não perfundida do pulmão e à diminuição na SvO_2 resultante da queda transitória no DC produzida pela hiperinsuflação. Quando a pressão intratorácica normal é restaurada, o DC retorna ao normal, o benefício do procedimento de re-expansão torna-se aparente¹⁴. A hipoxemia decorrente deste mecanismo pode responder ao aumento da FiO_2 e/ou à adequação do débito cardíaco.

- *Demanda metabólica de oxigênio*
 A excessiva demanda metabólica de oxigênio ocorre por alto consumo (VO_2) ou por excessiva extração de O_2 nos tecidos ($ExtO_2$).
 A taxa de consumo de oxigênio (VO_2) é relativamente estável para um paciente em repouso.

Consumo de oxigênio: VO_2 , Valor Normal 115 a 165 ml/min/m²
 O VO_2 pode ser assim calculado:
 Oxigênio que entra - Oxigênio que sai = Consumo de oxigênio

$$IC \times CaO_2 - IC \times CvO_2 = VO_2$$

$$\text{ou } VO_2 = IC (CaO_2 - CvO_2)$$

onde:

CvO_2 = conteúdo de oxigênio de sangue venoso misto

VO_2 = consumo de oxigênio

IC = índice cardíaco = débito cardíaco em relação à área de superfície corporal (DC/ASC)

Os tecidos consomem uma média de 5 ml de O_2 por 100 ml de sangue circulante

Oxigênio Venoso misto: Valores Normais $CvO_2 = 12$ a 15 vol%

Saturação de Hemoglobina: $SvO_2 = 72\%$ a 78%

Pressão Parcial de O_2 $PvO_2 = 40$ a 48 mmHg)

O O_2 do sangue venoso misto é uma medida global da suficiência de provisão de oxigênio, da demanda de oxigênio. Se a DO_2 diminui, mais O_2 do sangue arterial estará sendo consumido e haverá redução do CvO_2 . Um aumento no VO_2 produzirá o mesmo resultado se não houver um aumento compensando a DO_2 .

Da equação acima, pode ser visto que se o CaO_2 e o VO_2 são constantes, o CvO_2 (também PvO_2 e SvO_2) seguirá as mudanças no índice cardíaco.

• Difusão

A difusão é a causa menos freqüente de hipoxemia. Pode dever-se a doenças pulmonares parenquimatosas graves com alterações da difusão do O_2 pela membrana alvéolo-capilar.

No alvéolo praticamente não há fluxo com turbilhamento; o transporte de gases ocorre primariamente por difusão molecular. Difusão pode ser definida como a tendência passiva da molécula de mover-se de uma região de mais alta concentração para uma região de mais baixa concentração. Se existe tempo suficiente e não existem mecanismos externos agindo neste processo de difusão molecular, o resultado final será concentrações iguais em ambas as regiões.

O gradiente de pressão entre as membranas respiratórias é a diferença entre a pressão parcial dos gases no alvéolo e a pressão parcial dos gases no sangue. A diferença entre as duas pressões é uma medida da tendência final para os gases moverem-se através da membrana, isto é, gradiente de difusão pulmonar. O gradiente de pressão para o O_2 na porção final do capilar pulmonar arterial é de 40-50 mmHg, baseado numa PaO_2 de 95-100 mmHg, e de uma PvO_2 de 50 mmHg. O gradiente de pressão para o CO_2 é 6 mmHg, considerando-se uma $PvCO_2$ de 46 mmHg e uma $PaCO_2$ de 40 mmHg durante condições fisiológicas normais.

Em repouso, o sangue atravessa o leito capilar alveolar em 0,75 seg e, normalmente, o sangue precisa de 0,3 seg para ser oxigenado. Quando existe problema de difusão e situações de aumento da velocidade do fluxo sanguíneo pode ocorrer hipoxemia.

Limitações de difusão do O_2 podem acontecer quando as propriedades de difusão do pulmão estão prejudicadas, quando existe um marcante espessamento da parede alveolar, tal como ocorre em doenças como a fibrose pulmonar, granulomatose pulmonar difusa, sarcoidose, tuberculose destrutiva, colagenoses, edema intersticial e edema intra-alveolar. Entretanto, redução de superfícies, como ocorre no enfisema, é o mais comum fator de queda da capacidade de

difusão do O_2 . Embora a lesão da membrana respiratória afete inicialmente a transferência de O_2 , a transferência de CO_2 também pode ser afetada. O tempo necessário para que a PCO_2 do sangue capilar alveolar alcance os níveis alveolares é semelhante ao do O_2 . Mesmo que o gradiente de pressão do CO_2 seja bem menor do que do O_2 , sua mais alta solubilidade e sua habilidade para difundir-se através da membrana são menos suscetíveis a alterações da membrana respiratória. Como resultado, a hipercarbia ocorre mais tardiamente do que a hipoxemia no desenvolvimento da doença pulmonar, isto é, quando a superfície alveolar diminui e as membranas alveolares se espessam.

A capacidade de difusão do monóxido de carbono (DLCO) mede a difusão do CO através da membrana alvéolo-capilar. O defeito na difusão é diagnosticado quando este valor se reduz para 20-30 ml/mmHg. Pacientes que clinicamente apresentam problemas de difusão não toleram taquicardia e nem estados de altos fluxos (como exercícios), pois ambas as situações reduzem o tempo de trânsito dos eritrócitos nos capilares alveolares.

Hipoxemia causada por problemas na difusão responde parcialmente a uma FiO_2 de 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE AS CAUSAS DE HIPOXEMIA ^{3-5,7,9,18,19,55-61}

Após o diagnóstico de hipoxemia deve ser estabelecido, o mais rápido possível, a causa específica do problema que gerou a situação crítica. Só assim poderão ser tomadas condutas terapêuticas eficazes, principalmente quando, por causas mais incomuns de hipoxemia, as respostas às medidas adotadas não tiveram êxito. Para determinar a causa da hipoxemia deve-se inicialmente, além da avaliação clínica, verificar os dados de capnografia. Uma elevação da $P_{ET}CO_2$ leva ao diagnóstico da causa mais freqüente de hipoxemia no perioperatório, a hipoventilação. As outras causas mais freqüentes de hipoxemia, distúrbios da relação V/Q e redução da FiO_2 , respondem ao aumento da FiO_2 e à hiperinsuflação pulmonar, portanto na presença de hipoxemia refratária às medidas habituais é essencial solicitar uma gasometria e calcular a $DA-aO_2$. Existem dois tipos básicos de hipoxemia, sem anormalidades na $DA-aO_2$ ou com anormalidade da $DA-aO_2$ (Quadro II).

Hipoxemia sem anormalidades na $DA-aO_2$ - reflete numa baixa pressão parcial de oxigênio nos alvéolos (PAO_2). Uma baixa pressão parcial de oxigênio em alvéolos (PAO_2) pode refletir baixa FiO_2 ou elevação na $PaCO_2$ (hipoventilação).

1 - Baixa FiO_2 por troca de gases ou misturas hipóxicas podem ser atualmente causas pouco freqüentes de hipoxemia no perioperatório mas quando ocorre é uma situação de extrema gravidade. De fato, o risco de baixa FiO_2 deve ser pensado numa situação onde a hipoxemia surge na presença de administração de misturas gasosas provenientes de um aparelho de anestesia defeituoso, que não obedece às normas técnicas que regulamentam mecanismos de segurança contra a falta de O_2 , ou de equipamento que retornou da manutenção e não foi submetido a uma bateria de testes de ins-

Quadro II - Diagnóstico Diferencial das Causas de Hipoxemia

Causas	PaCO ₂	DA-aO ₂	Resposta ao O ₂
Hipoventilação	Aumenta	Normal	Freqüentemente melhora
Curto-circuito absoluto (V/Q = 0)	Normal	Aumenta	Nenhuma
Distúrbios na relação V/Q	Normal	Aumenta	Melhora
Anormalidades de difusão	Normal	Aumenta	Melhora
Redução da FiO ₂	Normal	Normal	Melhora

peção, por falhas nos dispositivos de proteção contra a falta de oxigênio. A situação mais ameaçadora é quando o gás não é oxigênio, seja por troca na rede centralizada de gases, contaminação de cilindros com outros gases, inversão da canalização no interior do aparelho de anestesia e outros problemas mecânicos. É essencial, para o diagnóstico precoce, a presença da monitorização da fração inspirada de oxigênio através de um monitor de gases completo ou, por um analisador de O₂, que usualmente utiliza uma célula galvânica. A segurança oferecida pelos equipamentos modernos de anestesia e a difusão do uso de monitores fazem com que esta situação seja cada vez mais rara em anestesia mas este risco nunca será de zero.

2 - A Hipercarbia normalmente é o resultado de hipoventilação e pode ser detectada pela capnografia ou pela análise de gás de sangue arterial. Suspeita-se de hipercarbia em pacientes que usou grandes doses de opióides e permaneceu em ventilação espontânea, obstrução de via aérea, desconhecimento da forma correta de regular um ventilador, desconexões, vazamentos, danos cerebrais ou da medula espinhal ou dano de nervo frênico bilateral. Se o paciente hipoventilado tem aumento da DAO₂ deve ser pensado numa causa adicional.

Hipoxemia com Anormalidades na DA-aO₂

1 - Distúrbio da Relação V/Q

A baixa relação V/Q, (inferior a 0,8) é o mecanismo de hipoxemia arterial mais comum durante anestesia. Durante o procedimento anestésico-cirúrgico é freqüente e, até mesmo previsível, aumento da DA-aO₂ pelo estabelecimento de curtos-circuitos relativos. A redução dos volumes pulmonares está envolvida na gênese do curto-circuito per-operatório. Outras condições que apresentam baixa CRF e que se somam aos efeitos da anestesia são: obesidade, infância, idade avançada e a posição supina. Durante cirurgia abdominal, a magnitude deste curto circuito pode ser maior devido a mais extensa área de colapso, particularmente se o paciente é obeso ou o cirurgião está explorando ao redor do fígado. Em ambas as circunstâncias, o aumento da zona dependente, colapsada, resulta não raramente em dessaturação arterial, mesmo se o paciente está sendo ventilado com FiO₂ maior que 30%. Entretanto, a dessaturação pode ser revertida, pelo menos parcialmente, com a hiperinsuflação dos pulmões.

Outras situações de alterações da relação V/Q durante a anestesia são: intubação brônquica, embolia pulmonar, broncoespasmo, doença pulmonar obstrutiva crônica, aspiração de conteúdo gástrico, presença de secreções brônquicas, pneumotórax, edema pulmonar, sangramento, ventilação com pressão positiva intermitente.

2 - Curto-circuito anatômico (verdadeiro) - Quando a hipoxemia deve-se a um curto-circuito anatômico D → E, V/Q=0. A maneira mais disponível para definir este tipo de curto-circuito é a falta de resposta ao aumento da FiO₂. Normalmente, quando aumenta a FiO₂, existe um aumento correspondente da PAO₂ e da PaO₂. Se existe uma zona de curto-circuito, o aumento da FiO₂ não altera a PAO₂. Nesta situação, o sangue através de uma unidade VQ de zero permanece com a pressão parcial de oxigênio próximo dos valores venosos, embora se eleve a fração inspirada de O₂ e portanto a DA-aO₂ tenha sido aumentada. Causas: curtos-circuitos cardíacos direito-esquerdo. Comunicação intra-ventricular, septo atrial ou ducto arterioso patente, trauma pulmonar, doenças pulmonares parenquimatosas, sepse, insuficiência hepática, malformações artério-venosas, êmbolos pulmonares.

3 - Prejuízo na difusão, na troca de gases: A limitação da difusão é uma rara causa de hipoxemia. Para diagnosticar a causa deve ser pensado numa doença do capilar alveolar, na diminuição da saturação de oxigênio do sangue venoso misto, em doença pulmonar intersticial e espessamento da interface alvéolo capilar.

4 - Redução da saturação venosa mista:

Como os pulmões são perfeitos trocadores de gases e se nenhum curto-circuito ou distúrbio da relação V/Q existe, então todo sangue venoso misto que passa pelos pulmões será saturado perfeitamente bem, não importando quão baixa esteja a saturação antes da oxigenação. Porém, quando existe um curto-circuito relativamente benigno ou um distúrbio da relação V/Q, qualquer hipoxemia ficara pior quando a saturação do sangue venoso misto é baixa.

Pode ser devido a baixo débito cardíaco (hipoxemia isquêmica ou estagnada) como em choque hemorrágico grave; baixa concentração de hemoglobina (hipoxemia anêmica); ou por alto consumo de oxigênio (hipoxemia de demanda), como na tireotoxicose, febre alta, hipertermia maligna. Pacientes em extremos de idade têm maior probabilidade de apresentar características anatômicas ou doenças que comprometem a oxigenação.

O QUE FAZER FRENTE À HIPOXEMIA NO PERIOPERATÓRIO-FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO^{1,4,9,61}

É complexo priorizar uma conduta ou um fluxograma único numa situação de risco iminente, como é o caso da hipoxemia grave. Muitos passos devem ser tomados quase que simultaneamente e de forma ágil. Não pode haver diagnóstico tardio e atrasos nas condutas. O risco da instalação de uma hipóxia com todas as suas repercussões clínicas é alto e de conseqüências graves ou irreversíveis dentro de 4-5 minutos, com conseqüente aumento da morbidade e da mortalidade do paciente cirúrgico.

Orientações

- Conhecer a situação clínica prévia do paciente para identificar o provável mecanismo e facilitar o diagnóstico da causa da hipoxemia.
- Certificar-se que foi realizada uma adequada inspeção dos equipamentos e que os testes de rotina para verificar suas condições de funcionamento foram adequadamente realizados.
- Na intubação traqueal, observar a passagem do tubo entre as cordas vocais, auscultar ambos os campos pulmonares e certificar-se da presença de CO₂ no ar expirado através do capnógrafo.
- Avaliar as condições cirúrgicas como: o posicionamento de afastadores, compressões do abdômen ou do tórax do paciente, quantidade de sangramento, realização de pinçamentos de grandes vasos.
- Avaliar as condições cárdio-circulatórias do paciente, frequência cardíaca, ritmo, perfusão periférica. Descartar reduções abruptas do débito cardíaco.
- Verificar se a ventilação está adequada.

Condutas Gerais para Corrigir a Hipoxemia

- Aumentar a FiO₂.
- Procurar e corrigir problemas mecânicos.
- Aumentar a ventilação.
- Aumentar o débito cardíaco - Restaurar volume circulante.
- Aumentar a capacidade de carrear oxigênio (níveis de hemoglobina).
- Otimizar relação ventilação/perfusão (instalar PEEP, CPAP). Mantenha grandes volumes de ar corrente.
- Diminuir consumo de oxigênio causado por dor, tremores, febre, estados hipermetabólicos.

Cuidados Importantes

- Admitir que baixa SpO₂ é hipoxemia até que se prove o contrário.
- Mais comumente a causa de hipoxemia decorre de fatores ligados ao paciente mas, rapidamente deve ser descartada qualquer causa relacionada a:
 - fonte de gases (O₂ não é O₂, contaminação da fonte de O₂ com outros gases)

- Aparelho de anestesia com vazamentos que permitem a entrada de ar no sistema, trocas na canalização, desconexões no circuito respiratório, problemas de regulagem do ventilador.
- Mau funcionamento do oxímetro de pulso
- Não perder tempo na avaliação da função do oxímetro de pulso
- Monitorizar o paciente cuidadosamente enquanto descarta artefatos ou interferências
- Avalie se amplitude do sinal do oxímetro de pulso é adequada.

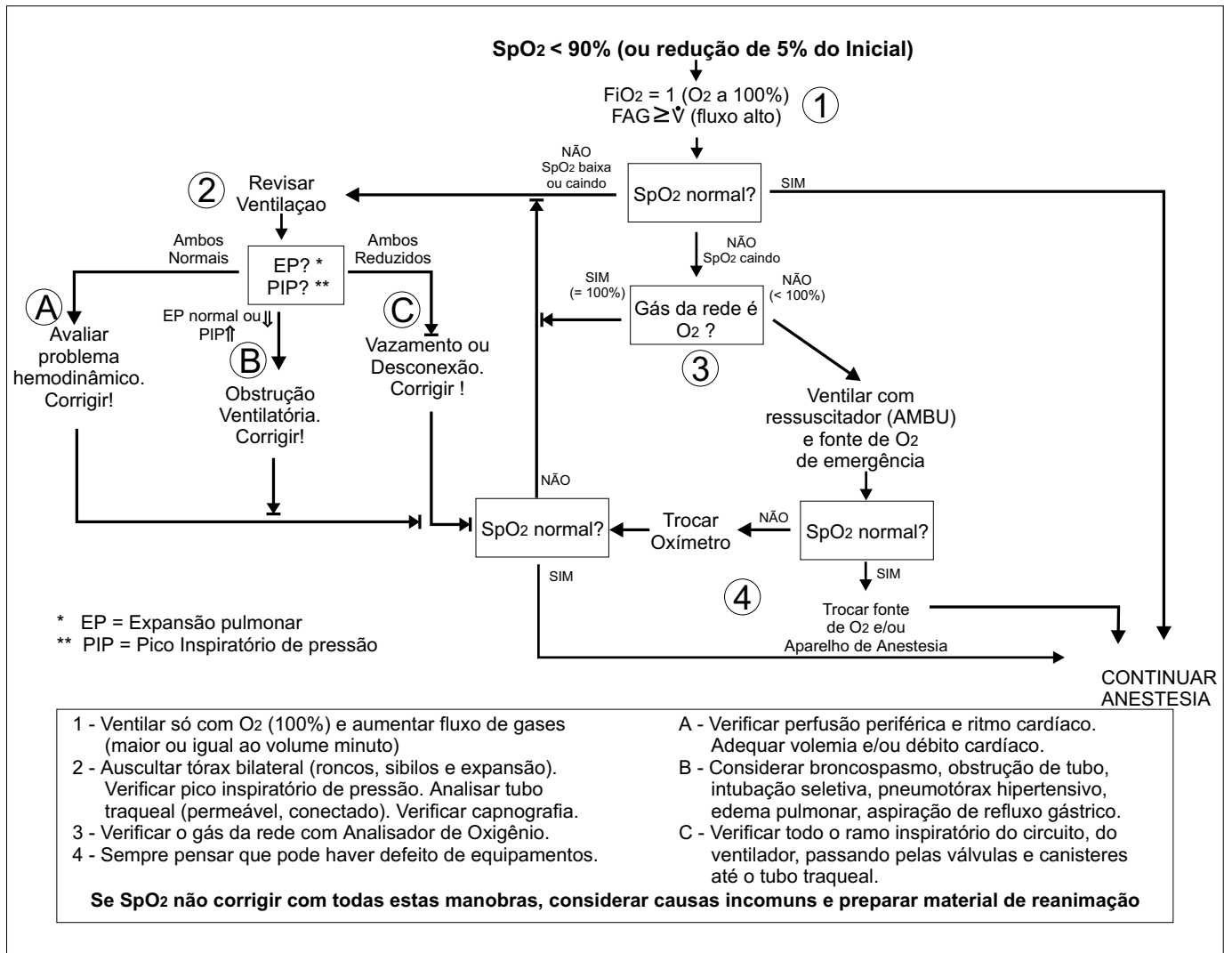
Se o padrão da onda pletismográfica é regular e uniforme significa boa captação do oxímetro. Se a onda demonstra muitas irregularidades deve-se pensar em interferências.

- Excluir interferências no oxímetro pela ativação do eletrocautério
- Verificar e modificar, se necessário, a posição do sensor
- Proteger o sensor da luz ambiente (com alguns aparelhos)
- Lembrar-se das limitações do método de avaliação do oxímetro de pulso: ele não mede dishemoglobinemias, não funciona quando não há boa perfusão periférica, sofre interferência na presença de alguns corantes presentes na corrente sanguínea (ex. azul de metileno) registrando a falta de transmissão de luz como queda da SpO₂.
- Problema mecânico, principalmente relacionado ao tubo endotraqueal e à ventilação mecânica, se estiver instalada.
- Após excluir causas mecânicas, iniciar a busca das causas relacionadas:
 - À cirurgia, compressão de órgãos vitais, sangramento, posicionamento (por ex. se o paciente está em posição prona, transfira-o para a posição supina)
 - Ao paciente, distúrbios da relação ventilação/perfusão, embolia pulmonar, aérea ou gordurosa, edema pulmonar, anemia, redução do débito cardíaco
 - Sempre solicitar ajuda quando as medidas iniciais, que resolvem a maioria das causas mais comuns de hipoxemia, não forem suficientes para solucionar a hipoxemia do caso

Assim que possível solicitar:

- Amostra de sangue arterial para gasometria
- Dosagem de hemoglobina - se necessário verificar alguma anormalidade da Hb
- Radiografia de tórax
- ECG
- Quando o diagnóstico e o tratamento do evento hipóxico forem de difícil resolução, considerar o uso de um cateter de artéria pulmonar.
- Se a dificuldade de manter a oxigenação persistir: informe ao cirurgião, solicite interrupção ou término de manobras invasivas ou da cirurgia, tão logo quanto possível
- Prepare-se para manobras de reanimação cardiopulmonar
- Solicite leito na UTI para recuperação pós-operatória

Figura 2 - Fluxograma de Atendimento à queda da SpO₂



Proposta de Algoritmo para o Manuseio da Hipoxemia Inesperada no Perioperatório.

REFERÊNCIAS

01. Fortis EAF - Aplicação do Oxímetro de Pulso em Recém-Nascidos Internados na Unidade de Terapia Intensiva, no Berçário e durante Atendimento na Sala de Parto. Dissertação de Mestrado do Curso de Pós-Graduação em Pneumologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 1994.

02. Dantzker DR - Oxygen transport and utilization. *Respiratory Care*, 1988;33:874-880.

03. Duke J, Rosenberg SG - *Anesthesia Secrets*. 1st Ed, ST Louis, Mosby. Hanley & Belfus, 1996;6-12,183-188.

04. Gravenstein JS - About Hemoglobin Saturation Measurements, em: *Gas Monitoring and Pulse Oximetry*. Boston, Butter Worth-Heinemann, 1990;129-137.

05. Shapiro BA - Postoperative Respiratory Insufficiency and Hypoxia: Revisiting the Value of Arterial Blood Gases, em: *The American Society of Anesthesiologists Refresher Courses in Anesthesiology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1999;185-197.

06. Neil SG, Lam AM, Turnbull KM et al - A panel summary. Monitoring of oxygen. *Can J Anaesth*, 1987;34:56-63.

07. Comroe Jr JH, Botelho S - The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia. *Am J Med Sci*, 1947;214:1-6.

08. Chen L, Marshall BE - The Diagnosis and Management of Perioperative Hypoxemia, em: *The American Society of Anesthesiologists Refresher Courses in Anesthesiology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1988;41-57.

09. Tremper KK - Measurement of Oxygen Transport, em: *The American Society of Anesthesiologists Refresher Courses in Anesthesiology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1991;189-206.

10. Ducey JP, Harris S - Landmarks in the development of blood oxygen monitoring. *Problems in Crit Care Med*, 1991;5:1-20.

11. Severinghaus JW - Oximetry Uses and Limitations, em: *The American Society of Anesthesiologists Refresher Courses in Anesthesiology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1991;139-151.

HIPOXEMIA E HIPÓXIA PER-OPERATÓRIA: CONCEITO, DIAGNÓSTICO,
MECANISMOS, CAUSAS E FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO

12. Swedlow DB, Irving SM - Clinical and Technical Issues in Pulse Oximetry and Capnometry, em: Critical Care Practice. Philadelphia, WB Saunders, 1991;135-153.
13. Sykes MK - Pulse oximetry: a "which" hunt. J Clin Monit, 1989;5:69-71.
14. Welch JP, DeCesare R, Hess D - Pulse oximetry: instrumentation an clinical applications. Respir Care, 1990;35:584-601.
15. Clark JS, Votteri B, Ariagno RL et al - Noninvasive assessment of blood gases. Am Rev Respir Dis, 1992;145:220-232.
16. Lowton K - Pulse oximeters for the detection of hypoxaemia. Prof Nurse, 1999;14: 343-347, 349-350.
17. Severinghaus JW - Historical Development of Oxygenation Monitoring, em: Payne JP, Severinghaus JW - Pulse Oximetry. Berlin, Springer-Verlag, 1986;1-18.
18. Tremper KK, Barker SJ - Oxygen Monitors, em: Advances in Anesthesia. Year Book Medical Publishers, 1989;97-129.
19. Tremper KK - Interpretation of noninvasive oxygen and carbon dioxide data. Can J Anaesth, 1990;37:Slxxvii-Slxxxii.
20. Yelderman M, New Jr W - Evaluation of pulse oximetry. Anesthesiology, 1983;59:349-352.
21. American Academy of Respiratory Care (AARC) Cardiopulmonary Diagnostics Guidelines Committee Clinical Practice Guideline - Pulse Oximetry. Respiratory Care, 1991;36: 1406-1409.
22. Johnson PA, Bihari DJ, Raper RF et al - A comparison between direct and calculated oxygen saturation in intensive care. Anaesth Intensive Care, 1993;21:72-75.
23. Moller JT - Anesthesia related hypoxemia. The effect of pulse oximetry monitoring on perioperative events and postoperative complications. Danish Medical Bulletin, 1994;41:489-500.
24. Mlinaric J, Nincevic N, Kostov D et al - Pulse oximetry and capnometry in the prevention of perioperative morbidity and mortality. Lijecnicki Vjesnik, 1997;119:113-116.
25. Fanconi S - Pulse oximetry for hipoxemia: a warning to users and manufactures. Intensive Care Med, 1989;15:540-542.
26. Ralston AC, Webb RK, Runciman WB - Potential errors in pulse oximetry - I. Pulse oximeter evaluation. Anaesthesia, 1991;46:202-206.
27. Ralston AC, Webb RK, Runciman WB - Potential errors in pulse oximetry - III. Effects of interference, dyes, dyshaemoglobins and other pigments. Anaesthesia, 1991;46:291-295.
28. Vegfors M, Lindberg LG, Lennmarken C - The influence of changes in blood flow on the accuracy of pulse oximetry in humans. Acta Anaesthesiol Scand, 1992;36:346-349.
29. Webb RK, Ralston AC, Runciman WB - Potential errors in pulse oximetry - II. Effects of changes in saturation and signal quality. Anaesthesia, 1991;46:207-212.
30. Barker SJ, Hyatt J, Shah NK et al - The effect of sensor malpositioning on pulse oximeter accuracy during hypoxemia. Anesthesiology, 1993;79:248-254.
31. Lewer BM, Larsen PD, Torrance IJ et al - Artefactual episodic hypoxaemia during postoperative respiratory monitoring. Can J Anaesth. 1998;45:182-185.
32. Lamiell JM - Pulse oximetry. Problems in critical care - Oxygen monitoring, 1991;5: 44-54.
33. Ramsing T, Rosenberg J - Pulse oximetry in severe anaemia. Intensive Care Med, 1992; 18:125-126.
34. Severinghaus JW, Naifeh KH - Accuracy of response of six pulse oximeters to profound hypoxia. Anesthesiology, 1987;67: 551-558.
35. Severinghaus JW, Naifeh KH, Koh SO - Errors in 14 pulse oximeters during profound hypoxia. J Clin Monit, 1989;5:72-81.
36. Severinghaus JW, Kelleher JF - Recent developments in pulse oximetry. Anesthesiology, 1992;76:1018-1038.
37. Huch R, Lübbers DW, Huch A - Reliability of transcutaneous monitoring of arterial PO₂ in newborn infants. Arch Dis Child, 1974;49:213-218.
38. Huch R, Huch A, Albani M et al - Transcutaneous PO₂ monitoring in routine management of infants and children with cardiorespiratory problems. Pediatrics, 1976;57:681-690.
39. Peabody JL, Gregory GA, Willis MM et al - Transcutaneous oxygen tension in sick infants. Am Rev Respir Dis, 1978;118:83-87.
40. Löfgren O, Henriksson P, Jacobson L et al - Transcutaneous PO₂ monitoring in neonatal intensive care. Acta Paediatr Scand, 1978;67:693-697.
41. Vyas H, Helms P, Cheriyan G - Transcutaneous monitoring beyond the neonatal period. Crit Care Med, 1998;16:844-847.
42. Golden SM - Skin craters - a complication of transcutaneous oxygen monitoring. Pediatrics, 1981;67:514-516.
43. Lucey JF - Clinical uses of transcutaneous oxygen monitoring. Adv Pediatr, 1981;28:27-56.
44. Tremper KK - Transcutaneous PO₂ measurement. Can Anaesth Soc J, 1984;31:664-677.
45. Rome ES, Stork EK, Carlo WA et al - Limitations of transcutaneous PO₂ and PCO₂ monitoring in infants with bronchopulmonary dysplasia. Pediatrics, 1984;74:217-220.
46. American Academy of Respiratory Care (AARC) - Cardiopulmonary Diagnostics Guidelines Committee: Clinical Practice Guideline - Sampling for Arterial Blood Gas Analysis. Respiratory Care, 1992;37:913-917.
47. American Academy of Respiratory Care (AARC) Cardiopulmonary Diagnostics Guidelines Committee. Clinical Practice Guideline - *In-Vitro* pH and Blood Gas Analysis and Hemoximetry. Respiratory Care, 1993;38:505-510.
48. Cortes RER, Suarez FPN, Lopes HAC et al - Oximetria de pulso en pacientes pediátricos graves: comparación con la gasometria arterial. Acta Paediat Mex, 1988;9:77-81.
49. Deppe SA - Co-oximetry and its applications in critical care medicine. Problems in critical care - Oxygen monitoring, 1991;5:82-90.
50. Oski FA, Delivoria-Papadopoulos M - The red cell, 2,3-diphosphoglycerate, and tissue oxygen release. J Pediatr, 1970;77: 941-956.
51. Zimmermann JL, Dellinger RP - Evaluation of a continuous intraarterial blood gas system in critically ill patients. Chest, 1992;102:2.
52. Cahan C, Decker MJ, Hoekje PL et al - Agreement between noninvasive oximetric values for oxygen saturation. Chest, 1990;97:814-819.
53. Espada EB, Carmona MJC - Monitorização Respiratória durante Assistência Ventilatória, em: Auler Jr JOC, Amaral RVG - Assistência Ventilatória. 1ª Ed, Atheneu, 1995;103-114.
54. Duc G - Assessment of hypoxia in the newborn. Suggestions for a practical approach. Pediatrics, 1971;48:469-481.
55. Escobar P, Bryan-Brown CW - Oxygenation and blood flow. Anesthesiology clinics of North America, 1991;9:219-227.
56. Hay Jr WW - Physiology of oxygenation and its relation to pulse oximetry in neonates. J Perinatol, 1987;7:309-319.
57. Brodsky JB - Oxygen monitorin in the operating room. Seminars in Anesthesia, 1986;V: 180-187.
58. Delima LGR, Wynands JE - Oxygen transport. Can J Anaesth, 1993;40:R81-R92.
59. West JB - Respiratory Physiology - The essentials. 4th Ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1990.
60. Gaba DM, Fish KJ, Howard SK - Crisis Management in Anesthesiology. 1st Ed, Churchill Livingstone, 1994.