

Triagem da síndrome hepatopulmonar: oximetria de pulso ou gasometria arterial?

Hepatopulmonary syndrome screening: pulse oximetry or arterial gasometry?

Cláudia Debona Mocelin¹, Marina Ribeiro Rocha¹, Mariana Poltronieri Pacheco², Filipe Bissoli¹

Resumo

Objetivo: Avaliar se a realização rotineira da gasometria arterial em todos os pacientes cirróticos pode ser substituída pela oximetria de pulso isolada para a triagem de SHP. **Material e métodos:** Estudo observacional, individualizado e transversal do tipo inquérito, por meio da análise dos prontuários dos pacientes do Ambulatório de Gastroenterologia e Hepatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória, localizado na cidade de Vitória - ES, e por meio da análise da gasometria arterial destes pacientes. Como critérios para o diagnóstico de cirrose, foram utilizados a história clínica, o exame físico, a análise laboratorial e pelo menos um exame de imagem. **Resultados:** A amostra teve 75,4% de homens, com etiologia alcoólica sendo mais prevalente (53%). A idade média foi de 54 anos, não tendo correlação com a PaO_2 ($p = 0,754$) e com a AaO_2 ($p = 0,574$). A prevalência de pacientes Child A foi de 88,2% e Child B de 11,8%. A maioria (88,2%) dos pacientes apresentaram gradiente $\text{AaO}_2 \geq 20$ mmHg, compatível com critério diagnóstico gasométrico de SHP. **Discussão:** Não foi observada correlação significativa entre a oxigenação sanguínea medida pela gasometria arterial e pela oximetria de pulso. Pacientes com $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg apresentaram SatO_2 mínima de 93% e mediana de 97%, DP 2,2, comparado com mínima de 85% e mediana de 87%, DP 3,9, nos pacientes com níveis ≥ 60 mmHg ($p = 0,827$). Portanto, nota-se que a SatO_2 medida pela oximetria de pulso não é um bom parâmetro para triagem de SHP nos pacientes cirróticos. **Conclusões:** A gasometria arterial é indispensável em todos os pacientes

cirróticos para triagem da Síndrome Hepatopulmonar, independente da classe funcional, não podendo ser substituída pela oximetria de pulso.

Descritores: Síndrome hepatopulmonar, Cirrose hepática, Transplante de fígado, Oximetria, Gasometria

Abstract

Objective: To evaluate whether routine arterial blood gas analysis in all cirrhotic patients can be replaced by isolated pulse oximetry for HPS screening. **Material and methods:** Observational, individualized and cross-sectional study, by analyzing the medical records of patients from the gastroenterology and hepatology outpatient clinic of the Santa Casa de Misericórdia de Vitória Hospital, located in the city of Vitória - ES, and by analyzing the laboratory results of the arterial blood gases of these patients. The criteria for the diagnosis of cirrhosis were clinical history, physical examination, laboratory analysis and at least one imaging exam. **Results:** A total of 75.4% of the sample consisted of males, with alcoholic etiology being more prevalent (53%). The mean age was 54 years, with no correlation with PaO_2 ($p = 0.754$) and AaO_2 ($p = 0.574$). The prevalence of Child A patients was 88.2% and of Child B was 11.8%. The majority (88.2%) of the patients presented an AaO_2 gradient ≥ 20 mmHg, compatible with HPS gasometric diagnostic criteria. **Discussion:** No significant correlation was observed between blood oxygenation as measured by arterial blood gas and pulse oximetry. Patients with $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg had a minimum SatO_2 of 93% and a median of 97%, SD 2.2, compared with a minimum of 85% and a median of 87%, SD 3.9, in patients with levels ≥ 60 mmHg ($p = 0.827$). Therefore, it is noted that SatO_2 measured by pulse oximetry is not a good parameter for screening for SHP in cirrhotic patients. **Conclusion:** Arterial blood gas analysis is indispensable in all cirrhotic patients in screening for Hepatopulmonary Syndrome, regardless of functional class, and cannot be replaced by pulse oximetry.

Keywords: Hepatopulmonary syndrome, Liver cirrhosis, Liver transplantation, Oximetry, Gasometry

1. Acadêmica(o) da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM). Faculdade de Medicina. Vitória - ES - Brasil

2. Professora Titular da cadeira de Gastroenterologia da Escola de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM). Vitória - ES - Brasil

Trabalho realizado: Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM). Departamento de Gastroenterologia. Vitória - ES - Brasil

Endereço para correspondência: Cláudia Debona Mocelin. Rua Moacir Avidos, 247, apto 702, Praia do Canto - 29055-350 - Vitória - ES - Brasil. E-mail: claudiamocelin1@gmail.com

Introdução

A Síndrome Hepatopulmonar (SHP) é uma doença crônica e irreversível, causada por alterações sistêmicas associadas à hipertensão portal, que compromete sobremaneira a expectativa e a qualidade de vida dos pacientes. Associa-se a um aumento da morbimortalidade independente do grau de disfunção hepática, podendo, inclusive, ocorrer em pacientes Child A ou B⁽¹⁾.

Caracteriza-se pela dilatação anômala da microvasculatura pulmonar, secundária à hipertensão portal, podendo determinar hipóxia sistêmica. Estima-se sua prevalência em 4-47% dos cirróticos, sendo igual em ambos os sexos e maior em pacientes de meia idade. Essa grande variação de prevalência na literatura é dada pela variação dos métodos de rastreamento, que irão determinar a presença de hipoxemia, e também dos métodos diagnósticos empregados, para definir o aumento do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio⁽²⁾.

Fisiopatologia

Para entender o desenvolvimento da SHP, deve-se ter em mente os mecanismos envolvidos na hipertensão portal, patologia base na gênese de tal síndrome. Alguns fatores vasodilatadores produzidos no leito esplâncnico, como glucagon e peptídeos vasodilatadores, exercem atuação sistêmica, e somados aos mediadores locais, como óxido nítrico, que estão aumentados em todo leito endotelial, são responsáveis pelo desenvolvimento de uma circulação hiperdinâmica. No trato respiratório, pode ocorrer o desenvolvimento da síndrome hepatopulmonar que se inicia com o aumento patogênico da vasodilatação pulmonar, no qual o diâmetro dos capilares, cujo valor normal é de 8 a 15 μm , pode alcançar valores de até 500 μm ⁽³⁾, levando ao desequilíbrio na relação ventilação/perfusão alveolar (V_a/Q). Com isso, apesar de a ventilação pulmonar encontrar-se intacta, o fluxo sanguíneo ao redor dos alvéolos está exacerbado, o que diminui a taxa de difusão de O_2 , pois com o capilar dilatado, aumenta-se a distância a ser percorrida pelo oxigênio do alvéolo até os eritrócitos. Adicionalmente, a elevação do fluxo sanguíneo sistêmico, existente numa circulação hiperdinâmica, se reflete no território pulmonar, diminuindo o tempo de interface entre o sangue capilar e os alvéolos.

Em fases mais avançadas, há liberação de fatores de crescimento vascular, que leva à proliferação de neovasos entre arteríolas e vênulas pulmonares, formando um percuito sanguíneo sem relação anatômica com os alvéolos, o que dá origem a shunts intrapulmonares não oxigenados. Além disso, há inibição do reflexo fisiológico de vasoconstrição pulmonar em resposta à hipóxia, o que permite a existência de áreas

pulmonares mal ventiladas com perfusão normal ou aumentada.

Na síndrome hepatopulmonar, portanto, observa-se uma redução da interface alvéolo-capilar pulmonar, com prejuízo da hematose e consequente alteração nas trocas gasoarteriais. Nota-se que a patologia de tal condição é eminentemente vascular, na existência de um parênquima pulmonar íntegro, com ventilação adequada e membrana alveolar normal. A consequência das alterações descritas é o aumento do gradiente alvéolo-arterial (AaO_2) em ar ambiente ($> 15\text{mmHg}$ ou $> 20\text{mmHg}$ em pacientes > 64 anos de idade), o que define a SHP, na presença de hipertensão portal⁽³⁾.

Manifestações Clínicas

Os sintomas classicamente associados à SHP são a dispneia e a platipneia⁽⁴⁾. Porém, os sinais e sintomas de doença hepática constituem a forma mais comum de apresentação da síndrome, sendo que no geral, a dispnéia (ou sintomas similares) está presente apenas em 18% dos pacientes⁽⁴⁾. Outras características clínicas incluem: baqueteamento digital, cianose, e telangiectasias.

Estudos revelam que a platipneia, que pode ser traduzida pela piora na dispneia quando o paciente passa da posição horizontal para vertical, estava presente em 25% dos pacientes com SHP⁽⁵⁾. Esse fenômeno está associado à ortodeoxia, ou seja, à redução da $\text{PaO}_2 \geq 4\text{mmHg}$ (ou em 5%) quando o paciente passa da posição horizontal para a vertical⁽⁶⁾. A maioria dos pacientes só apresentará sinais e sintomas da SHP em estágios mais avançados da doença, onde a hipóxia gera uma maior repercussão e onde muitas vezes a escassa terapêutica já não é mais garantidora de bons resultados⁽³⁾. Portanto, todo cirrótico necessita de avaliação em relação à hipoxemia, mesmo quando não apresenta sintomas, tanto para diagnóstico de possíveis alterações, e assim uma intervenção precoce e mais eficiente, quanto para avaliação de indicação ou contra-indicação de listagem para o transplante hepático⁽⁷⁾.

Diagnóstico

O diagnóstico de SHP é estabelecido quando os três pontos a seguir são preenchidos:

- Hipertensão Portal, geralmente secundária à doença hepática crônica;
- Hipoxemia arterial, definida por uma pressão parcial reduzida de oxigênio arterial (PaO_2) ou, mais precisamente, por um gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (AaO_2) aumentado. Este último inclui a determinação da pressão parcial do dióxido de carbono arterial (PaCO_2), que é frequentemente

baixa em pacientes cirróticos, como resultado de hiperventilação;

- Dilatação vascular intrapulmonar, detectada por ecocardiografia com contraste bidimensional ou perfusão pulmonar de albumina macroagregada.

Através da gasometria arterial, a oxigenação é quantificada por duas medidas: PaO_2 e AaO_2 , ambas em mmHg. Esta última é a mensuração mais sensível para obter o grau de ventilação pulmonar. Segundo os últimos consensos, os critérios gasométricos mais aceitos são a presença de uma $\text{AaO}_2 > 20$ mmHg em maiores de 65 anos e > 15 mmHg em menores de 65 anos, e/ou $\text{PaO}_2 < 80$ mmHg, obtidos em qualquer posição (deitada, sentada ou em pé)⁽⁸⁾.

Tratamento

O tratamento farmacológico da SHP continua sendo uma área obscura. Diversas substâncias já foram utilizadas, contudo nenhuma delas apresentou resultados claramente favoráveis. No momento, o transplante hepático é o único tratamento que se mostrou efetivo e comprovadamente capaz de aumentar a sobrevida dos pacientes⁽⁹⁾. Segundo Iyer et al, 2013⁽¹⁰⁾ a sobrevida pós-transplante em 10 anos varia em torno de 64%. De acordo com Grilo-Bensusan, Pascasio-Acevedo, 2016⁽³⁾ pelo menos 85% de todos os pacientes com SHP submetidos ao transplante apresentam melhora significativa ou resolução completa da hipoxemia.

Prognóstico

Segundo Mendizabal et al, 2017⁽¹¹⁾ a sobrevida em 5 anos dos pacientes com SHP que não são submetidos a transplante hepático é de 23%, enquanto a dos pacientes sem SHP chega a 63% no mesmo período. Ao se analisarem os pacientes submetidos a transplante hepático a sobrevida foi similar entre portadores e não portadores de SHP. Esses estudos mostram o papel central do transplante hepático no tratamento, e consequente aumento de sobrevida, dos pacientes com SHP⁽⁹⁾.

Material e Métodos

Estudo observacional, individuado e transversal do tipo inquérito, por meio da análise dos prontuários dos pacientes do Ambulatório de Gastroenterologia e Hepatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória (HSCMV), localizado na cidade de Vitória - ES.

A amostra selecionada para coleta de dados foi composta por todos os prontuários que obedeceram aos critérios de inclusão e exclusão estabelecidos.

Como critérios para o diagnóstico de cirrose, foram utilizados a história clínica (abuso de álcool, hepatite, distúrbio genético ou síndrome metabólica), o exame físico, a análise laboratorial (albumina sérica reduzida, nível de bilirrubina total elevada, tempo de protrombina elevado e trombocitopenia) e pelo menos um exame de imagem, sendo esses a endoscopia digestiva alta e a ultrassonografia de abdome com evidência de hipertensão portal. Não houve distinção quanto a sexo, raça, etnia ou classe social.

A pesquisa nos prontuários foi realizada entre julho de 2018 e agosto de 2018 por três pesquisadores treinados, utilizando uma ficha para a coleta de dados.

Realizou-se a análise dos prontuários dos pacientes e aqueles que não preencheram nenhum dos critérios de exclusão foram contactados por telefone, sendo convidados a participar do estudo. Todos os testes foram realizados no dia da consulta prevista para cada paciente, no Ambulatório supracitado, de modo a não acarretar em custo adicional com locomoção, haja vista que nenhum valor foi oferecido aos participantes. Foi realizado a oximetria de pulso pelo aparelho CONTEC® pulse oximeter model: CMS50D e, além disso, solicitados os exames laboratoriais de acompanhamento da cirrose rotineiros ao Ambulatório, o que já inclui a gasometria arterial. Nesse contexto, ressaltamos que a gasometria arterial está inclusa na avaliação inicial de todos os pacientes cirróticos para screening de patologias pulmonares e/ou cardiológicas clínicas ou subclínicas⁽⁸⁾. Além disso, ela avalia a gravidade da doença e pode indicar ou contraindicar o transplante hepático. Rodriguez-Roisin et al, 2004⁽¹²⁾ recomenda a realização da gasometria arterial para todos os pacientes candidatos a transplante. Vale salientar ainda que algumas condições indicativas de transplante, como a SHP, necessitam da gasometria para seu diagnóstico^(8,13-14). "O estabelecimento do gradiente alvéolo-arterial como um marcador mais sensível da função pulmonar, assim como o rastreamento de pacientes assintomáticos, levou a maiores taxas de diagnóstico de SHP"⁽⁴⁾. Sendo assim, prescindir da avaliação gasométrica pode retardar a indicação do transplante, culminando em progressão da SHP e consequente aumento de mortalidade pós-transplante⁽¹³⁾. Todos os exames, incluindo a gasometria arterial, foram realizados pelo laboratório do HSCMV, sem adição de custos extras.

Todos foram informados a respeito do referido estudo, recebendo devidamente o termo de consentimento livre e esclarecido. Todos os dados obtidos foram adequadamente computados em planilha do programa de estatística SPSS. Todos eles devidamente usados apenas para os fins propostos por este trabalho.

Critérios de Inclusão

Pacientes de até 65 anos e diagnóstico de cirrose hepática.

Critérios de Exclusão

Qualquer tipo de doença cardíaca e pulmonar prévia ou o diagnóstico de hemocromatose, pacientes com ritmo cardíaco não sinusal, hipertensão arterial descompensada, história recente (menos de 3 meses) de descompensação hepática aguda.

Comitê de Ética

Este estudo foi iniciado mediante uma autorização, por escrito, emitida pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) com Seres Humanos da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (número do parecer: 2.793.175).

Resultados

Características dos pacientes

O referido estudo apresentou uma amostra de 17 pacientes, sendo que nenhum deles possuía o diagnóstico prévio de SHP. A idade média dos participantes foi de 54 anos, sendo a menor de 40 anos e a maior de 64 anos. 23,5% (4) eram mulheres, e 76,5% (13) eram homens. Dentre as etiologias para hepatopatia crônica identificadas nesse estudo, a origem alcoólica foi a mais prevalente, presente em 53% dos pacientes estudados.

Os pacientes estudados foram classificados de acordo com o escore prognóstico de Child-Pugh (tabela 1).

Critérios diagnósticos e classificação da SHP

Dos 17 pacientes contemplados pelo estudo, 15

Frequência de pacientes segundo classificação de Child-Pugh		
Child-Pugh	Frequência	Porcentagem (%)
A	15	88,2
B	2	11,8
Total	17	100,0

apresentaram $AaO_2 \geq 20$ mmHg. Com isso, 88,2% dos pacientes abordados possuem critério gasométrico para SHP. O valor mínimo de gradiente AaO_2 encontrado na amostra foi de 13,3 mmHg, enquanto que o valor máximo foi de 61,0 mmHg. A mediana dos pacientes estudados foi de 39,8 mmHg, e a média de 38,8 mmHg.

De acordo com a classificação de gravidade da hipoxemia através da PaO_2 de Rodriguez-Roisin et al, 2004⁽¹²⁾, a maioria (9) dos nossos pacientes possuíram hipoxemia moderada (52,9%), 29,4% (5) foram considerados como hipoxêmicos graves e 17,6% (3) da amostra com hipoxemia leve.

Gasometria e oximetria de pulso

Para comparação, dois valores de corte de PaO_2 foram usados: 60 mmHg e 80 mmHg, segundo as classificações de Schenk et al, 2002⁽¹³⁾ e Krowka et al, 2011⁽⁸⁾, respectivamente. Tais resultados estão demonstrados nas tabelas 2 e 3.

Relação entre classificação de Child e PaO_2 , $SatO_2$ e AaO_2

Em relação à PaO_2 , 66,67% dos pacientes Child A não foram incluídos no critério de gravidade, enquanto 5 (33,33%) foram considerados graves ou muito graves ($PaO_2 < 60$ mmHg)⁽¹³⁾. No grupo dos pacientes Child B, todos obtiveram $PaO_2 \geq 60$ mmHg. A média de PaO_2 nas classes de Child-Pugh está demonstrada na tabela 4.

Associação entre $SatO_2$ e PaO_2 , utilizando o ponto de corte de PaO_2 segundo Schenk et al, 2002 ⁽¹³⁾ ($p = 0,827$)					
PaO_2 (mmHg)	$SatO_2$ mínima (%)	$SatO_2$ máxima (%)	$SatO_2$ mediana (%)	$SatO_2$ média (%)	Desvio padrão
< 60	93,0	99,0	97,0	96,6	2,2
≥ 60	85,0	99,0	97,0	95,6	3,9

Associação entre $SatO_2$ e PaO_2 , utilizando o ponto de corte de PaO_2 segundo Krowka, 2011 ⁽⁸⁾ ($p = 0,333$)					
PaO_2 (mmHg)	$SatO_2$ mínima (%)	$SatO_2$ máxima (%)	$SatO_2$ mediana (%)	$SatO_2$ média (%)	Desvio padrão
< 80	93,0	99,0	97,0	96,6	1,9
≥ 80	85,0	97,0	91,0	91,0	8,5

Tabela 4

Valores médios de PaO₂ para as classes de Child-Pugh

Child-Pugh	PaO ₂ média (mmHg)
A	67,24
B	74,1

Também foi avaliada a relação entre a saturação de oxigênio através da gasometria arterial e a classificação de Child-Pugh, conforme mostra a tabela 5.

A tabela 6 traz a associação entre AaO₂ e classificação de Child-Pugh.

MELD

Na amostra estudada, a mediana do valor de MELD foi igual a 10, sendo 11 pacientes (64,7%) com valor menor que 12 e 6 (35,3%) com valor maior ou igual a 12.

A tabela 7 demonstra a associação entre MELD e SO₂ (p = 0,808).

Discussão

Características dos pacientes

Segundo o estudo publicado por Suceveanu et al, 2011⁽¹⁵⁾, 61,83% dos pacientes eram do sexo masculino, valor próximo aos 75,4% de nossa amostragem. De acordo com esse mesmo estudo, a média de idade dos participantes era de 63,1 anos, pouco acima da média de 54 anos encontrada neste estudo.

Dentre as etiologias para hepatopatia crônica

identificadas nesse estudo, a origem alcoólica foi a mais prevalente, presente em 53% dos casos. Tal valor é superior quando comparado com os 30,10% encontrados por Suceveanu et al, 2011⁽¹⁵⁾. Essa diferença de valores é explicada, uma vez que, a principal etiologia para cirrose no Brasil é a toxicidade hepática causada pelo álcool, enquanto que no mundo a infecção pelo vírus C representa a etiologia majoritária para cirrose. Além disso, a hepatite por vírus B foi identificada como etiologia da hepatopatia crônica em 23,11% dos casos, e a hepatite por vírus C como etiologia em 17,65%, ambos os valores semelhantes aos encontrados na amostra de Suceveanu et al, 2011⁽¹⁵⁾, de 23% e de 15,59%, respectivamente.

Pela análise dos dados, pode-se observar que não há correlação estatística entre a idade dos pacientes e o valor da PaO₂ obtida pela gasometria arterial (p = 0,754). Também foi evidenciado que não há relevância estatística (p = 0,574) entre o aumento da idade dos pacientes e o valor do gradiente de AaO₂. Entretanto, vale ressaltar que não foram avaliados pacientes acima de 65 anos de idade.

Critérios diagnósticos de SHP

Segundo Krowka, 2011⁽⁸⁾, o critério diagnóstico gasométrico proposto para a SHP é a presença de doença hepática em conjunto com o gradiente AaO₂ ≥ 15 mmHg ou ≥ 20 mmHg em pacientes com mais de 64 anos. Com isso, 88,2% dos pacientes abordados preenchem tal critério.

Segundo Schenk et al, 2002⁽¹³⁾ “o valor preditivo positivo para o diagnóstico de SHP foi maior (100%)

Tabela 5

Distribuição dos valores de saturação de oxigênio gasométrico entre as classes de Child-Pugh

	SO ₂ mínima (%)	SO ₂ máxima (%)	SO ₂ mediana (%)	SO ₂ média (%)
Child A	86,4	96,6	93,7	92,5
Child B	92,3	96,4	94,4	94,4

Tabela 6

Distribuição dos valores de AaO₂ entre as classes de Child-Pugh (p=0,618)

	AaO ₂ mínimo (mmHg)	AaO ₂ máximo (mmHg)	AaO ₂ mediana (mmHg)	AaO ₂ média (mmHg)	Desvio padrão
Child A	14,5	61,0	39,8	40,1	11,9
Child B	13,3	45,2	29,3	29,3	22,5

Tabela 7

Associação entre valores de SO₂ e MELD

	SO ₂ mínima (%)	SO ₂ máxima (%)	SO ₂ mediana (%)	SO ₂ média (%)	Desvio padrão
MELD < 12	86,4	96,6	93,9	92,6	4,0
MELD ≥ 12	89,0	96,6	92,9	92,9	2,9

com $\text{PaO}_2 < 65$ mmHg e < 60 mmHg". Schenk et al (2002)⁽¹³⁾ observaram que a ecocardiografia foi positiva para SHP em 100% dos pacientes com $\text{PaO}_2 < 65$ e < 60 mmHg. Diante disso, para comparação com a SatO_2 , nesse estudo optou-se pela utilização de $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg e $\text{PaO}_2 < 80$ mmHg como pontos de corte.

Os pacientes com SHP são classificados em três níveis de gravidade estabelecidos de acordo com o valor da PaO_2 : leve ($\text{PaO}_2 \geq 80$ mmHg), moderado ($\text{PaO}_2 < 80$ mmHg e ≥ 60 mmHg) e grave ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg e ≥ 50 mmHg)⁽¹²⁾.

Na prática clínica, a avaliação de saturação arterial de oxigênio com oxímetro de pulso pode ser usada como um teste simples de triagem⁽¹⁴⁾. Contudo, apesar de ser um método fácil, rápido, sem custos e não invasivo, estudos demonstram que a oximetria de pulso não basta para prever hipóxia em pacientes cirróticos e, portanto, sozinha é insuficiente para prever o diagnóstico de SHP⁽¹⁶⁾. Esses estudos têm demonstrado que a dilatação intrapulmonar estava presente sem o desenvolvimento de hipoxemia clinicamente evidente, com os valores de corte de oximetria de pulso hoje usados⁽⁶⁾. Estudos em crianças, já mostram que oximetria de pulso não é adequada para triagem preventiva, dada a sua capacidade de detectar apenas formas graves de SHP em um estágio em que o transplante hepático é um procedimento de alto risco associado a complicações graves afetando a sobrevida pós-operatória⁽⁶⁾.

Estudo recente que gerou grande interesse na comunidade mundial foi realizado pelo grupo de Mendizabal et al, 2017⁽¹¹⁾, e analisou 20 pacientes cirróticos assintomáticos. Todos foram submetidos à oximetria de pulso e a gasometria arterial para cálculo do gradiente AaO_2 . Em sete pacientes, que apresentavam oximetria de pulso maior que 97%, o gradiente de AaO_2 (método mais sensível para determinação de hipóxia pulmonar) apresentava-se com valores diagnósticos de SHP, mesmo quando a PaO_2 também estava em níveis aceitáveis⁽¹¹⁾.

Assim, acredita-se que a oxigenação determinada via gasométrica na posição sentada, em ar ambiente, permanece além de critério diagnóstico para SHP, uma importante arma para diagnóstico precoce dos pacientes cirróticos com hipóxia clinicamente assintomática ou oligossintomática, a fim de aumentar sobrevida e diminuir morbidade relacionada à SHP, além de local precocemente os pacientes em fila de transplante. Vale lembrar que, além disso, uma PaO_2 menor do que 60 mmHg obtém prioridade na fila de transplante hepático, independente do MELD⁽⁸⁾.

Gasometria e oximetria de pulso

O presente estudo tentou avaliar a eficácia da oximetria de pulso para a identificação dos pacientes

com PaO_2 compatíveis com o diagnóstico de SHP. Entretanto, não foi observada correlação significativa entre a oxigenação sanguínea medida pela gasometria arterial e pela oximetria de pulso. Pacientes com $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg apresentaram SatO_2 mínima de 93% e mediana de 97%, DP 2,2, comparado com mínima de 85% e mediana de 97%, DP 3,9, nos pacientes com níveis ≥ 60 mmHg ($p = 0,827$). Portanto, nota-se que a SatO_2 medida pela oximetria de pulso não é um bom parâmetro para triagem de SHP nos pacientes cirróticos, concluindo que a gasometria arterial continua sendo o estudo confirmatório para determinação da hipoxemia arterial secundária a desordens hepáticas e de critérios diagnósticos para a SHP. Resultado semelhante foi obtido quando o corte gasométrico foi fixado em 80 mmHg. Pacientes com $\text{PaO}_2 < 80$ mmHg obtiveram SatO_2 mínima de 93% e mediana de 97%, enquanto naqueles com PaO_2 maior ou igual a 80 mmHg a mínima foi de 85% e a mediana de 91% ($p=0,333$). Abrams et al (2002)⁽²⁾ realizaram uma coorte prospectiva com indivíduos candidatos a transplante hepático a fim de avaliar a utilidade da oximetria de pulso como triagem para detectar hipoxemia arterial e mostrou que esta superestima a SatO_2 , resultando em hipoxemia arterial com valores de oximetria de pulso maiores do que o esperado. Assim sendo, Abrams et al (2002)⁽²⁾ assumem que a oximetria de pulso possa ser utilizada como uma ferramenta de rastreamento, desde que a SatO_2 superestimada seja reconhecida. Propõe, portanto, que indivíduos com $\text{SatO}_2 \leq 97\%$ realizem uma gasometria arterial. Arguedas et al (2007)⁽¹⁷⁾ em seu estudo também traz a informação da SatO_2 ser superestimada pela oximetria de pulso em 1,5 a 3,5%, apesar de defender o seu uso como método não invasivo para avaliação de hipoxemia arterial. Sugere, por sua vez, realização de gasometria arterial quando SatO_2 pela oximetria de pulso for $\leq 94\%$.

Classificação de Child-Pugh e critérios diagnósticos para SHP

No estudo de Abrams et al (1998)⁽¹⁸⁾ foram encontrados valores de PaO_2 significativamente menores e valores de AaO_2 e frações de shunt maiores nos pacientes cirróticos Child-Pugh A, em comparação com as classes Child-Pugh B e C. O que está de acordo com os resultados obtidos em nosso estudo, em que os pacientes Child A também obtiveram valores médios menores de PaO_2 , maiores de AaO_2 e menores de SatO_2 em comparação aos pacientes Child B. Porém não foi observada correlação significativa entre a classificação de Child-Pugh e os parâmetros de SatO_2 ($p = 0,333$) e de AaO_2 ($p = 0,618$). Isso também vai ao encontro dos estudos de Deibert et al, 2006⁽¹⁴⁾, Krowka, 2011⁽⁸⁾ e Rodríguez-Roisin et al, 2004⁽¹²⁾, que não demonstraram

correlação entre a presença de SHP e os testes de função hepática utilizados na classificação de Child-Pugh.

Nosso estudo, portanto, sugere a avaliação gasométrica em todos os pacientes cirróticos, devido ao comportamento independente entre a oxigenação sanguínea e o status funcional dos pacientes, avaliado pelo escore Child-Pugh.

MELD

Para correlação com o MELD, foi adotado como ponto de corte um valor ≥ 12 , em comparação com valores menores que 12. Aquele valor foi escolhido, pois é indicativo de transplante hepático no estado do Espírito Santo, considerando que esta é a única terapia capaz de diminuir mortalidade nos pacientes com SHP. Os pacientes com MELD inferior ao ponto de corte apresentaram mediana de SO_2 de 93,9%, maior que os 92,3% dos pacientes com MELD ≥ 12 . Esse resultado está de acordo com o trabalho de Voiosu et al, 2016⁽¹⁹⁾, que correlacionou presença de hipoxemia com maior valor de MELD.

Em contraponto à análise feita entre a PaO_2 e a classificação de Child-Pugh, tal resultado, embora não significativo, pode sinalizar uma associação entre a baixa saturação de oxigênio na gasometria arterial e uma classificação de MELD indicativa de transplante hepático. Com isso, pode-se começar a pensar, em análise conjunta com estudos subsequentes, na inclusão de critérios gasométricos, como a SO_2 , na indicação de transplante hepático. Desse modo, pode-se acelerar o processo, o que melhora a sobrevida pós-transplante dos pacientes.

Conclusão

Baseado nos resultados desse estudo podemos concluir que a gasometria arterial é indispensável na avaliação inicial de todos os pacientes cirróticos para triagem da SHP, independente da classe funcional, não podendo ser substituída pela oximetria de pulso. Tal conduta visa acelerar o diagnóstico dessa síndrome, considerando a inexistência de correlação entre os critérios diagnósticos gasométricos já estabelecidos e os valores obtidos na oximetria de pulso e no escore Child-Pugh. Embora, foi especulado pelo nosso estudo uma possível associação entre hipoxemia e escore MELD. Essas análises, entretanto, necessitam da comparação com demais estudos para sua confirmação, uma vez que o nosso estudo não apresentou resultados estatisticamente significativos.

Tendo em vista que a SHP é uma indicação de transplante hepático, seu diagnóstico precoce pode adiantar o processo, melhorando a resposta terapêutica e a sobrevida dos pacientes.

Agradecimentos

Agradecemos primeiramente aos pacientes do Ambulatório de Gastroenterologia e Hepatologia do HSCMV por aceitaram participar do estudo.

À toda equipe administrativa dos Ambulatórios do Hospital e dos Núcleos de Pesquisa da Irmandade Santa Casa, que foram solícitos com nossos pedidos e facilitaram nosso trabalho.

À diretoria do HSCMV, que nos permitiu realizar projeto dentro de suas dependências, além de ter fornecido a infraestrutura necessária e o acesso a exames e prontuários dos pacientes.

Referências

1. Nacif LS, Andraus W, Pinheiro RS, Ducatti L, Haddad LBP, D'Albuquerque LC. Síndrome hepatopulmonar. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2014;27(2):145-7.
2. Abrams GA, Sanders MK, Fallon MB. Utility of pulse oximetry in the detection of arterial hypoxemia in liver transplant candidates. *Liver Transpl*. 2002 ; 8(4):391-6.
3. Grilo-Bensusan I, Pascasio-Acevedo JM. Hepatopulmonary syndrome: What we know and what we would like to know. *World J Gastroenterol*. 2016; 22(25): 5728-41.
4. Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. *Ann Intern Med*. 1995; 122(7):521-9.
5. Gómez FP, Martínez-Pallí G, Barberà JA, Roca J, Navasa M, Rodríguez-Roisin R. Gas Exchange mechanism of orthodeoxia in hepatopulmonary syndrome. *Hepatology*. 2004; 40(3):660-6.
6. Fallon MB, Krowka MJ, Brown RS, Trotter JF, Zacks S, Roberts KE, et al. Impact of hepatopulmonary syndrome on quality of life and survival in liver transplant candidates. *Gastroenterology*. 2008; 135(4):1168-75.
7. Martin P, DiMartini A, Feng S, Brown R Jr, Fallon M. Evaluation of candidates liver transplantation in adults. *Hepatology*. 2014; 59(3):1144-65.
8. Krowka MJ. Hepatopulmonary syndrome: monitoring at your fingertip. *Dig Dis Sci*. 2011; 56(6):1599-600.
9. Swanson KL, Wiesner RH, Krowka MJ. Natural history of hepatopulmonary syndrome: impact of liver transplantation. *Hepatology*. 2005; 41(5):1122-9.
10. Iyer VN, Swanson KL, Cartin-Ceba R, Dierkhising RA, Rosen CB, Heimbach JK, et al. Hepatopulmonary syndrome: favorable outcomes in the MELD exception era. *Hepatology*. 2013; 57(6):2427-35.
11. Mendizabal M, Goldberg DS, Piñero F, Arufe DT, José de la Fuente M, et al. Isolated intrapulmonary vascular dilatations and the risk of developing hepatopulmonary syndrome in liver transplant candidates. *Ann Hepatol*. 2017; 16(4):548-54.
12. Rodríguez-Roisin R, Krowka MJ, Hervé P, Fallon MB; ERS Task Force
13. Pulmonary-Hepatic Vascular Disorders (PHD) Scientific Committee. Pulmonary-hepatic vascular disorders. *Eur Respir J*. 2004; 24(5):861-80.
14. Schenk P, Fuhrmann V, Madl C, Funk G, Lehr S, Kandel O, et al. Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictive value of various cut offs for arterial oxygenation and their clinical consequences. *Gut*. 2002; 51(6):853-9.
15. Deibert P, Allgaier HP, Loesch S, Müller C, Olschewski M, Hamm H, et al. Hepatopulmonary syndrome in patients with chronic liver disease: role of pulse oximetry. *BMC Gastroenterol*. 2006; 6: 15.

16. Suceveanu AI, Mazilu L, Tomescu D, Ciufu N, Parepa IR, Suceveanu AP. Screening of Hepatopulmonary Syndrome (HPS) with CEUS and pulse-oximetry in liver cirrhosis patients eligible for liver transplant. *Chirurgia (Bucur)*. 2013; 108(5):684-8.
17. Vachiéry F, Moreau R, Hadengue A, Gadano A, Soupison T, Valla D, et al. Hypoxemia in patients with cirrhosis: relationship with liver failure and hemodynamic alterations. *J Hepatol*. 1997; 27(3):492-5.
18. Arguedas MR, Singh H, Faulk DK, Fallon MB. Utility of pulse oximetry screening for hepatopulmonary syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007; 5(6):749-54.
19. Abrams GA, Nanda NC, Dubovsky EV, Krowka MJ, Fallon MB. Use of macroaggregated albumin lung perfusion scan to diagnose hepatopulmonary syndrome: a new approach. *Gastroenterology*. 1998;114(2):305-10.
20. Voiosu AM, Voiosu TA, Smarandache B, Rădoi A, Mateescu RB, Băicuș CR, et al. The impact of hypoxaemia on the outcome in liver cirrhosis. *J Gastrointest Liver Dis*. 2016; 25(4):481-7.

Trabalho recebido: 25/09/2019

Trabalho aprovado: 27/11/2019

Trabalho publicado: 27/11/2019