



Comunicação breve

MARCADORES DE PERFUSÃO TECIDUAL

TISSUE PERFUSION MARKERS

Angela Moraes de Araújo Assis¹; Giulliano Gardenghi²

1. Pós-graduada em Fisioterapia Cardiopulmonar e Terapia Intensiva pela Faculdade CEAFI (Turma XXXVI), Goiânia/GO.
2. Editor chefe da Revista Eletrônica Saúde e Ciência (RESC); Coordenador científico da Faculdade CEAFI – Goiânia/GO; Coordenador científico do Hospital ENCORE – Aparecida de Goiânia/GO; Consultor técnico do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital e Maternidade São Cristóvão, São Paulo/SP.

Endereço eletrônico para correspondência:

coordenacao.cientifica@ceafi.edu.br

Marcadores de perfusão tecidual são ferramentas essenciais para avaliar o funcionamento adequado dos órgãos e tecidos. A perfusão tecidual é um importante indicador da função cardiovascular e da saúde dos órgãos, desempenhando um papel fundamental na avaliação de doenças cardiovasculares¹. Ela é influenciada pelo fluxo sanguíneo e pelo conteúdo de oxigênio nos tecidos. O fluxo sanguíneo, por sua vez, é determinado pelo débito cardíaco, enquanto o conteúdo de oxigênio é resultado da interação de três fatores: a concentração sérica de hemoglobina, saturação de oxigênio e pressão parcial de oxigênio arterial².

Em condições normais, o fornecimento de oxigênio aos tecidos atende a demanda metabólica, fator crucial para manutenção da homeostase do sistema cardiorrespiratório.



Quando ocorre um desequilíbrio entre a oferta de oxigênio e consumo, conseqüentemente pode ocasionar uma disfunção orgânica, resultando uma hipóxia tecidual global ou choque³. Uma das principais conseqüências do desequilíbrio na perfusão tecidual é a hipóxia, que resulta em deficiência de oxigênio nos tecidos e pode levar a danos celulares e até a morte celular. Além disso, esse desequilíbrio pode causar isquemia tecidual, que impede a chegada de oxigênio aos tecidos e a remoção de resíduos metabólicos¹.

Como resultado, ocorre uma alteração do metabolismo celular, levando à acidose, o que prejudica ainda mais as funções celulares e provoca danos prolongados. Isso pode, em casos graves, desencadear inclusive uma inflamação generalizada, comprometendo a função orgânica de forma sistêmica, afetando órgãos vitais, como rins, coração e pulmões, com conseqüente insuficiência. Se não revertidos rapidamente, esses quadros podem levar indivíduos ao óbito⁴.

O reconhecimento precoce da hipoperfusão tecidual é de suma importância para evitar danos que podem ser irreversíveis, se fazendo necessário avaliar os biomarcadores de hipoperfusão tecidual⁵. A saturação mista venosa central de oxigênio (SvcO₂), gradiente venoarterial de CO₂ (Δ PCO₂) e lactato são importantes preditores de mortalidade nos indivíduos, excepcionalmente quando estão aumentados em decorrência do baixo débito cardíaco e, com isso, fornecem informações significativas para o manejo do quadro⁶.

A monitorização do biomarcador SvcO₂ é uma medida crítica que reflete o equilíbrio entre a demanda e o suprimento de oxigênio. É um procedimento não invasivo e em condições normais apresenta um valor médio, divergente entre literaturas, entre (65-75%). Quando se têm um valor inferior, clinicamente está ocorrendo uma má distribuição do fluxo e aumento da demanda metabólica, decorrente de um baixo débito cardíaco⁷. Ainda assim, é importante destacar que a normalização dessa variável não descarta uma



hipoperfusão persistente do tecido e não impede a evolução para uma disfunção multiorgânica e óbito ¹.

Os valores hemodinâmicos devem ser interpretados dentro do contexto clínico global do paciente. Nesse sentido, o lactato se destaca como um dos principais indicadores prognósticos em pacientes graves. Como fator adaptativo, seus níveis podem se elevar em situações de hipóxia tecidual, ajudando a manter a produção energética celular dentro de parâmetros próximos ao normal. Entretanto, essa adaptação resulta em uma acidose metabólica, pois esse acúmulo de lactato ocasiona desequilíbrio ácido-base⁸. Em decorrência dessa acidose, pode ocorrer de uma combinação inadequada entre fornecimento e consumo de oxigênio resultando em glicólise anaeróbica, comprometendo a função celular e consequentemente a homeostase do corpo ⁹. Embora a hipóxia tecidual possa, de fato, elevar os níveis de lactato, é importante ressaltar que a hiperlactatemia, por si só, não é um indicador exclusivo de hipóxia tecidual ². Apenas monitorar níveis de lactato não interfere na melhora do resultado, ou seja, é necessário que ocorra a reversão da hipóxia global do tecido, pois como relatado em estudos a hiperlactatemia persistente é um fator preditivo de alta mortalidade ¹⁰. Valores de lactato acima de 4 mmol/L ou 36 mg/dL são especialmente associados à quadros mais graves, no ambiente hospitalar.

O gradiente venoarterial de CO₂ (Δ PCO₂) têm sido cada vez mais utilizado como uma fonte confiável de avaliação da perfusão tecidual e é calculado pela diferença da concentração de dióxido de carbono (CO₂) no sangue venoso e a concentração de CO₂ no sangue arterial, geralmente analisado em amostras laboratoriais ¹¹. Em condições normais, esse valor deve ser igual ou inferior a 6 mmHg, indicando uma perfusão/troca gasosa adequada. Quando esse valor aumenta, sugere uma discrepância entre a produção e a eliminação de CO₂. Nesse cenário, os tecidos não conseguem remover o CO₂ de forma



eficiente, estando com perfusão inadequada, o que por sua vez reduz o fluxo sanguíneo nas regiões periféricas e compromete a capacidade de troca gasosa ⁹.

Em resumo, distúrbios de perfusão tecidual podem gerar uma série de complicações grave, como falha orgânica e até mesmo morte celular, por isso é importante tratar as condições de forma rápida para evitar danos permanentes ou irreversíveis. A avaliação correta em conjunto dos biomarcadores de perfusão tecidual é necessária para orientar intervenções clínicas que pode resultar em desfechos positivos para o paciente ⁶.

Referências:

1. Janotka M, Ostadal P. Biochemical markers for clinical monitoring of tissue perfusion. *Mol Cell Biochem.* 2021 Mar;476(3):1313-1326. doi: 10.1007/s11010-020-04019-8. Epub 2021 Jan 2. PMID: 33387216; PMCID: PMC7921020.
2. Silva E, Garrido AG, Assunção MSC. Avaliação da perfusão tecidual no choque. *Medicina (Ribeirão Preto)* [Internet]. 30^o de março de 2001 [citado 9^o de janeiro de 2025];34(1):27-35. Disponível em: <https://www.medicaljournals.com.br>
3. Zanotti Cavazzoni, S.L., Dellinger, R.P. Hemodynamic optimization of sepsis-induced tissue hypoperfusion. *Crit Care.* 2006;10(Suppl 3):S2. doi: 10.1186/cc4829.
4. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Crit Care.* 2004 Apr;8(2):R60-5. doi: 10.1186/cc2423. Epub 2004 Jan 12. PMID: 15025779; PMCID: PMC420024.
5. Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J Crit Care Med.* 2016 Feb 4;5(1):47-56. doi: 10.5492/wjccm.v5.i1.47.
6. Assuncao MSC de, Corrêa TD, Bravim B de A, Silva E. How to choose the therapeutic goals to improve tissue perfusion in septic shock. *einstein (São Paulo)* [Internet].



- 2015 Jul;13(3):441–7. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1679-45082015RW3148>
7. Machado FR, Carvalho RB de, Freitas FGR, Sanches LC, Jackiu M, Mazza BF, et al. Saturação venosa central e mista de oxigênio no choque séptico: existe diferença clinicamente relevante? *Rev Bras Ter Intensiva* [Internet]. 2008 Oct;20(4):398–404. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-507X2008000400013>
 8. Fuller BM, Dellinger RP. Lactate as a hemodynamic marker in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2012 Jun;18(3):267-72. doi: 10.1097/MCC.0b013e3283532b8a. PMID: 22517402; PMCID: PMC3608508.
 9. Yamaguti T, Auler Junior JOC, Dallan LAO, Galas FRBG, Cunha LCC, Piccioni M de A. Marcadores de Perfusão Tecidual como Preditores de Desfechos Adversos em Pacientes com Disfunção Ventricular Esquerda Submetidos à Revascularização Miocárdica (Bypass Coronário). *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2024;121(2):e20230247. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20230247>
 10. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, Willemsen SP, Bakker J; LACTATE study group. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Sep 15;182(6):752-61. doi: 10.1164/rccm.200912-1918OC. Epub 2010 May 12. PMID: 20463176.
 11. Ltaief Z, Schneider AG, Liaudet L. Fisiopatologia e implicações clínicas da lacuna veno-arterial da PCO₂. *Crit Care*. 2021;25:318. doi: 10.1186/s13054-021-03671-w.