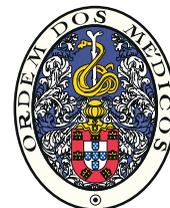


- in children with suspected foreign body aspiration. *J Bras Pneumol.* 2009;35:937-41.
12. Moura e Sá J, Oliveira A, Calado A, Neves S, Barroso A, Almeida J, et al. Tracheobronchial foreign bodies in adults — experience of the Bronchology Unit of Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia. *Rev Port Pneumol.* 2006;12:31-43.
13. Goldcopd.org [homepage da internet]. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD (updated 2015). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD); [consultado em 17 de agosto de 2015]. Disponível em: <http://www.goldcopd.org/>.
14. Teramoto S, Matsuse T, Ouchi Y. Foreign body aspiration into the lower airways may not be unusual in older adults. *Chest.* 1998;113:1733-4.

Sequestro Leucocitário de Oxigénio

Oxygen Leukocyte Larceny



Miguel Pinto da COSTA¹, Henrique Pimenta COELHO²
Acta Med Port 2016 May;29(5):343-347 • <http://dx.doi.org/10.20344/amp.6874>

RESUMO

Os autores apresentam um caso clínico de um homem de 60 anos, com diagnóstico de leucemia linfocítica crónica-B, observado no Serviço de Urgência por dispneia de esforço. Na avaliação inicial, destacava-se uma anemia grave (Hgb = 5,0 g/dL) e hiperleucocitose (800 000/μL), correspondendo na sua quase totalidade a linfócitos maduros, uma radiografia do tórax normal e uma saturação de oxigénio baixa (89%). Após transfusão de glóbulos rubros registou-se uma elevação do valor de Hgb (9,0 g/dL) e uma reversão completa do quadro de dispneia. Porém, as gasimetrias subsequentes de reavaliação, em ar ambiente, revelaram sistematicamente valores de saturação de oxigénio muito baixos (~ 46%), discrepantes com o estado clínico do doente e com a oximetria de pulso (~ 87%), e não sofreram qualquer alteração com administração de concentrações de oxigénio por máscara. A investigação efetuada permitiu estabelecer o diagnóstico de sequestro leucocitário de oxigénio, fenómeno que mascara a verdadeira saturação de oxigénio por consumo periférico pelos leucócitos.

Palavras-chave: Anoxia; Consumo de Oxigénio; Leucocitose; Oximetria.

ABSTRACT

The authors present a case of a 60-year-old male patient, previously diagnosed with B-cell chronic lymphocytic leukemia, who was admitted to the Emergency Room with dyspnea. The initial evaluation revealed severe anemia (Hgb = 5.0 g/dL) with hyperleukocytosis (800.000/μL), nearly all of the cells being mature lymphocytes, a normal chest X-ray and a low arterial oxygen saturation (89%; pulse oximetry). After red blood cell transfusion, Hgb values rose (9.0 g/dL) and there was a complete reversion of the dyspnea. Yet, subsequent arterial blood gas analysis, without the administration of supplemental oxygen, systematically revealed very low oxygen saturation values (~ 46%), which was inconsistent with the patient's clinical state and his pulse oximetry values (~ 87%), and these values were not corrected by the administration of oxygen via non-rebreather mask. The investigation performed allowed to establish the diagnosis of oxygen leukocyte larceny, a phenomenon which conceals the true oxygen saturation due to peripheral consumption by leukocytes.

Keywords: Anoxia; Leukocytosis; Oxygen Consumption; Oximetry.

INTRODUÇÃO

A gasometria do sangue arterial (GSA) e a oximetria periférica permitem determinar os valores da pressão arterial de oxigénio (PaO₂), da oxihemoglobina (O₂Hb) e da Saturação periférica de oxigénio (SpO₂) e conseqüentemente estimar o estado das trocas gasosas em doentes com dispneia¹. Contudo, a quantidade de oxigénio medida numa amostra pode ser influenciada pela presença de um número elevado de células metabolicamente activas incluindo leucócitos e plaquetas^{1,2}.

Os autores apresentam um caso clínico de leucemia linfocítica crónica B (LLC-B), com leucocitose extrema, em que os valores de PaO₂, O₂Hb e SpO₂ se revelaram inúteis na avaliação da hipoxémia.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, de 60 anos de idade, casiano, que recorreu ao serviço de urgência por dispneia.

O doente era seguido em Hematologia Clínica com o diagnóstico de LLC-B, estadio A de Binet, efetuado cinco anos antes, e tinha deixado de comparecer às consultas por razões socio-económicas.

Na altura da admissão, apresentava uma auscultação pulmonar normal e uma esplenomegalia palpável com cerca de 6cm abaixo do rebordo costal. Analiticamente destacava-se a presença de uma anemia grave (Hgb = 5,0 g/dL), leucocitose extrema (800 000/μL), correspondendo na sua quase totalidade a linfócitos maduros e uma contagem plaquetária diminuída (37 000/μL). A radiografia do tórax era normal. Verificava-se, ainda, em ar ambiente, uma discrepância entre a PaO₂ na GSA, de 51,1 mmHg, e a SpO₂, de 89%, com valores de O₂Hb não determináveis na GSA.

Após transfusão de dois concentrados eritrocitários, foi decidido internamento para monitorização do estado clínico e tratamento da doença hematológica.

1. Serviço de Patologia Clínica. Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho. Vila Nova de Gaia. Portugal.

2. Serviço de Hematologia Clínica. Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho. Vila Nova de Gaia. Portugal.

✉ Autor correspondente: Miguel Pinto da Costa. carlospintodacosta@gmail.com

Recebido: 04 de agosto de 2015 - Aceite: 13 de abril de 2016 | Copyright © Ordem dos Médicos 2016



Tabela 1 - Exemplo de Gasometria do Sangue Arterial no internamento, em ar ambiente, com o doente já sem dispneia. No momento desta avaliação, a Saturação periférica de Oxigênio era de 80%.

FiO ₂ * (%)	21,0
pH †	7,47
PaO ₂ ‡ (mmHg)	31,8
PaCO ₂ § (mmHg)	45,5
Hb (g/dL)	8,3
Hct ¶ (%)	25,5
O ₂ Hb ** (%)	46,0
COHb †† (%)	1,2
MetHb ‡‡ (%)	< 0,0
RHb §§ (%)	52,8

*FiO₂: fracção de oxigênio no ar inspirado; †PaO₂: pressão arterial de oxigênio; ‡PaCO₂: pressão arterial de dióxido de carbono; §Hb: Hemoglobina; ||Hct: Hematócrito; ¶O₂Hb: Oxihemoglobina; **COHb: Carboxihemoglobina; ††MetHb: Methemoglobina; §§RHb: Hemoglobina reduzida.

Com o incremento do valor de Hgb para 9,0 g/dL, ainda antes de ter iniciado terapêutica citoreduzora, registou-se uma melhoria clínica significativa, com o desaparecimento da dispneia em ar ambiente.

No entanto, a avaliação da SpO₂ fornecia sistematicamente resultados baixos, entre 80 - 85%, bem como as GSAs subsequentes, que mantinham valores de PaO₂ na ordem dos 30 - 40 mmHg, com O₂Hb de 40 - 50% (Tabela 1).

Dúvidas Levantadas pelo Caso Clínico

Dada a discrepância entre o estado clínico do doente, os valores de SpO₂ e os resultados obtidos nas GSAs, levantaram-se algumas hipóteses que pudessem explicar estas alterações:

- 1 – Valores incorrectos de SpO₂;
- 2 – Colheita inadvertida de sangue venoso para gasometria, que foi avaliado como sendo sangue arterial;
- 3 – Demora excessiva na avaliação do sangue arterial colhido;
- 4 – Consumo (sequestro) do Oxigênio arterial pelos leucócitos.

DISCUSSÃO

A hipótese de estarmos na presença de valores incorrectos de SpO₂ foi descartada. O erro não era atribuível ao equipamento de oximetria periférica uma vez que o mesmo equipamento era utilizado noutros doentes com resultados satisfatórios e foi utilizada a própria equipa médica, responsável pelo doente, como controlo negativo, com a obtenção de valores normais de SpO₂ neste mesmo equipamento. Outras causas, como má perfusão periférica, utilização de verniz nas unhas, hiperpigmentação cutânea ou artefactos de movimento, que estão descritos como possíveis causas de interferência na avaliação da SpO₂,³⁻⁵ também foram excluídos. Por fim, um valor incorrecto de SpO₂ atribuível à presença de valores anormalmente elevados de carboxihemoglobina^{6,7} também não se verificava (Tabela 1).

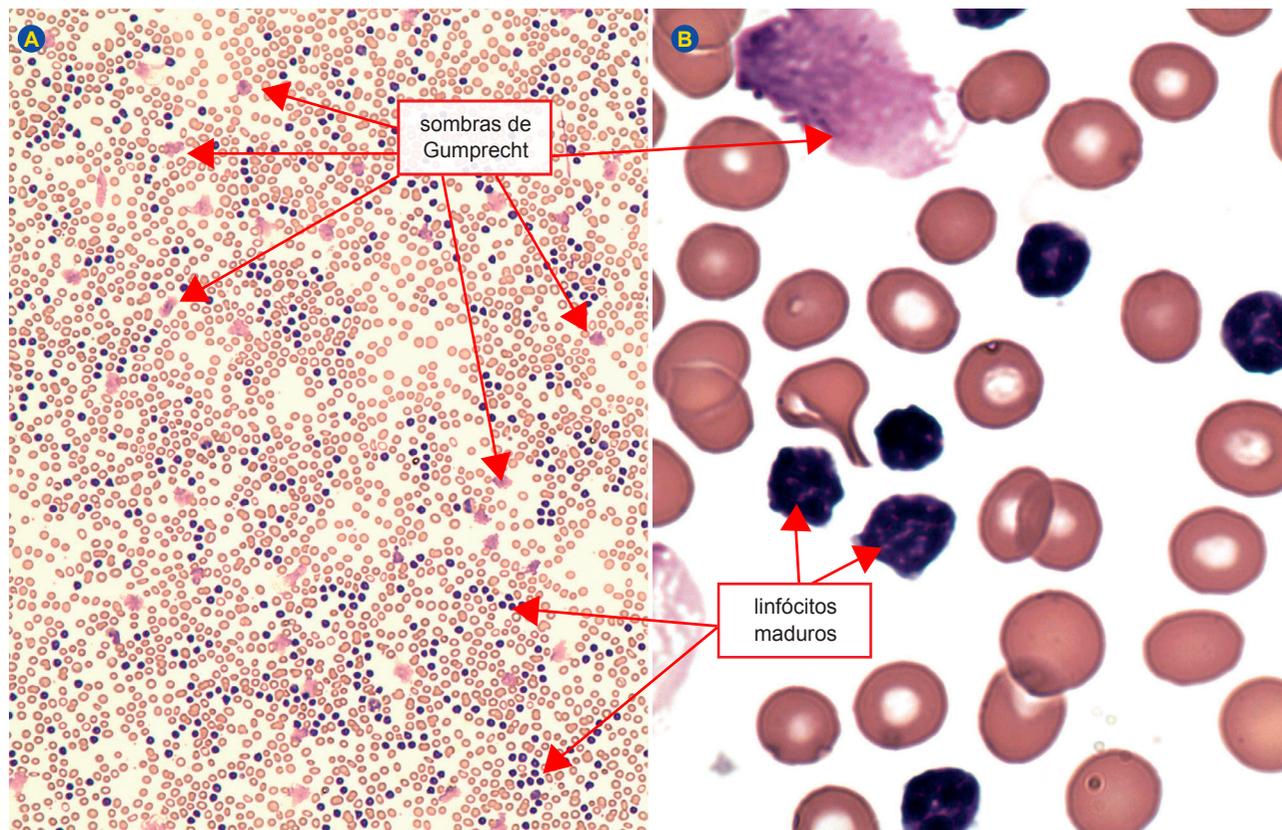


Figura 1 - Esfregaço de sangue periférico do doente, demonstrando leucocitose extrema, quase 100% dos leucócitos correspondendo a linfócitos maduros, sem alterações morfológicas. Presença de numerosas sombras de Gumprecht, alteração típica encontrada nas LLC. Coloração May-Grünwald-Giemsa. A – ampliação 100x. B – ampliação 1000x.

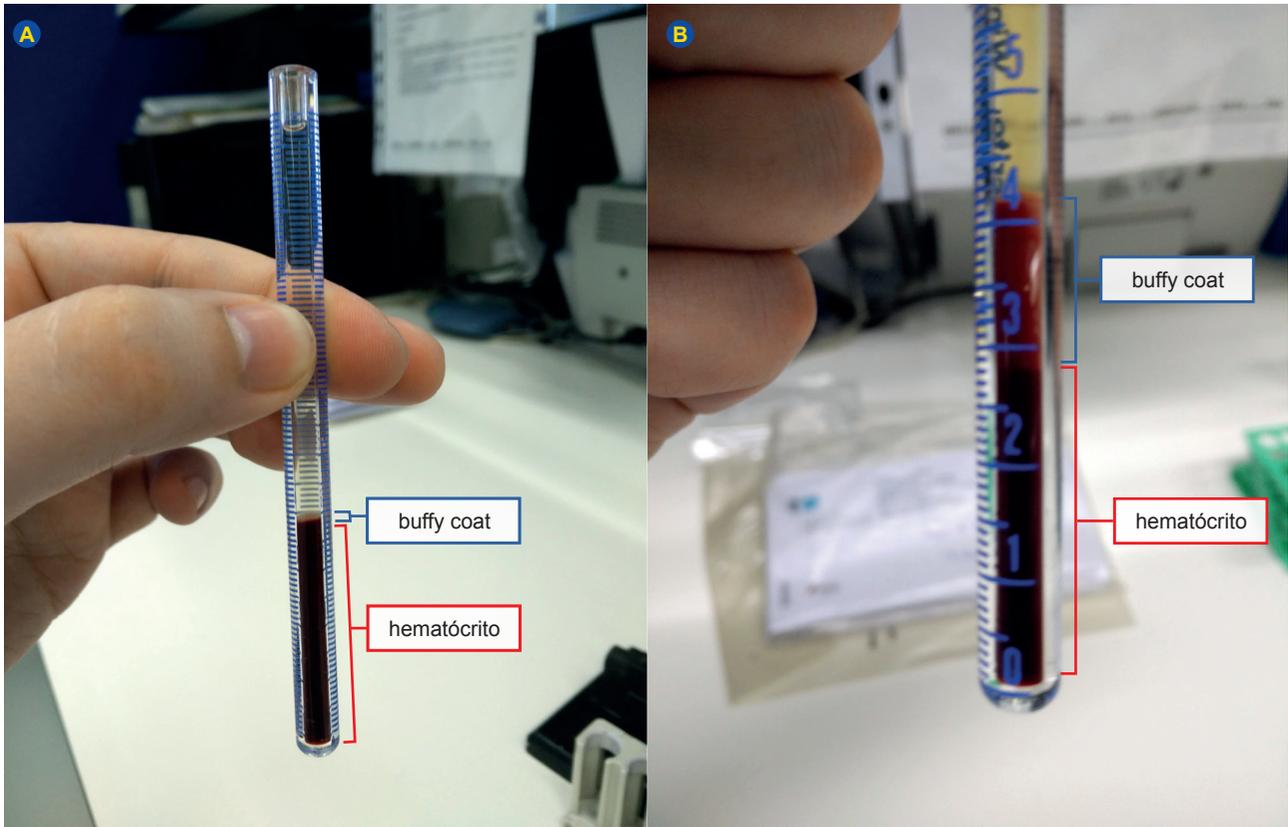


Figura 2 - Sangue após centrifugação em tubos de Wintrobe, evidenciando hematócrito e *buffy coat* (camada celular de leucócitos e plaquetas). A – sangue normal, apresentado um hematócrito de 39% e uma *buffy coat* desprezível. B – sangue do caso clínico descrito, apresentando um hematócrito de 28% e uma *buffy coat* de 15%.

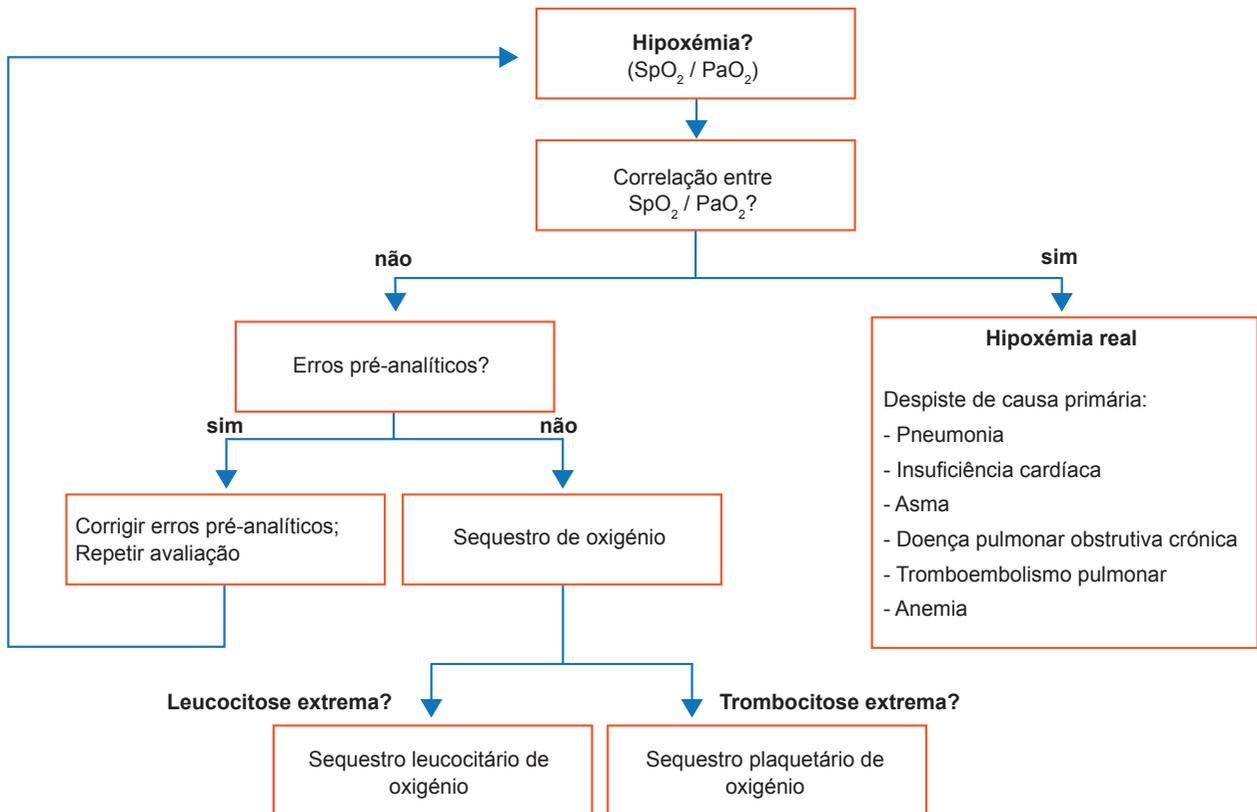


Figura 3 - Algoritmo para avaliação de doentes com Hipoxémia

SpO₂ - Saturação periférica de Oxigénio, avaliada por Oximetria Periférica; PaO₂ - Pressão arterial de Oxigénio, avaliada por Gasometria do Sangue Arterial.

Outra hipótese levantada para a discrepância registada foi a da colheita de sangue venoso, para a avaliação por gasometria. As colheitas foram sempre realizadas tendo em conta as normas descritas para o procedimento⁸ por flebotomistas experientes, mantendo-se, contudo, a discrepância nos valores de $SpO_2 - O_2Hb$ em todas as avaliações subsequentes realizadas. Todos os flebotomistas mostraram-se ainda altamente confiantes na origem arterial da amostra, devido ao preenchimento pulsátil, imediato e pressurizado da seringa de gasometria pelo sangue do doente, pelo que esta hipótese foi igualmente excluída.

Uma amostra de sangue arterial para GSA deverá ser avaliada nos 30 minutos após a colheita,⁸ contudo, no caso em que a amostra não possa ser avaliada nos primeiros 10 minutos, recomenda-se a sua preservação em gelo com o objectivo de reduzir o consumo de oxigénio.^{9,10} As amostras de sangue do doente descrito foram sempre avaliadas por GSA num tempo máximo de três minutos após a colheita, tendo inclusivamente sido realizada a experiência de colocar a amostra em gelo entre o momento da colheita e o da avaliação, o que não alterou os resultados obtidos. A discrepância nos valores de $SpO_2 - O_2Hb$ foi sempre verificada, apesar de se seguirem as recomendações descritas.

A leucocitose extrema é conhecida como sendo uma causa de consumo rápido de oxigénio.^{2,10-15} Excluídos os eventuais erros pré-analíticos e outros fatores interferentes mencionados, concluiu-se que se estava na presença do fenómeno de consumo de oxigénio pelos leucócitos presentes na amostra de sangue – fenómeno conhecido como sequestro leucocitário (“*leukocyte larceny*”).^{1,2,10,14-17} Ao contrário dos eritrócitos, cujo metabolismo é maioritariamente anaeróbio, os leucócitos têm um metabolismo predominantemente aeróbio, mas o seu consumo de oxigénio é habitualmente desprezível devido à sua pequena contribuição, em percentagem, para o volume de sangue total. Porém, quando em grande número (Fig.s 1 e 2), são capazes de consumir quantidades consideráveis de oxigénio.

Em contraste com o caso clínico descrito, em que existe uma discrepância entre a SpO_2 e a PaO_2 , mas a SpO_2 é baixa (80 - 85%), as situações de sequestro leucocitário de oxigénio encontradas na literatura apresentam habitualmente valores de SpO_2 normais.^{1,2,10-18} Este achado deveu-se provavelmente ao facto da hiperleucocitose (800 000/

μL) ser significativamente mais elevada que a de outros casos descritos na literatura, o que potencia o fenómeno de consumo de oxigénio pelos leucócitos *in vivo*.

É importante ainda salientar que os doentes com leucemia e hiperleucocitose têm um elevado risco de infeção, tromboembolismo pulmonar e anemia, que causam também hipoxémia² pelo que, nestes doentes, a presença de uma discrepância entre a SpO_2 e a PaO_2 , é essencial para o diagnóstico diferencial entre as causas de hipoxémia real e as de sequestro de oxigénio causado por uma leucocitose extrema (Fig. 3). O fenómeno de sequestro de oxigénio não é contudo exclusivo dos leucócitos e pode também ocorrer em casos de trombocitose extrema (“*platelet larceny*”).^{2,10,14,19}

CONCLUSÃO

Em conclusão, este caso demonstra que o médico deve ter sempre primariamente em consideração o estado clínico do doente, sendo crítico na valorização dos resultados dos exames auxiliares de diagnóstico, bem como nas suas limitações. Em doentes com hiperleucocitose, as avaliações por GSA e SpO_2 não são fidedignas para monitorizar o doente ou avaliar uma resposta à terapêutica.

PROTECÇÃO DE PESSOAS E ANIMAIS

Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

CONFIDENCIALIDADE DOS DADOS

Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

1. Lele AV, Mirski MA, Stevens RD. Spurious hypoxemia. *Crit Care Med*. 2005;33:1854-6.
2. Horr S, Roberson R, Hollingsworth JW. Pseudohypoxemia in a patient with chronic lymphocytic leukemia. *Respir Care*. 2013;58:e31-e33.
3. American Association for Respiratory Care. AARC Clinical Practice Guideline: Pulse oximetry. *Respir Care*. 1991;36:1406-9.
4. Shapiro RS, Kacmarek RM. Monitoring of the mechanically ventilated patient. In: Marini JJ, Slutsky AS, editors. *Physiological basis of ventilatory support*. New York: Marcel Dekker; 1998.p.709-82.
5. Nitzan M, Romem A, Koppel R. Pulse oximetry: fundamentals and technology update. *Med Devices*. 2014;7:231-9.
6. Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. *Chest*. 1998;114:1036-41.
7. Thurnheer R. Fallacies in arterial blood gas interpretation. *Ther Umsch*. 2013;70:473-9.
8. American Association for Respiratory Care. AARC Clinical Practice Guideline: Blood gas analysis and hemoximetry: 2001 revision & update. *Respir Care*. 2001;46:498-505.
9. Shapiro BA, Harrison RA, Walton JR. *Clinical application of blood gases*. 3rd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1982.
10. Prasad KN, Manjunath P, Priya L, Sasikumar S. Overcoming the problem of pseudohypoxemia in myeloproliferative disorders: Another trick in the bag. *Indian J Crit Care Med*. 2012;16:210-2.
11. Rodríguez C, Pacreu S, Baldomà N, Sánchez S, Vilà E, Mases A. Extreme leucocytosis can lead to an erroneous diagnosis of severe hypoxaemia. Description of a case. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2014;61:39-42.
12. Shohat M, Schonfeld T, Zaizoz R, Cohen IJ, Nitzan M. Determination of blood gases in children with extreme leukocytosis. *Crit Care Med*. 1988;16:787-8.

13. Groeben H, Heyll A, Peters J. Pathophysiologic and anesthesiologic characteristics of patients with leukemia. *Anaesthesist*. 1992;41:438-47.
14. Wen YF, Kuo PH. Unusual discrepancy between S(pO₂) and S(aO₂) in a 31-year-old man with chronic myelogenous leukemia. *Respir Care*. 2012;57:1977-9.
15. Van de Louw A, Desai RJ, Schneider CW, Claxton DF. Hypoxemia during extreme hyperleukocytosis: how spurious? *Respir Care*. 2016;61:8-14.
16. Fox MJ, Brody JS, Weintraub LR. Leukocyte larceny: a cause of spurious hypoxemia. *Am J Med*. 1979;67:742-6.
17. Rello J, Benito S, Triginer C, Net A. False hypoxemia induced by leukocytosis. *Crit Care Med*. 1989;17:970.
18. Sacchetti A, Gynn J, Pope A, Vasso S. Leukocyte larceny: spurious hypoxemia confirmed with pulse oximetry. *J Emerg Med*. 1990;8:567-9.
19. Mehta A, Lichtin AE, Vigg A, Parambil JG. Platelet larceny: spurious hypoxaemia due to extreme thrombocytosis. *Eur Respir J*. 2008;31:469-72.