



C A P Í T U L O 4

A TROCA GASOSA (HEMATOSE)

Neire Moura de Gouveia

Estevão Couto Vinhal

Até o momento, discutimos acerca da ventilação pulmonar, dos volumes pulmonares e da circulação relacionada ao pulmão, sempre citando a hematose (troca gasosa) de maneira sucinta, apenas como o resultado último e elementar da função pulmonar: a absorção de oxigênio (O_2) atmosférico e a eliminação do dióxido de carbono (CO_2) proveniente da respiração celular. Neste capítulo, porém, finalmente daremos ênfase, em maiores detalhes, a esse processo fundamental e que caracteriza, fundamentalmente, então, a atividade do pulmão saudável.

Tópicos a serem abordados:

- Dinâmica da difusão dos gases;
- Ar atmosférico, ar aéreo superior, ar alveolar, ar expirado
- O lóbulo respiratório e a troca gasosa
- Caso clínico: doença pulmonar obstrutiva crônica;

DINÂMICA DA DIFUSÃO DOS GASES

A troca gasosa (hematose), como já citado, é a troca envolvendo a absorção capilar do O_2 alveolar proveniente da atmosfera, pela eliminação alveolar do CO_2 capilar proveniente da respiração celular das células corpóreas. Para que isso ocorra, porém, devemos nos atentar a alguns conceitos: pressão parcial do gás, coeficiente de solubilidade e difusão resultante do gás.

1- Pressão parcial do gás: é a força feita pelas moléculas do gás contra as estruturas corpóreas (paredes dos vasos sanguíneos, membranas celulares, etc.), a partir da colisão das moléculas do gás contra essas estruturas. Seu cálculo se dá a partir da Lei de Henry, que diz que a “pressão parcial do gás é o resultado da concentração do gás dissolvido dividida pelo coeficiente de solubilidade”. Logo, a pressão parcial é diretamente proporcional à concentração, e inversamente proporcional ao coeficiente de solubilidade. Isso fará sentido no próximo parágrafo, onde se menciona que quanto menos solúvel for um gás, maior a concentração necessária para que uma quantidade adequada seja solubilizada. Geralmente, a pressão parcial do gás é indicada por “p” antes da sigla química do gás. Exemplo: pressão parcial de dióxido de carbono é escrita como “pCO₂”.

2- Coeficiente de solubilidade (CoeS): é a habilidade do gás para se dissolver nos líquidos corporais. É definido por características físico-químicas inerentes a cada elemento químico. Dos cinco principais gases atmosféricos, (O₂, CO₂, CO, N₂, He), a ordem de solubilidade é a que se segue:

1º: CO₂ (CoeS: 0,57);

2º: O₂ (CoeS: 0,024);

3º: CO (CoeS: 0,018);

4º: N₂ (CoeS: 0,012);

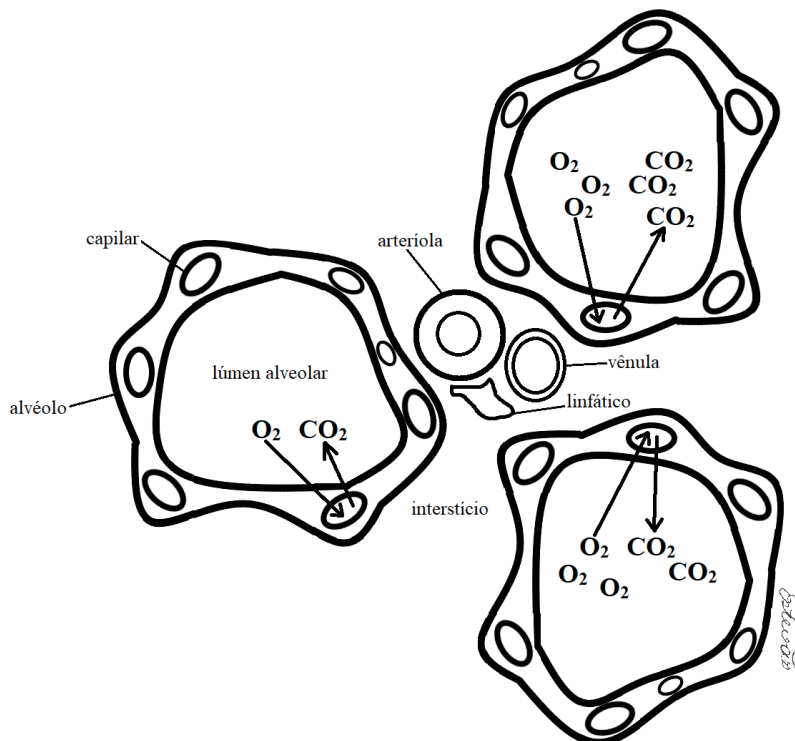
5º: He (CoeS: 0,008);

Repare que o CO₂ é mais solúvel que o O₂. Isto quer dizer que, para se dissolver uma mesma quantidade de O₂ e CO₂, é necessária uma maior concentração de O₂ do que de CO₂, visto que, com uma pequena quantidade de CO₂, muito já se dissolve na água presente na composição do sangue. Do contrário ao O₂, onde é necessária uma grande quantidade da molécula para que a sua dissolução seja “forçada” e se equipare a um gás de maior solubilidade.

3- Difusão resultante do gás: é a direção a ser tomada pela maioria das moléculas do gás entre o alvéolo e o capilar alveolar (corrente sanguínea). É determinada pela diferença de pressão do gás entre essas duas estruturas. Exemplos: a difusão resultante do O₂ tende a ser do interior (lúmen) do alvéolo rumo ao capilar alveolar (em razão de pressão ser maior no alvéolo do que no capilar). Assim como a difusão resultante do CO₂ tende a ser do capilar alveolar em direção ao interior do alvéolo, em função da concentração de CO₂ ser maior no capilar do que no alvéolo (figura 15).

Portanto, a difusão resultante do gás segue o seguinte caminho: da região de maior concentração para a de menor concentração.

Figura 15 – Difusão resultante do O₂ e do CO₂



Fonte: autoria própria

Portanto, observamos que a dinâmica geral da difusão dos gases (isto é, o cerne da hematose), gira em torno dessas três vertentes: a pressão parcial do gás (que diz respeito à quantidade e força de suas moléculas), o coeficiente de solubilidade (que indica qual facilmente ele se dissolve no líquido corporal envolvido: o sangue) e, finalmente, a difusão resultante do gás (que mostrará qual o sentido tomado pelo gás quando entre o alvéolo e o capilar).

Tenha em mente que essas três variáveis são diretamente interrelacionadas em prol da: a pressão parcial do gás é ditada pela Lei de Henry, que é a diferença entre a concentração do gás e o coeficiente de solubilidade. A migração do gás ocorrerá da região de maior pressão (isto é, de maior concentração), para a de menor pressão. O

coeficiente de solubilidade, por sua vez, que se relaciona de maneira inversamente proporcional à concentração do gás, tem relevância no contexto da quantidade de gás necessária para que haja solubilização adequada daquele elemento: quanto maior a solubilidade, menor a concentração exigida, visto que poucas moléculas já existentes são facilmente absorvidas ou eliminadas. Por fim, a difusão resultante do gás, que dialoga tanto com a pressão parcial do gás (a molécula flui da região de maior concentração para a de menor valor), quanto com o coeficiente de solubilidade (quanto mais solúvel for o gás, menor o tempo necessário para que ocorra a difusão do gás de um meio para outro).

AR ATMOSFÉRICO, AR AÉREO SUPERIOR, AR ALVEOLAR, AR EXPIRADO

Os pulmões se relacionam com quatro tipos distintos de ar: o ar atmosférico (externo, que se encontra fora do pulmão), ar aéreo superior (o ar recém inspirado, que se encontra nas vias aéreas superiores, isto é: fossas nasais, nasofaringe e laringe, onde é umidificado), ar alveolar (o ar que, após percorrer as vias aéreas superiores e inferiores, alcança os alvéolos) e o ar expirado (o ar que faz o caminho contrário, deixando as vias aéreas após a troca gasosa). Cada um desses ares possui composição distinta, de modo os três últimos se alteram após adentrarem ao sistema respiratório, justificados como se segue:

I. Composição do ar atmosférico:

N_2 (78,6%), O_2 (20,84%), CO_2 (0,04%), H_2O (0,50%);

O ar atmosférico possui pressão padrão de 760 mmHg, que é subdividida de maneira direta às porcentagens relacionadas a cada gás que o compõe. Logo, se N_2 compõe 78,62% do ar atmosférico, será responsável por 78,62% dos 760 mmHg de pressão (equivalente a 597 mmHg), e assim sucessivamente.

II. Composição do ar aéreo superior:

N_2 (74%), O_2 (19%), CO_2 (0,04%), H_2O (6,6%);

No ar das vias aéreas superiores, percebe-se que a concentração de água (6,6%) é muito maior do que a vista no ar atmosférico (0,50%, pré-inspiração). Isso ocorre em função da umidificação realizada pelo epitélio respiratório das vias aéreas, parte do mecanismo fisiológico da ventilação. Repare também que tanto os valores de nitrogênio, quanto de oxigênio caíram. Isso se dá em função da diluição desses gases promovida pela água.

III. Composição do ar alveolar:

N_2 (74%), O_2 (14,5%), CO_2 (5,3%), H_2O (6,2%);

Aqui, o valor do O_2 reduz e o de CO_2 se eleva. Ambos ocorrem em razão da troca gasosa/hematose: o O_2 flui do ar alveolar para o sangue capilar, enquanto o CO_2 faz trajeto contrário.

IV. Composição do ar expirado:

N_2 (74%), O_2 (15,7%), CO_2 (4,1%), H_2O (6,2%);

No ar expirado, enfim, a concentração de O_2 se eleva minimamente, assim como a de CO_2 reduz-se também discretamente. Ambas ocorrências concernentes à existência do ar do espaço morto: uma fração de ar que permanece nas vias aéreas superiores antes de alcançarem os alvéolos numa próxima inspiração. Neste caso, o O_2 do ar do espaço morto se mistura ao expirado, elevando sua concentração, assim como a menor presença de CO_2 no espaço morto, acaba não elevando de maneira proporcional a fração de CO_2 , o que acaba diminuindo-o em relação ao O_2 .

Feitas as considerações a respeito do ar que mantém contato com o pulmão, deve-se salientar que o ar alveolar não é substituído completamente a cada nova incursão respiratória. Ou seja, múltiplas incursões respiratórias (vários movimentos de inspiração e expiração) são necessárias para se renovar completamente o ar de um alvéolo. Esse mecanismo, embora possa parecer pouco proveitoso do ponto de vista aeróbico, é imprescindível na manutenção da homeostasia gasosa e hidrogeniônica da circulação: evita que hajam variações bruscas nas concentrações de O_2 e CO_2 sanguíneos, assim como também previne que ocorram alterações frequentes de pH sanguíneo.

A importância desse mecanismo é notada quando o pH sanguíneo torna-se muito ácido ($<7,35$) em casos de acidose respiratória, na qual o indivíduo comumente demonstra padrão ventilatório patologicamente reduzido (bradipneia), levando ao acúmulo de ar “velho”, e conseqüentemente CO_2 (que deveria ter sido expirado) nos alvéolos, que tende a aumentar sua pCO_2 e induzir a reabsorção capilar, acidificando o sangue (o CO_2 possui potencial ácido).

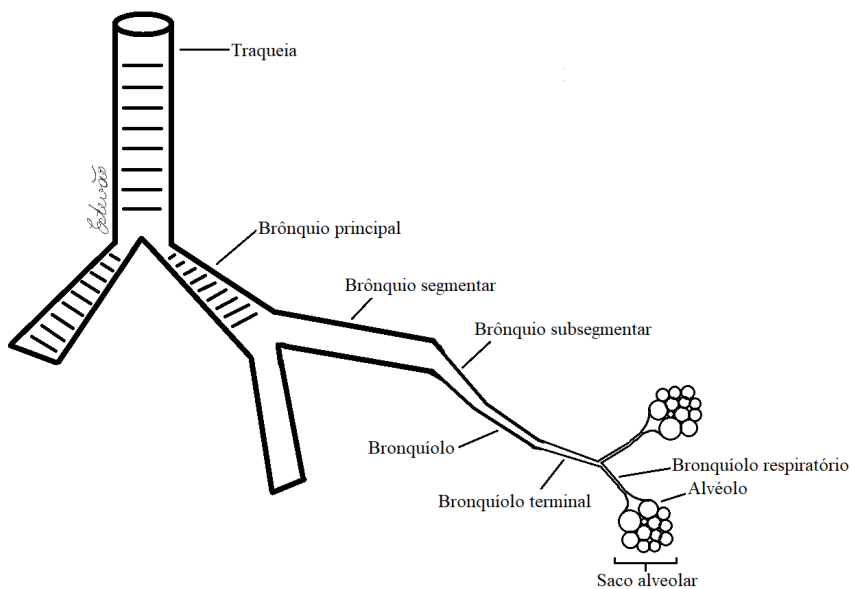
O LÓBULO RESPIRATÓRIO E A TROCA GASOSA

Até aqui, tratamos detalhadamente do processo de hematose e das variáveis que influenciam sua ocorrência. Agora, discutiremos a estrutura morfofuncional da qual o alvéolo (exaustivamente mencionado) é parte pertencente: o lóbulo respiratório, que é a unidade funcional básica do pulmão.

Uma unidade funcional básica de um órgão é a organização anatômica mínima que desempenha a função elementar daquele órgão. Por exemplo: no fígado, trata-se do lóbulo hepático (cordões de hepatócitos, sinusoides e veia centrolobular); no pâncreas, os ácinos (células glandulares) e ductos; no pulmão, enfim, o lóbulo respiratório, que é composto por um bronquíolo respiratório, com centenas de ductos alveolares que se abrem em milhares de alvéolos (figura 16). O conjunto total de alvéolos daquele lóbulo é chamado de “saco alveolar”. Em cada pulmão, existe, em média, 30.000 bronquíolos respiratórios e cerca de 300 milhões de alvéolos (logo, cada bronquíolo se relaciona com sacos alveolares de cerca de 10.000 alvéolos).

A troca gasosa, assim, ocorre neste ínterim: o gás oxigênio deve percorrer as vias respiratórias e alcançar o bronquíolo respiratório, para então, finalmente, perpassar pelos ductos alveolares e invadir os alvéolos. O sangue capilar, por sua vez, rico em CO_2 , deve se distribuir pelos ramos da artéria pulmonar, alcançando a maior extensão possível do saco alveolar, fornecendo o subsídio para que haja a troca de CO_2 por O_2 .

Figura 16 – Lóbulo respiratório: bronquíolo respiratório, ductos alveolares e alvéolos



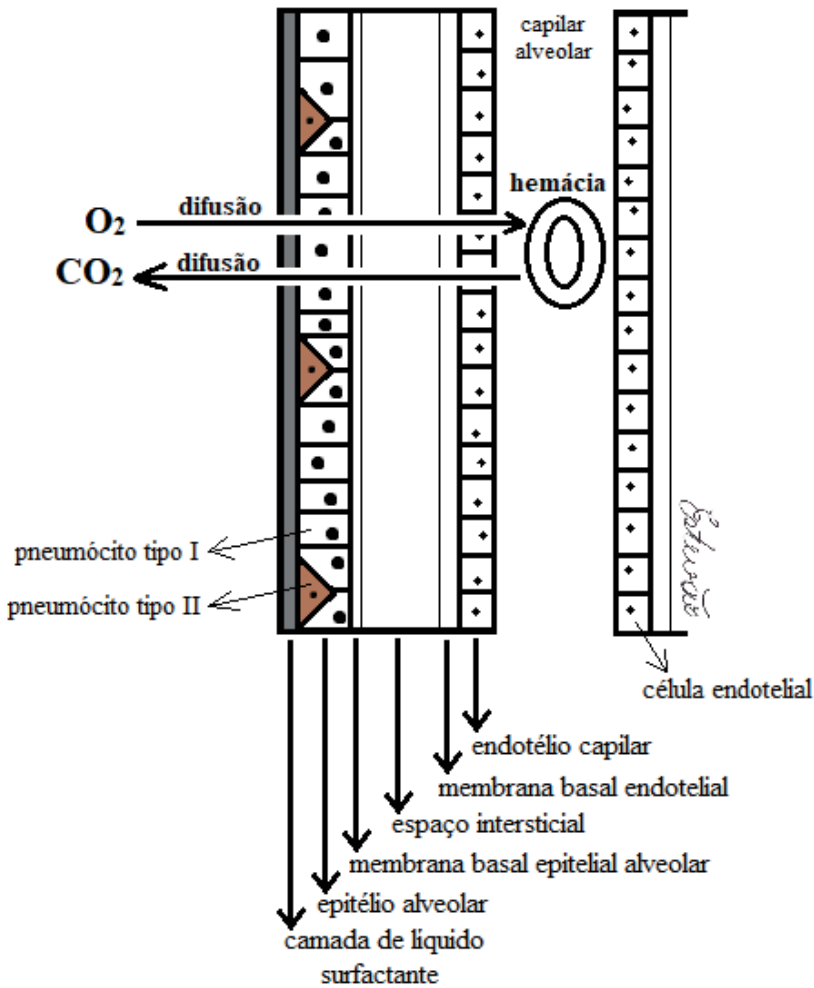
Fonte: autoria própria

Quando os gases chegam aos seus destinos finais para a correta promoção da hematose (isto é, o O₂ no interior do alvéolo e o CO₂ no capilar alveolar), eles precisam atravessar as barreiras existentes promovidas pelas próprias estruturas do lóbulo respiratório: os componentes da parede alveolar e da parede endotelial capilar. Essas barreiras são nomeadas, no todo, como “membrana respiratória”. Portanto, a membrana respiratória é a mais intrínseca porção anatômica envolvida com troca gasosa/hematose.

A membrana respiratória é composta por 6 camadas, duas delas relacionadas à parede alveolar, três componentes da matriz extracelular (tecido conjuntivo) e outra respondente à parede endotelial capilar (figura 17):

- 1) Epitélio alveolar: constituído por pneumócitos tipo 1 e tipo 2;
- 2) Camada de líquido surfactante: produzida pelos pneumócitos tipo 2;
- 3) Membrana basal epitelial alveolar: tecido conjuntivo delgado produzido por fibroblastos, que mantém contato com os pneumócitos;
- 4) Membrana intersticial: entre as paredes alveolar e endotelial, composto por tecido conjuntivo mais espesso, também produzido por fibroblastos;
- 5) Membrana basal endotelial: tecido conjuntivo delgado produzido por fibroblastos, que mantém contato com o endotélio capilar;
- 6) Membrana endotelial capilar: composta por células endoteliais, que constituem os capilares, em si;

Figura 17 – Membrana respiratória: organização anatômica final para a difusão gasosa



Fonte: autoria própria

Assim, compreendemos que a troca gasosa ocorre mediante a difusão/travessia das moléculas gasosas através das seis estruturas da membrana respiratória. Dito isso, algumas considerações importantes devem ser feitas, que complementam o entendimento da hematose e sua relação com a membrana respiratória.

Em primeiro lugar, embora composta por múltiplas camadas, a membrana respiratória é estritamente fina: possui, em geral, aproximadamente 0,6 micrômetros de espessura, apenas.

Em segundo lugar, quando a hemácia percorre o capilar alveolar, sua membrana fica em íntimo contato com a parede endotelial, de modo que chega a tocá-la em muitos pontos, fato este que favorece a saída do CO_2 e a entrada do O_2 , já que reduz a dimensão do trajeto a ser percorrido.

Em terceiro lugar, é imprescindível ressaltar a adaptabilidade do lóbulo respiratório com o aumento da demanda aeróbica, como no exercício físico. Nessa situação, os capilares alveolares por ventura inativos (como citado no capítulo anterior, na dinâmica de canalização de sangue apenas para alvéolos bem aerados) são forçadamente abertos, assim como os já ativos são ainda mais dilatados, tudo isso visando o maior contato dos gases com o sangue capilar alveolar. Esse mecanismo de ativação (abertura) máxima de capilares, a taxa de troca gasosa/hematose pode se elevar até 3 vezes mais se comparado ao repouso.

Por fim, é justo mencionar a capacidade de difusão da membrana respiratória, que é mensurada em mililitros por minuto por milímetro de mercúrio levando-se em consideração o oxigênio. Em termos práticos, tem-se que um homem saudável, em repouso, tem capacidade de difusão de oxigênio de 21 ml/minuto/mmHg. Ou seja, para cada 1 mmHg de pressão de O_2 atmosférico, cerca de 21 ml de O_2 são difundidos pela membrana respiratória por minuto. Esse valor é variável, evidentemente, de modo que se eleva no exercício físico (como mencionado no parágrafo acima), assim como pode reduzir em situações que aumentam a espessura da membrana respiratória (como em diversas enfermidades, como no edema pulmonar agudo e na fibrose intersticial por tabagismo crônico).

Caso clínico: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

Paciente, masculino, 63 anos de idade, comparece à consulta com queixa de tosse crônica com expectoração purulenta, associada à dispneia aos esforços moderados e percepção de “assobio involuntário” por parte da esposa e filhos, há 2 anos, com piora da dispneia nos últimos 6 meses e surgimento do “assobio” há 3 meses. Nega febre, dor torácica, sudorese ou calafrios noturnos.

História patológica progressa: diabetes mellitus tipo 2 compensado, hiperplasia prostática benigna há 5 anos, tratada com ressecção transuretral de próstata. Tabagista há 38 anos, com carga tabágica de 28,5 maços/ano.

Exame físico: paciente em uso de musculatura acessória e discreta acentuação da cifose torácica. Ausculta respiratória: roncos em ambas as bases pulmonares com sibilos difusos em lobo médio direito e ápice pulmonar esquerdo.

Diante dos achados sugestivos de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) na anamnese, o médico solicitou uma radiografia de tórax para avaliação da estrutura torácica e uma espirometria para confirmação do distúrbio obstrutivo.

Exames complementares:

Radiografia de tórax: retificação de arcos costais (costelas) e hemicúpulas diafragmáticas (figura 18), aumento dos diâmetros ântero-posterior e céfalo-caudal e do espaço retroesternal (figura 19).

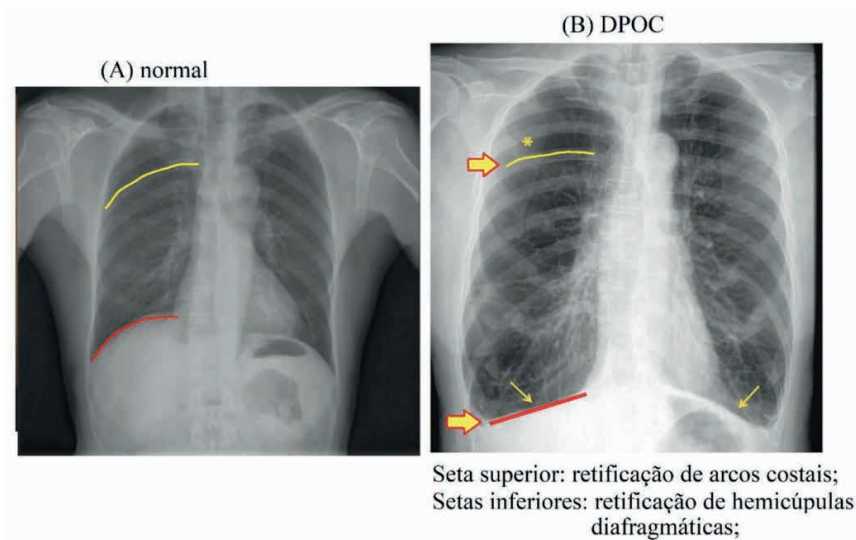
Espirometria: evidenciada redução do volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF1).

Os achados radiográficos reforçaram a hipótese diagnóstica inicial, e a espirometria com redução na capacidade expiratória forçada confirma o diagnóstico de distúrbio obstrutivo da ventilação, neste caso, DPOC.

Questões norteadoras:

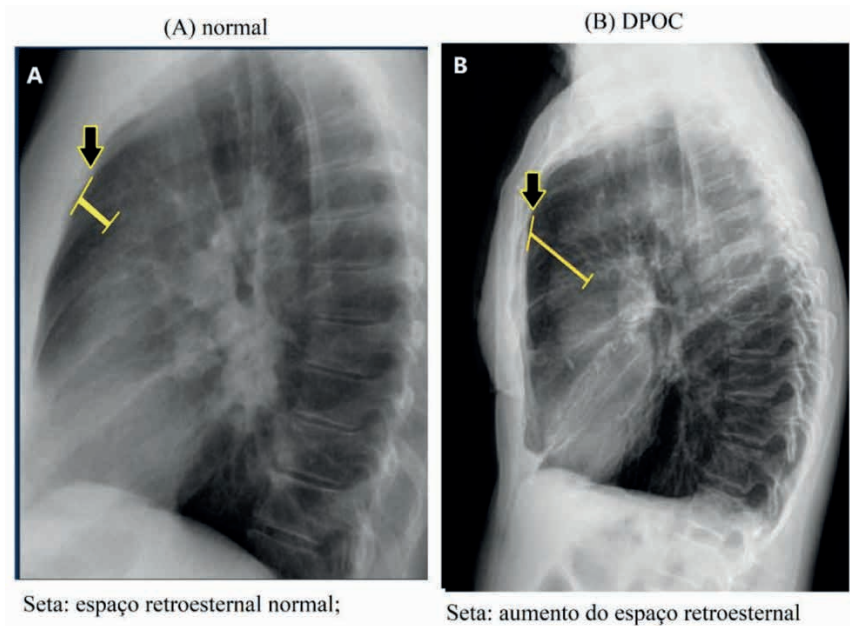
- 1) O que é a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica e qual sua patogenia?
- 2) Quais as repercussões funcionais (fisiopatologia) da DPOC e suas relações com a patogenia da enfermidade?
- 3) O que significam os resultados obtidos pelo exame radiográfico e quais suas correlações com os achados patogênicos e funcionais?

Figura 18 – Radiografias de tórax incidência ântero-posterior em normalidade (A) e com sinais de DPOC (B)



Fonte: Imagens A e B: adaptado de SHIMIZU *et al*; 2017

Figura 19 – Radiografias de tórax incidência perfil em normalidade (A) e com sinais de DPOC (B)



Fonte: imagem A: adaptado de SMITHUIS; VAN DELDEN, 2022.
Imagem B: adaptado de SHIMIZU *et al*; 2017

Respostas:

Questão 1:

A DPOC é uma doença crônica, progressiva e prevenível decorrente da inflamação persistente em resposta à agentes nocivos inalados, evoluindo com limitação gradativa do fluxo aéreo.

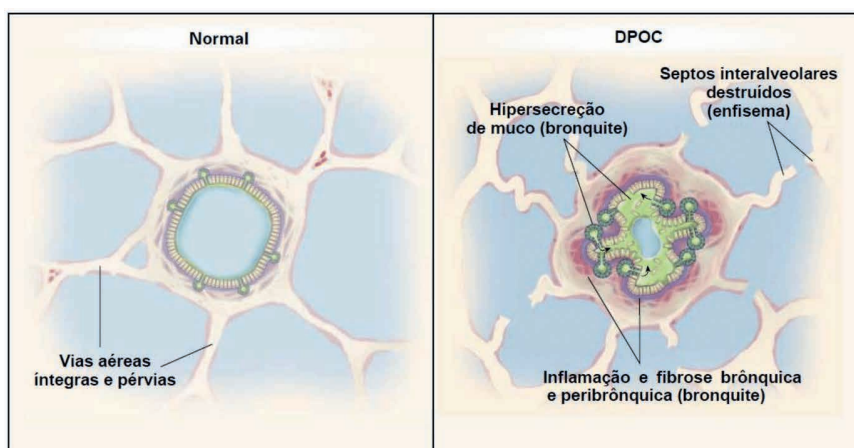
A DPOC possui como principais fatores de risco o tabagismo, a exposição ocupacional (trabalhadores de carvoarias, cozinheiros em fogões à lenha) e a asma (doença que também cursa com inflamação reativa, neste caso à alérgenos, e que pode causar fibrose e remodelamento pulmonar levando à obstrução aérea inferior).

A patogenia da DPOC explica-se por duas alterações principais: a bronquite crônica e o enfisema.

Tudo inicia-se com a exposição contínua a partículas e gases tóxicos (por exemplo, o cigarro), que gera um prejuízo inicial no transporte mucociliar e quebra da barreira epitelial nos bronquíolos. Essas lesões levam ao recrutamento e aumento da população de neutrófilos, macrófagos e linfócitos T CD8+ para o tecido pulmonar.

O aumento dessas celularidades gera liberação de citocinas pró-inflamatórias e espécies reativas de oxigênio na superfície dos bronquíolos e alvéolos, culminando com o dano tecidual. A exposição frequente aos agentes tóxicos acarreta em inflamação e lesão crônicas, gerando, ao nível de brônquios e bronquíolos, um quadro de bronquite (inflamação da via aérea com hipersecreção de muco, fibrose subepitelial, hipertrofia muscular lisa e neovascularização) e, ao nível de alvéolos, o enfisema (destruição dos septos interalveolares e coalescência dos espaços aéreos). A figura 20 ilustra a fisiopatogenia aqui descrita e a figura 21 esquematiza-a em fluxograma.

Figura 20 – Fisiopatogenia da DPOC: enfisema e bronquite



Fonte: adaptado de BARNES, 2000

Questão 2:

A fisiopatologia da DPOC consiste em cinco achados principais: a redução da elasticidade pulmonar, o aumento patológico da complacência pulmonar, a hipoxemia, a dispneia e a tosse expectorante crônica, todos explicados pelas alterações fisiopatogênicas descritas na questão 1.

A redução da elasticidade pulmonar (capacidade dos pulmões retornarem ao volume normal após uma expiração) e o aumento patológico da complacência pulmonar (limite máximo de expansão do parênquima pulmonar) ocorrem pelo enfisema pulmonar (destruição progressiva dos septos interalveolares), que reduz a capacidade de retorno do parênquima pulmonar ao seu volume habitual após uma tentativa de expiração (elasticidade), mas permite que se expanda à limites acima do habitual. Num indivíduo saudável, o volume de ar entraria nos pulmões,

passaria por troca gasosa, e deveria retornar como fração expirada, de modo que a caixa torácica se expandiria transitoriamente, mas logo em seguida reduziria seu volume. Na DPOC, em razão da destruição progressiva dos septos interalveolares (figura 20), os sacos alveolares, ao invés de serem grandes unidades funcionais com vários septos delimitando diversos alvéolos, tornam-se unidades quase únicas que não possuem limites internos. Isso culmina em dois distúrbios funcionais: a perda de elasticidade (pois perdeu-se tecido contendo musculatura lisa) e o aumento da complacência (também pela perda de tecido interalveolar, que limitaria o volume máximo de insuflação).

É por isso que o indivíduo com DPOC geralmente possui maior dificuldade à expiração do que à inspiração, levando à condição de “soprador crônico”: o paciente comumente faz expirações “forçadas”, ou voluntárias, continuamente, mais uma vez pela redução da força elástica dos seus pulmões (como visto no caso clínico). É essa característica, inclusive, que reflete-se como alteração mensurável na espirometria (redução do volume expiratório forçado no 1º segundo).

O enfisema também responde pela hipoxemia (menor valor de saturação de oxigênio) e dispneia crônicas em função da menor capacidade de trocas gasosas (outra vez pela perda de tecido alveolar útil para hematose em função da destruição dos septos interalveolares).

Por fim, a bronquite relaciona-se com a tosse crônica e expectoração e os achados obstructivos que denominam a doença (figura 21). O aumento da produção de muco pelo epitélio respiratório como tentativa falha em reduzir a quantidade de agentes nocivos resulta em tosse crônica e expectoração. Já a fibrose subepitelial paulatina redundante em limitação crescente do fluxo aéreo, tanto inspiratório quanto expiratório.

Questão 3:

Retificação de arcos costais (costelas): as costelas, na radiografia de tórax, normalmente devem estar ligeiramente curvadas. Na DPOC, encontram-se retilíneas, como se algo estivesse constantemente forçando-as (neste caso, o excesso de ar dentro dos pulmões), figura 18.

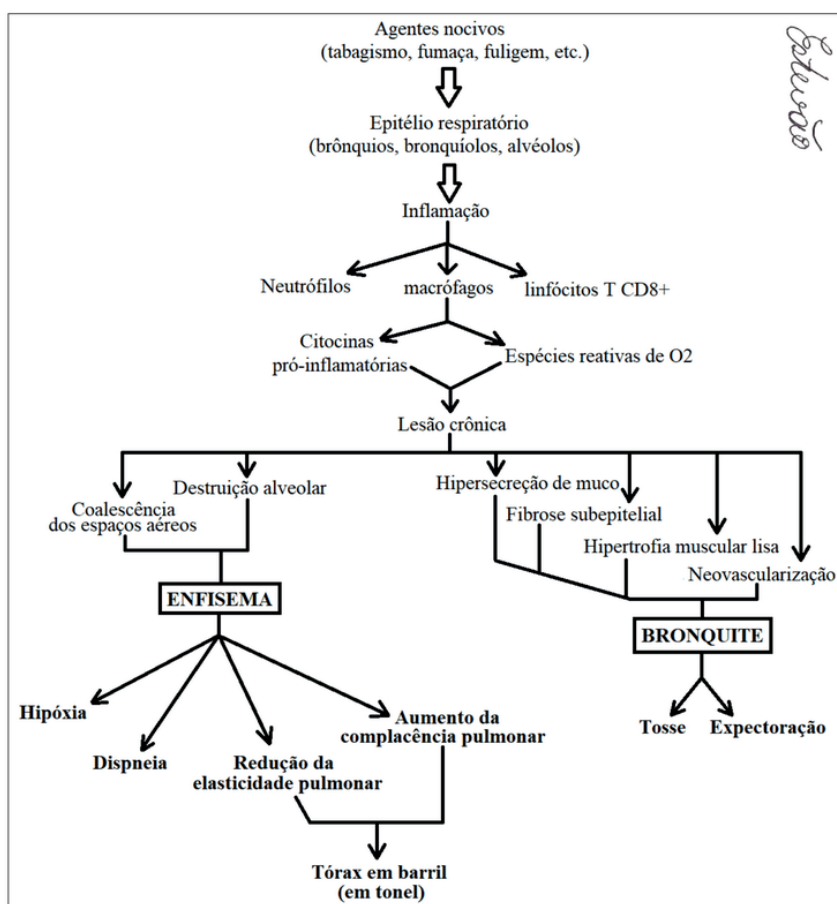
Retificação de hemicúpulas diafragmáticas: as cúpulas diafragmáticas, em condições normais, devem também ser moderadamente curvas. Na DPOC, encontram-se excessivamente retificadas, pelo aumento crônico do volume de ar (figura 18).

Aumento dos diâmetros ântero-posterior e céfalo-caudal: é o aumento da tórax para todas as direções possíveis, também pela elevação crônica do conteúdo aéreo, levando a um remodelamento da caixa torácica.

Aumento do espaço retroesternal: é o aumento da distância entre o esterno e o coração, pelo mesmo motivo do aumento dos diâmetros ântero-posterior e céfalo-caudal (figura 19).

Esses três achados radiográficos decorrem da complacência pulmonar patologicamente alta (isto é, insuflação exagerada) e da menor elasticidade pulmonar (baixa capacidade dos pulmões em reduzir o seu volume com a expiração). Nessa situação, os pulmões adquirem um aspecto “hiperinsuflado” contínuo, semiologicamente conhecido como “tórax em barril” ou em “tonel” (um tórax visivelmente aumentado ântero-posteriormente) e visto na radiografia de tórax como um aumento dos diâmetros céfalo-caudal, ântero-posterior e do espaço retroesternal.

Figura 21 – Fisiopatogenia e fisiopatologia da DPOC



Fonte: autoria própria

REFERÊNCIAS

- 1 - AIRES, Margarida de M. **Fisiologia**, 5. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2018. 1359 p.
- 2 - BARNES, Peter J. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **The New England Journal of Medicine**, Estados Unidos, v. 343, n. 4, p. 269-280, 27 jul. 2000.
- 3 - COSTANZO, Linda S. Costanzo **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2024. 504 p.
- 4 - HALL, John E.; HALL, Michael E. **Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2021. 1082 p.
- 5 - LOSCALZO, Joseph *et al.* **Medicina Interna de Harrison**. 21. ed. Porto Alegre: Artmed, 2024. 4148 p.
- 6 - MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M R. **Anatomia Orientada para Clínica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2024. 1064 p.
- 7 - PAWLINA, Wojciech. **Ross Histologia - Texto e Atlas**. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2021. 1032 p.
- 8 - SHIMIZU, Carlos *et al.* **Tratado de Radiologia**. 1. ed. Brasil: Manole, 2017. 1492 p. v. 2.
- 9 - SMITHUIS, Robin; VAN DELDEN, Otto. **Chest X-Ray - Basic Interpretation: Normal and Variants**. Leiderdorp and the Academical Medical Centre, 4 abr. 2022. Disponível em: <https://radiologyassistant.nl/chest/chest-x-ray/basic-interpretation>. Acesso em: 6 abr. 2025.