47 OXIGENOTERAPIA AGUDA

Nilva Regina Gelamo Pelegrino
Médica Pneumologista, plantonista da UTI do Pronto Socorro, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina de Botucatu/UNESP
Irma de Godoy
Profa. Assist. Dra. da Disciplina de Pneumologia, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Botucatu/UNESP

Introdução

O oxigênio é rotineiramente utilizado como parte do arsenal terapêutico para o tratamento de várias patologias em pacientes hospitalizados. Em condições associadas com hipoxemia aguda, a oxigenoterapia baseia-se na experiência clínica de que esta condição, se não corrigida, freqüentemente progride para hipóxia tecidual que resulta em lesões graves e, muitas vezes, irreversíveis em órgãos vitais. Em indivíduos hemodinamicamente estáveis, a hipóxia tecidual pode ser prevenida quando a hipoxemia é corrigida.

A importância da suplementação com oxigênio e os seus efeitos terapêuticos são bem conhecidos [1, 2]. O oxigênio é uma medicação e, portanto, sua utilização deve ser orientada pelos mesmos princípios empregados na prescrição de outros agentes farmacêuticos. Recomenda-se que a prescrição seja guiada por parâmetros fisiológicos, tais como aqueles especificados pela conferência em oxigenoterapia realizada pelo American College of Chest Physicians/National Heart, Lung and Blood Institute (ACCP/NHLBI) e reafirmados em revisões recentes sobre o assunto [2-4]. O uso apropriado do oxigênio é importante em termos de custo, de conforto para o paciente, dos riscos associados à falha em usá-lo quando necessário e, também, dos seus efeitos colaterais. O profissional responsável pela prescrição do oxigênio deve conhecer as evidências que suportam o seu uso, saber identificar os pacientes que necessitam da terapia e, também, prescrever, administrar e monitorizar a terapia de forma apropriada.

Embora as normas sejam simples e bem conhecidas, o oxigênio é, freqüentemente, administrado sem a atenção e o cuidado que são utilizados na prescrição de outras drogas. Alguns estudos mostram que, em aproximadamente 30% dos pacientes recebendo oxigênio, nenhum dos critérios estabelecidos para indicação do tratamento estava presente [1, 5]. Administração do oxigênio sem prescrição ou de forma diferente da prescrita, fluxo incorreto ou desligado foram observados em outros estudos [6, 7]. Monitorização inadequada do tratamento tem sido descrita em 20 a 80% dos pacientes [5, 7, 8]. Em nosso meio, as impropriedades no uso de oxigenoterapia são similares às descritas em outros países. Verificamos, em estudo realizado em hospital universitário que, embora 76% dos pacientes clínicos e 7% dos cirúrgicos apresentassem pelo menos uma indicação para o tratamento, apenas 24% dos pacientes clínicos e 3% dos cirúrgicos tinham hipoxemia documentada antes do início do tratamento. Além disso, a monitorização da terapia ocorreu em, aproximadamente, metade dos pacientes e a suspensão do tratamento foi baseada em medidas apropriadas em apenas 10-12% dos casos [9].

Neste capítulo iremos revisar os mecanismos e os métodos diagnósticos de hipoxemia e hipóxia tecidual, as indicações, os métodos e critérios para administração, monitorização e cessação da terapia com oxigênio e os seus efeitos colaterais.

Histórico

Por volta do século XVIII, Karl Wilhelm Scheele e Joseph Priestley isolaram da composição do ar o gás responsável pela propriedade de combustão, ao qual Antoine-Laurent Lavoisier deu o nome de *oxigênio* [10]**.** Somente durante a primeira guerra mundial, o oxigênio passou a ter indicação médica, baseado na premissa que a privação deste traria sérias conseqüências aos pacientes. Meakins, em 1921, e Alvan Barach, em 1922, descreveram o uso da oxigenoterapia em casos de pneumonia lobar. Mais tarde, em 1950, Comroe e Dripps fizeram uma análise completa sobre as bases fisiológicas da terapia com oxigênio [11].

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE HIPÓXIA TECIDUAL

A oxigenoterapia deve ser prescrita sempre que a oferta de oxigênio aos tecidos está, ou pode tornar-se, inadequada. A oxigenação tecidual depende da integridade da troca gasosa pulmonar e de fatores extra-pulmonares como o débito cardíaco, a concentração de hemoglobina no sangue e sua capacidade em transportar e liberar o oxigênio. Como a reserva de oxigênio nos tecidos é relativamente pequena, a hipóxia tecidual ocorre dentro de quatro minutos após falha em qualquer uma das fases do transporte de oxigênio.

Os mecanismos fisiopatológicos da hipóxia tecidual podem ser divididos em dois grandes grupos: aqueles que causam hipoxemia arterial e aqueles que causam falência do transporte de oxigênio pela hemoglobina sem a existência de hipoxemia arterial (Quadro 1) [3, 12, 13].

Embora o transporte e liberação de oxigênio sejam importantes, a hipoxemia geralmente implica em alteração da função pulmonar [13]. A seguir, são discutidos os seis mecanismos que contribuem para o desenvolvimento de hipoxemia e/ou hipercapnia [13, 14].

1. Diminuição da pressão parcial de oxigênio no ar inspirado: ocorre durante a inalação de fumaças tóxicas, em incêndios, situação em que há consumo de oxigênio durante a combustão, e em grandes altitudes. Quando é o único mecanismo envolvido no desenvolvimento da insuficiência respiratória, resulta em hipoxemia sem evidências de hipercapnia.

2. Hipoventilação: ocorre quando o conteúdo de ar alveolar não é renovado proporcionalmente à produção de CO_2 pelos tecidos; em conseqüência, o dióxido de carbono acumula-se e a pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$) aumenta. A relação entre a ventilação alveolar (VA), a produção de CO_2 (VCO_2) e a PCO_2 alveolar ($PACO_2$) pode

Quadro 1. Mecanismos fisiopatológicos de hipóxia tecidual

Mecanismos de hipoxemia arterial	Alteração do transporte de oxigênio
• Hipoventilação alveolar (depressão do sistema nervoso central, doenças neuro-musculares)	• Perfusão inadequada dos tecidos (hipotensão arterial, parada cardio-respiratória)
• Desequilíbrio entre a ventilação e a perfusão pulmonar (asma, DPOC, insuficiência cardíaca congestiva)	• Diminuição da concentração de hemoglobina (hemorragia, anemia)
• Alteração da difusão pulmonar (enfisema, doenças intersticiais)	• Alterações na curva de dissociação da hemoglobina (hemoglobinopatias, carboxi-hemoglobina)
• Shunt artério-venoso (defeitos intracardíacos, preenchimento álveolar)	• Alterações das enzimas intra-celulares (intoxicação por cianeto, septicemia)
• Diminuição da pressão parcial de oxigênio no sangue venoso ou no ar inspirado	

ser observada na equação abaixo:

$$PACO_2 \approx VCO_2 / VA$$

Nesta fórmula, assume-se que a $PaCO_2$ é igual à $PACO_2$, o que é verdadeiro para a média dos alvéolos. Verificamos que a $PaCO_2$ é inversamente proporcional à ventilação alveolar e, portanto, quando a ventilação diminui a $PaCO_2$ aumenta e a PaO_2 diminui. Em indivíduos respirando ar ambiente, a elevação de CO_2 está sempre associada à hipoxemia devido aos efeitos da hipercapnia na pressão parcial de oxigênio no ar alveolar. Este fato pode ser observado analisando-se a equação do gás alveolar que estabelece o seguinte:

$$PAO_2 = [FIO_2 \times (PB - PH_2O)] - PaCO_2 / QR$$

Quando consideramos a pressão barométrica (PB) de 760 mmHg, a pressão de vapor de água (PH_2O) a 37 ºC como 47 mmHg e o quociente respiratório (QR) como 0,8, a resolução da equação seria:

$$PAO_2 = 147 - PaCO_2 / 0{,}8$$

Subtraíndo-se a PaO_2 da PAO_2 obtém-se a diferença alvéolo-arterial de oxigênio [$P(A\text{-}a)\ O_2$]; valores resultantes acima de 20 mmHg são considerados anormais. A hipoventilação é caracterizada por valores normais de $P(A\text{-}a)\ O_2$,hipoxemia e hipercapnia. Levando em consideração a equação dos gases alveolares, observa-se que o aumento da $PaCO_2$ e a diminuição da PaO_2 devem apresentar magnitudes similares.

A hipoventilação ocorre nos pacientes com depressão do sistema nervoso central e anormalidades neuro-musculares ou músculo-esqueléticas que resultam em movimentação inadequada da caixa torácica. Na maioria dos casos, a hipoventilação está associada a outros mecanismos de hipoxemia. Embora a suplementação com oxigênio possa compensar o fluxo reduzido de ar inspirado e corrigir a hipoxemia, apenas a reversão da hipoventilação corrige a hipercapnia e previne suas graves conseqüências. Assim, a prioridade deve ser a correção do distúrbio que precipitou a hipoventilação, se necessário, com suporte ventilatório.

3. Alteração da difusão: é definida como a incapacidade do sangue capilar pulmonar equilibrar-se com o ar alveolar. A difusão de gás através da membrana alvéolo-capilar é diretamente proporcional à área de troca, ao peso molecular e à solubilidade do gás, ao gradiente da pressão parcial do gás entre o alvéolo e o sangue e inversamente proporcional à espessura da membrana. Desta maneira, alterações em qualquer destes componentes e diminuição do tempo de contato entre a hemácia e o ar alveolar podem resultar em prejuízo da difusão. Normalmente, há grande reserva de difusão pulmonar porque o sangue capilar equilibra-se com o ar alveolar em 1/3 do tempo de sua passagem pelos alvéolos. Assim, esta alteração raramente é causa de hipoxemia significante em repouso. Entretanto, condições que causam aumento da velocidade de passagem do sangue pelos capilares, como exercício ou septicemia, podem desencadear ou acentuar a hipoxemia em pacientes com grandes alterações da difusão. As graves alterações de difusão resultam em hipoxemia e aumento da $P(A\text{-}a)\ O_2$, que são corrigidos pela administração de baixas FIO_2. A diminuição da difusão pode ser um dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento de hipoxemia nas doenças intersticiais pulmonares e no enfisema pulmonar.

4. Desequilíbrio entre a ventilação e a perfusão: é o mecanismo mais freqüente de hipoxemia clinicamente importante. A PaO_2 normal é determinada pela relação adequada entre a ventilação e o fluxo sanguíneo (relação V/Q) em cada unidade de troca pulmonar. Em indivíduos normais, em posição ortostática, a ventilação e a perfusão pulmonar são menores no ápice e aumentam em direção à base pulmonar. Este gradiente é maior para a perfusão que para a ventilação, assim a relação ventilação/perfusão (V/Q) não é uniforme em todo o pulmão e decresce do ápice para base. Embora os ápices sejam mais ventilados que perfundidos, e as bases mais perfundidas que ventiladas, na maior parte do pulmão há equilíbrio entre a ventilação e a perfusão (valores próximos de 1). Várias doenças podem acentuar as anormalidades da relação V/Q e as áreas com valores baixos desta relação contribuem para o aparecimento de hipoxemia e hipercapnia.

Entretanto, a hiperventilação, em resposta ao estímulo dos quimiorreceptores periféricos, mantém os níveis de $PaCO_2$ normais ou baixos, enquanto corrige a hipoxemia apenas parcialmente. A maior eficiência da hiperventilação em corrigir a hipercapnia que a hipoxemia deve-se ao fato que o gás carbônico é, aproximadamente, 24 vezes mais solúvel que o oxigênio e, assim, é transportado mais rapidamente através da membrana alvéolocapilar [15].

Alguns reflexos, como a vasoconstrição localizada secundária à hipóxia alveolar, podem minimizar os efeitos do desequilíbrio V/Q e corrigir parcialmente o distúrbio. Doenças de vias aéreas, como a asma e a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), levam à ocorrência de regiões com relação V/Q baixa devida à diminuição da ventilação. A hipoxemia secundária aos distúrbios V/Q leves pode ser corrigida por pequenos aumentos da FIO_2. Quando o desequilíbrio se acentua, a resposta à admistração de oxigênio piora; entretanto, o distúrbio é corrigido quando se utiliza oxigênio a 100%. Assim, a $P(A\text{-}a)O_2$ está aumentada em ar ambiente e normal com FIO_2 de 1,0.

5. Shunt artério-venoso: ocorre quando parte do sangue venoso atravessa o pulmão e não entra em contato com o ar alveolar. Em indivíduos normais, observa-se shunt de 2 a 3% devido à drenagem da circulação venosa brônquica e de Thebesius em território arterial, o que resulta em pequena queda da PaO_2. O aumento do shunt pode ocorrer por problemas intra-cardíacos, como defeitos nos septos interventricular ou inter-atrial, pela persistência do canal arterial ou devido a conecções arterio-venosas dentro dos pulmões. Entretanto, as causas mais freqüentes são aquelas em que há preenchimento alveolar por líquidos ou células, como ocorre na pneumonia e na síndrome do desconforto respiratório agudo.

Os valores de PaO_2 estão baixos e da $P(A\text{-}a)O_2$ elevados, respondem pouco à oxigenoterapia e não são corrigidos pela administração de oxigênio a 100% porque os alvéolos estão preenchidos por líquido e colapsados e o oxigênio administrado não tem acesso à membrana alvéolo-capilar nestas unidades. Assim, o tratamento da hipoxemia requer reversão da patologia de base, incluindo medidas de recrutamento de unidades alveolares. Devido ao estímulo dos quimioreceptores periféricos, a hipercapnia ocorre apenas quando os valores de shunt são maiores que 50%.

6. Diminuição da pressão parcial de oxigênio no sangue venoso: a capacidade de oxigenação do pulmão normal é suficiente para compensar a queda da saturação venosa de oxigênio (SvO_2) que ocorre em situações associadas com débito cardíaco baixo, anemia e alto consumo de oxigênio. Entretanto, quando há alguma doença pulmonar de base, a queda da SvO_2 pode ter influência significativa na composição do sangue arterial.

Diagnóstico da oxigenação tecidual inadequada

O diagnóstico da hipóxia tecidual requer alto grau de suspeição porque os sinais clínicos são inespecíficos. Os principais eventos clínicos que ocorrem na hipoxemia aguda são decorrentes do comprometimento da função cerebral, como perda de memória recente, euforia e alterações de comportamento. A resposta cardíaca inicial é a taquicardia e o aumento do débito cardíaco; porém, com o aumento da gravidade do distúrbio podem ocorrer arritmias. Quando a PaO_2 diminui para valores de, aproximadamente, 40 mmHg, ocorre hiperventilação e, em valores abaixo de 30 mmHg, há o aparecimento do coma e da hipotensão arterial [3, 12]. A cianose é um sinal tardio de hipoxemia e pode nunca aparecer em pacientes anêmicos, desde que a cianose, por definição, ocorre quando há mais que 1,5g de hemoglobina dessaturada/100 ml de sangue capilar [3, 16]. Assim, a indicação clínica de oxigenoterapia geralmente é retardada até que a medida objetiva dos gases sanguíneos seja realizada.

A PaO_2 e a saturação periférica de oxigênio (SpO_2) permanecem como principais indicadores laboratoriais para o início, monitorização e ajuste da oxigenoterapia. Entretanto, a PaO_2 e a SpO_2 podem estar normais quando a hipóxia tecidual é causada por alteração do transporte de oxigênio. Nestes casos, a pressão parcial de oxigênio no sangue venoso central (PvO_2) é indicador mais adequado da hipoxemia tecidual. Em pacientes com

hipoxemia crônica, ocorrem mecanismos compensatórios como a poliglobulia e o desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda. Nestes pacientes, os valores de PvO_2 e PaO_2 não são bons índices para avaliar quedas adicionais da oxigenação tecidual e devem ser interpretados em associação com os dados clínicos e os resultados da avaliação do estado ácido-básico.

A correção da hipoxemia aguda é muito importante e a demora em instituir a terapia com oxigênio ou o uso de FIO_2 menor que a necessária, para a correção da alteração, podem levar a morte ou incapacidade permanente. Estas conseqüências da hipoxemia são muito graves quando comparadas aos riscos associados com a administração de concentrações elevadas de oxigênio. Portanto, nas condições em que a possibilidade de hipóxia grave é grande (parada cardíaca ou respiratória, hipotensão arterial ou desconforto respiratório), o oxigênio deve ser administrado empiricamente. Medida dos gases sanguíneos deve ser realizada, o mais breve possível, para avaliar a gravidade da hipoxemia, os valores da $PaCO_2$ e o estado ácido-básico. A SpO_2 pode ser determinada para estimar a resposta à suplementação agudamente. De acordo com as recomendações do ACCP/NHLBI, os critérios para iniciar oxigenoterapia estão apresentados no Quadro 2 [2].

Administração de oxigênio

Muitas condições exigem suplementação de oxigênio e há grande variedade de sistemas de fornecimento do gás. O ideal é que o sistema utilizado seja o mais adequado para o paciente segundo sua patologia, levando-se em conta, além do conforto, o menor desperdício do gás devido ao custo da terapia. Os sistemas podem ser classificados como fixo e variável. Os sistemas fixos fornecem FIO_2 constante independentemente das características de ventilação dos pacientes. Este tipo de sistema pode, também, ser classificado como de alto fluxo porque, quando o sistema libera pelo menos quatro vezes a ventilação minuto do paciente, a FIO_2 é mantida constante. Nos sistemas variáveis ou de baixo fluxo, a FIO_2 flutua porque o fluxo ofertado é menor que a ventilação minuto do paciente e o ar ambiente é inalado em diferentes proporções para preencher as demandas ventilatórias [17].

1.Sistemas de fluxo baixo ou variável

Incluem a cânula nasal bilateral, o cateter nasofaríngeo (Fig.1) e a máscara simples (Fig.2). Outro sistema é o cateter nasal unilateral com ou sem colar de espuma. O fluxo contínuo liberado por estes sistemas preenchem o reservatório anatômico das vias aéreas superiores (isto é, naso e orofaringe). Esses reservatórios são inalados para dentro dos pulmões em cada inspiração, mesmo quando a boca é mantida aberta. Assim, a cânula e o cateter são igualmente efetivos durante a respiração bucal ou nasal [4, 17]. O fração inspirada de oxigênio (FIO_2) é alta no início da fase inspiratória, e decresce à medida que o ar ambiente é acrescido ao O_2 inalado.

1a. Cateter e cânula nasal

Descrita por Addis [18], a cânula nasal tornou-se o sistema de administração de oxigênio mais popular, porque propicia terapia contínua e confortável. As vantagens de sua utilização incluem a facilidade de instalação e adaptação e a pequena interferência com a fala e a alimentação [18]. Assim, a administração de oxigênio por meio de cateter é técnica antiga, simples

Quadro 2 - Indicações de oxigenoterapia aguda

- Ressuscitação Cárdio-Repiratória
- Hipoxemia (PaO_2 < 60 mmHg e SaO2 < 90%)
- Hipotensão arterial(PAS < 100 mmHg)
- Acidose metabólica (bicarbonato sérico < 18 mmol/l)
- Taquipnéia (frequência respiratória > 24 irpm)

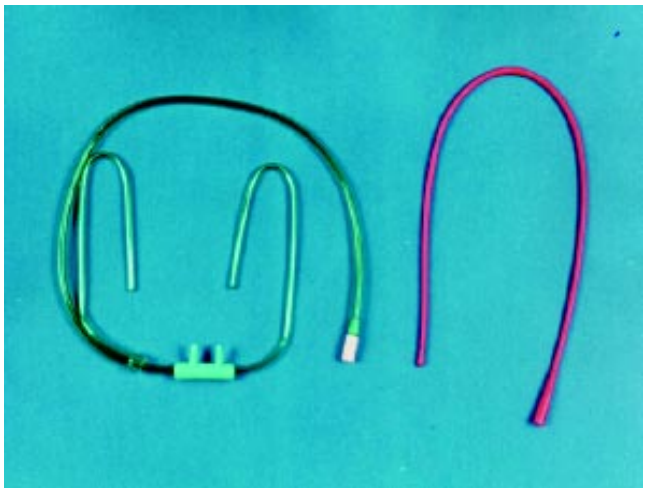

FIGURA 1. Cânula nasal bilateral e catéter naso-farígeo

FIGURA 2. Máscara simples

e popular e adequada para o uso a longo prazo. A maior desvantagem é a incerteza sobre a FIO_2 que está sendo liberada, porque a FIO_2 aumenta com o aumento do fluxo e varia de forma inversa com o pico de fluxo inspiratório (PFI) [19]. A estimativa da FIO_2 pode ser realizada utilizando-se a seguinte fórmula: FIO2 estimada = 21% + 4 x fluxo de oxigênio (l/min.)

O uso do catéter nasal não está indicado quando há bloqueio nasal (cirurgias otorrinolaringológicas). Embora exista relato que o cateter orofaríngeo é mais efetivo que o nasal na liberação de oxigênio em crianças, eles são desconfortáveis e foram substituídos pelo cateter nasal unilateral com colar de espuma [20]. Podem ser utilizados fluxos de até 6 l/min., a partir do qual ocorre aumento do risco de irritação da mucosa e desconforto, sem oferecer benefícios [2, 3].

1b. Máscara simples

As máscaras faciais são rotineiramente utilizadas para a administração de oxigênio desde a introdução das máscaras simples em 1950 [21]. As máscaras simples têm uma entrada de oxigênio na base e orifícios laterais para a expiração. Elas têm ajuste frouxo e são relativamente confortáveis. Entretanto, estudos que compararam o uso de máscara simples com o de cateter nasal mostraram que a máscara permanece menor tempo na posição correta e é, frequentemente, retirada pela enfermagem, para realização de cuidados, ou pelos pacientes [22-24]. Além disso, o cateter é mais barato, foi considerado mais confortável e aceitável pela maioria dos pacientes e resultou em SaO_2 similares às obtidas com as máscaras [23-25].

O uso de máscaras com baixos fluxos de oxigênio está associado com o risco de reinalação; entretranto, não há concordância quanto à intensidade da reinalação e ao fluxo de oxigênio necessário para prevení-la. Na máscara de Hudson, aplicada com folga sobre a boca e o nariz, verificou-se grande aumento do volume minuto em fluxos de oxigênio menores que 5 l/min, principalmente devido ao aumento do volume corrente. O aumento do volume corrente e minuto não pôde ser detectado clinicamente e nem causou alteração na oximetria de pulso [21]. Portanto, o diagnóstico de que reinalação está ocorrendo é difícil. Os indivíduos normais são capazes de aumentar a ventilação alveolar e manter a $PaCO_2$ constante; em pacientes com limitação da ventilação, a $PaCO_2$ pode aumentar. Para evitar a reinalação recomenda-se o uso de fluxos de 5 L/min ou mais [2, 21]; assim, as máscaras não são recomendadas quando o objetivo é a liberação de FIO_2 menor que 30 a 35%.

Existem, ainda, as máscaras simples que contêm reservatório de oxigênio acoplado à sua base, chamadas de máscaras com reinalação parcial ou sem reinalação. A diferença entre elas é a presença de um sistema de válvulas que pode, ou não, permitir o retorno de parte do ar expirado para dentro do reservatório [4]. A FIO_2 oferecida com fluxos maiores que 10 L/min é de aproximadamente 60% nas máscaras com reinalação parcial e 80 a 95% nas máscaras sem reinalação. Estas máscaras poderiam ser utilizadas,

como alternativa, em pacientes com insuficiência respiratória aguda quando não é possível o uso da ventilação com pressão positiva não invasiva [4].

2. Sistemas de fluxo alto ou fixo

As máscaras de oxigênio que usam o princípio de Bernoulli liberam misturas constante e precisas de ar e oxigênio em altos fluxos. Foram denominadas de sistemas fixos porque liberam FIO_2 constante durante todo o ciclo respiratório, as mais conhecidas são as máscaras de Venturi (Fig. 3). Nas máscaras que usam o princípio de Bernoulli, os determinantes da adequação da liberação de oxigênio são o pico fluxo inspiratório (PFI) do paciente e o fluxo total liberado pela máscara; o volume da máscara parece ser pouco importante [26].

A máscara de Venturi apresenta excelente performance visto que, com pequeno tamanho, oferece FIO_2 constante. Apresenta vários adaptadores de cores diferentes, que liberam FIO_2 fixa, para determinado fluxo estabelecido, variando entre 24% a 50%. Estes adaptadores possuem orifícios de tamanhos restritos, através dos quais o fluxo de oxigênio passa em alta velocidade e o ar ambiente é aspirado na mesma proporção da velocidade com a qual o O_2 se move através do orifício. Deve ser utilizada dentro do ambiente hospitalar devido ao alto fluxo inalado e aos possíveis efeitos tóxicos da alta concentração do oxigênio. Nos casos em que é necessário controle adequado da FIO_2 ofertada, como nos pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica que apresentam risco de retenção de CO_2, é o sistema mais apropriado para a oferta.
O uso de máscaras que exigem adaptação justa na face pode provocar sensação de claustrofobia, úlceras de pressão na face e orelhas, irritação ocular e risco de aspiração. Além disso, pode haver desperdício de oxigênio quando a máscara não se acopla perfeitamente à face e grande quantidade de oxigênio escapa para o ar ambiente. Na Figura 4 está apresentado o esquema do funcionamento das máscaras de alto e baixo fluxo.

UMIDIFICAÇÃO

As padronizações clássicas recomendam

FIGURA 3 . Máscara de Venturi com os adaptadores que liberam FIO_2 diferentes. Azul: 24%; amarelo: 28%; branco:31%; verde:35%; rosa:40% e laranja: 50%

umidificação dos gases medicinais antes do contato com o paciente. A razão para essa indicação está baseada no conceito de que o ar "seco" causa desidratação da mucosa das vias aéreas com diminuição da atividade ciliar e alteração da qualidade do muco. De acordo com o consenso da ACCP/NHLBI, não

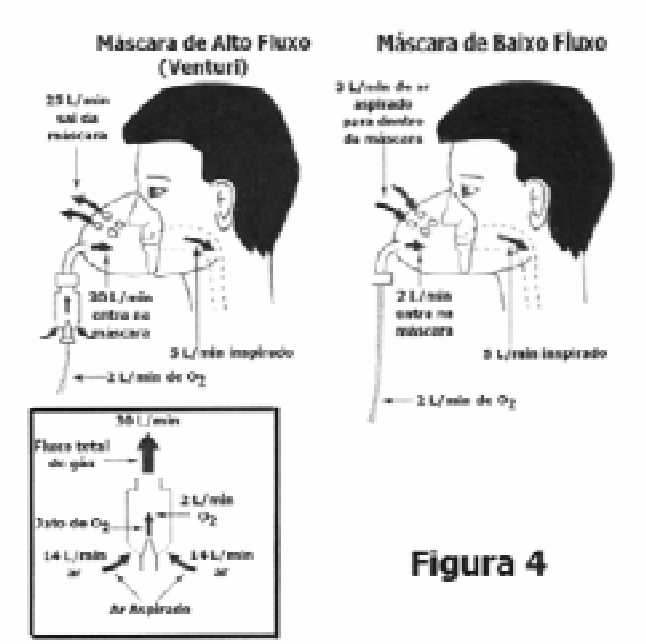

FIGURA 4. Esquema de funcionamento das máscaras de alto e baixo fluxo. As máscaras de alto fluxo liberam toda a ventilação requerida pelo paciente usando a válvula de venturi. O tamanho do orifício dos adaptadores permite a mistura correta, de ar e oxigênio, para o fornecimento de FIO_2 fixa. As máscaras de fluxo baixo não oferecem toda a ventilação que o paciente necessita. Portanto, o ar é aspirado do ambiente para dentro da máscara que tem ajuste frouxo no rosto.

Adaptado de Bateman[3].

há evidências de que a umidificação de rotina é necessária durante a administração de fluxos de até 4 l/min [2]. Outro estudo mostra que os sintomas nasais relatados pelos pacientes recebendo oxigenoterapia não são aliviados pela umidificação do oxigênio [27]. Portanto, embora a umidificação ainda seja prática consagrada pelo uso na maioria dos hopitais não existe fundamentação científica para sua aplicação quando o fluxo utilizado é inferior a 5l/min [2-4, 27].

MONITORIZAÇÃO DA OXIGENOTERAPIA

Levando em consideração que os métodos não-invasivos de administração de oxigênio, geralmente, liberam FIO_2 variável e que o objetivo da oxigenoterapia é restaurar os níveis de PaO_2 e da saturação de oxigênio do sangue arterial (SaO_2), a medida destas variáveis é necessária para avaliar a eficácia da terapia [3, 4, 28]. Alguns autores recomendam que a monitorização da oxigenoterapia seja realizada por meio da realização de gasometria arterial ou oximetria, entre meia e duas horas após início da suplementação e, a seguir, diariamente, mantendo PaO_2 > 60mmHg e SaO_2>90%. Pacientes em risco de desenvolver arritmias e insuficiência respiratória devem ser monitorizados continuamente por meio da oximetria de pulso; nos pacientes com risco de hipercapnia, são necessárias medidas mais frequentes da PaO_2 e $PaCO_2$ [3, 5, 8].

MÉTODOS DE DETECÇÃO DA HIPOXEMIA E DE MONITORIZAÇÃO DA OXIGENOTERAPIA

1. Gasometria Arterial

É um método invasivo; contudo, permite análise completa dos gases sanguíneos arteriais, incluindo o estado ácido-básico, sendo de maior importância para os pacientes retentores de CO_2. Apresenta baixa porcentagem de complicações pequenas e temporárias, como hematoma, dor e parestesia. Não se deve puncionar sítios que apresentem edema, trauma ou doença veno-oclusiva. Nos pacientes anticoagulados, a punção arterial deve evitada, devido ao maior risco de complicações, principalmente sangramento.

2. Oximetria

Método simples, não-invasivo e de excelente acurácia. Pode ser utilizado na monitorização contínua, inclusive durante o sono. Este método usa diiodos emissores de luz com 2 comprimentos de onda: 660 mm (vermelho) e 940 mm (infra-vermelho). Estes comprimentos de onda são utilizados porque são os pontos de maior separação entre a hemoglobina e a oxihemoglobina. Quando a luz atravessa os dedos ou o lóbulo da orelha, alguma energia é absorvida pelo sangue arterial e venoso, pelo tecido e pela pulsação do sangue arterial. As duas luzes são pulsadas, rapidamente, em seqüência, e a quantidade de luz transmitida por cada onda de pulso é utilizada para calcular a SpO_2 média. O sistema foi delineado para medir a diferença da saturação de oxigênio na onda de pulso; então, onda de pulso de amplitude normal é necessária para o sistema funcionar adequadamente. O erro estimado quando comparado com a SaO_2 da gasometria arterial é de 2 a 3% . Pode-se estimar a saturação de oxigênio com boa segurança, porém sua acurácia diminui quando a SaO_2 cai abaixo de 80%. A leitura da SpO_2 é feita através da pele e pode estar alterada em estados clínicos como metahemoglobinemia, esclerodermia, baixa perfusão tecidual e pigmentação excessiva da pele [29].

3. Mensuração com eletrodo transcutâneo

Utilizado com frequência em UTI neonatal, pela facilidade de leitura dos gases através da fina pele dos recém-nascidos. Em adultos, sua utilização é mais restrita. Pode estimar a PaO_2 e a $PaCO_2$; entretanto, os resultados podem sofrer a influência das mudanças do débito cardíaco, do hematócrito e de variações no equilíbrio ácido-basico. Requer mudança freqüente de local para evitar lesões de pele [30].

4.Cateter intra-arterial

Neste método o sangue é aspirado do cateter da pressão arterial média e passa através de sensores extravasculares; após a medida da PaO_2 o sangue é retornado ao paciente. Redução do erro relacionado à coleta, menor perda de sangue e risco de infecção, para o paciente e para o operador, e a pos-

sibilidade de análise freqüentes são vantagens deste método. Entretanto, permite apenas a análise da PaO_2. O uso está restrito à investigação científica, por ser um método caro e invasivo [4].

Além da monitorização dos gases arteriais, a eficiência da oxigenoterapia depende da correta administração do fluxo prescrito [7]. Desta forma, os fluxômetros devem ser verificados periodicamente, visto que a discrepância entre a quantidade de oxigênio prescrita e recebida pelo paciente pode acarretar sérios danos aos mesmos [6].

CRITÉRIOS PARA INTERROMPER A OXIGENOTERAPIA

Após a resolução da doença de base a suspensão da oxigenoterapia deve ser avaliada. Em nosso meio, verificamos que em mais de 90% dos casos a prescrição não é monitorizada e modificada apropriadamente e, em geral, o paciente deixa de usar o oxigênio apenas no dia da alta [9]. Os critérios aceitáveis para interromper a oxigenoterapia são os seguintes:

1. $PaO_2 > 60$ mmHg e $SaO_2 > 90\%$
(respirando ar ambiente)
ou
2. $PaO_2 > 80$ mmHg e $SaO_2 > 95\%$
(respirando FIO_2 menor que 30%)

Efeitos colaterais e toxicidade induzida por oxigênio.

Os efeitos colaterais associados com a oxigenoterapia podem estar relacionados com o sistema utilizado para a administração ou com a FIO_2 empregada. Aqueles relacionados aos sistemas já foram comentados anteriormente durante a descrição dos mesmos.

Nos pacientes com DPOC, durante os períodos de exacerbação, a terapia com oxigênio pode resultar no aumento agudo da $PaCO_2$, agravando o quadro de insuficiência respiratória. Os mecanismos envolvidos no desenvolvimento de hipercapnia após a oxigenoterapia não estão completamente esclarecidos. Redução do estímulo respiratório secundário à remoção do estímulo hipóxico e aumento do espaço morto devido à liberação da vasoconstrição hipóxica são considerados os mecanismos mais importantes [31]. Aubier et al. [32] mostraram que a mudança da ventilação-minuto (VE) após o início da suplementação com O_2 foi mínima e identificaram o aumento da relação espaço morto/volume corrente (VD/VT), devido a alteração da relação V/Q, como o mecanismo mais importante. Outros estudos, também, sugerem que o aumento do espaço morto devido ao efeito Haldane e à liberação da vasoconstrição hipóxica pode ser o principal mecanismo responsável pela hipercapnia secundária à oxigenoterapia [33, 34]. Entretanto, dados recentes sugerem que a diminuição da ventilação contribui para a hipercapnia induzida por oxigênio pelo menos em alguns pacientes [31]. A retenção de CO_2 ocorre, geralmente, quando a fração inspirada de oxigênio administrada excede 40%. Desta forma, a utilização da menor FIO_2 possível com o objetivo de manter $SaO_2 \geq 90\%$, é a abordagem mais apropriada para evitar a hipercapnia relacionada à oxigenoterapia.[35]

A administração de altas concentrações de oxigênio pode levar ao desenvolvimento de atelectasias e à toxicidade pulmonar por oxigênio. Em situações de hiperóxia, ocorre produção excessiva de radicais livres em relação às defesas antioxidantes das células, principalmente, na mitocôndria e no retículo endoplasmático. A presença de grande quantidade destes metabólitos promove danos estruturais e funcionais, como inativação enzimática, oxidação dos ácidos nucléicos, alteração da integridade da membrana celular e finalmente, morte celular.

Em humanos, os valores de FIO_2 que podem ser considerados seguros e o tempo de exposição que ocasiona a toxicidade pulmonar não estão estabelecidos; entretanto, quando a FIO_2 excede 60% devem ser tomadas medidas para melhorar a eficiência das trocas gasosas [4].

Referência bibliográfica

1.Snider GL, Rinaldo JE. Oxygen therapy in medical patients hospitalized outside of the intensive care unit. Am Rev Resp Dis 1980; 122:29-36.

2.Fulmer JD, Snider GL. ACCP-NHLBI National Con-ference on Oxygen Therapy. Chest 1984; 86:234-47.

3.Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. Br Med J 1998; 317:798-801.

4.Sassoon CSH, J.P. M. Oxygenation strategy. In: Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC, eds. Textbook of critical care medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000:1308-23.

5.Cook DJ, Reeve BK, Griffith LE, Mookadam F, Gibson JC. Multidisciplinary education for oxygen prescription. A continous quality improvement study. Arch Intern Med 1996; 156:1797-801.

6.Jeffrey AA, Ray S, Douglas NJ. Accuracy of impatient oxygen administration. Thorax 1989; 44:1036-7.

7.Small D, Duha A, Wieskopf B, Dajcman E, Laporta D, Kreisman H, et al. Use and misuses of oxygen in hospitalized patients. Am J Med 1992; 92:591- 5.

8.Fitzgerald JM, Baynham R, Powles ACP. Use of oxy-gen therapy for adults patients outside the critical care areas of a university hospital. Lancet 1988; 1:981-3.

9.Cogni AL, Ponce D, Godoy I.Oxygen therapy in a university hospital in Brazil.Am J Med 2000; 108:598-9.

10.Morch ET. History of mechanical ventilation. In: Kirby RR, Banner MJ, Downs JB, eds. Clinical applications of ventilatory support. New York: Churchill Livingstone, 1990:1-61.

11.Machado MCLO. Oxigenoterapia domiciliar. In: Fernandes ALG, Mendes ESPS, Filho MT, eds. Pneumologia Atualização e Reciclagem. Vol. III. São Paulo: Editora Atheneu, 1999:127- 42.

12.Leach RM, Baterman NT. Acute oxygen therapy. Brit J Hosp Med 1993; 49:637-44.

13.Marini JJ. Initial manegement of acute arterial hypoxemia. In: Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC, eds. Textbook of critical care medicine. Vol. 1. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000:1404-19.

14.Greene KE, Peters JI. Pathophysiology of acute respiratory failure. Clin Chest Med 1994; 15:1-12.

15.West JB, Wagner PD. Ventilation, blood flow, and gas exchange. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of Respiratory Medicine. Vol. 1. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000:55-89.

16.Fulmer JD, Snider GL. American College of Chest Physicians (ACCP) - National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) Conference on Oxygen Therapy. Arch Inter Med 1984; 144:1645-55.

17.Walday T, Larsen VH, Bonde J. Evaluation of five oxygen delivery devices in spontaneously breathing subjects by oxygraphy. Anaesthesia 1998; 53:256-63.

18.Addis GJ. A comfortable nasal catheter for oxygen therapy. Lancet 1963:1084-5.

19.Ooi R, Joshi P,Soni N.An evaluation of oxygen deli-very using nasal prongs. Anaesthesia 1992; 47:591-3.

20.Shann F. Oxygen delivery: Nasopharyngeal catheter or nasal prongs? J Pediatr 1996; 129:185.

21.Jensen AG, Johnson A, Sandstedt S. Rebreathing during oxygen treatment with face mask. The effect of oxygen flow rates on ventilation. Acta Anaesthesiol Scand 1991; 35:289-92.

22.Nolan KM, Winyard JA, Goldhill DR. Comparison of nasal cannulae with face mask for oxygen administration to postoperative patients. Brit J Anaesth 1993; 70:440-2.

23.Stausholm K, Rosenberg-Adamsen S, Skriver M, Kehlet H, Rosenberg J. Comparison of three devices for oxygen administration in the late postoperative period. Br J Anaesth 1995; 74:607-9.

24.McBrien ME, Sellers WFS. A comparison of three variable performance devices for postoperative oxygen therapy. Anaesthesia 1995; 50:136-8.

25.Crosby ET, Halpern SH. Supplemental maternal oxygen therapy during caesarean section under epidural anaesthesia: a comparison of nasal prongs and facemask. Can J Anaesth 1992; 39:313-6.

26. Hill SL, Barnes PK, Hollway T, Tennant R. Fixed performance oxygen masks: an evaluation. Brit Med J 1984; 288:1261-3.

27.Campbell EJ, Baker D, Crites-Silver P. Subjective effects of humidification of oxygen for delivery by nasal cannula. A prospective study. Chest 1988; 93:289-93.

28.Bromberg PA, Lewis BF. Monitoring oxygen therapy. Am Rev Respir Dis 1980; 122:55-9.

29.Kendrick AH. Noinvasive blood measurements. I. Pulse oximetry. Eur Respir Buyers 2000; 3:15-24.

30.Hutchison DCS. Noninvasive blood gas measuements. II. Transcutaneous and transconjunctival measurements. Eur Respir Byers 2000; 3:25-9.

31.Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, Young IH. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161:1524-9.

32.Aubier MD, Murciano J, Milic-Emili E, Tuoaty J, Daugfous R, Pariente R, et al. Effects of the admistration of O2 on ventilation and blood gases in patients with chronic obstrutctive lung disease during acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis 1980; 135:747-54.

33.Hanson CW, Marshall BE, Frasch HF, Marshall C. Causes of hypercarbia with oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med 1996; 24:23-8.

34.Crossley DJ, McGuire GP, Barrow PM, Houston PL. Influence of inspired oxygen concentration on deadspace, respiratory drive, and $PaCO_2$ in intubated patients with chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med 1997; 25:1522-6.

35.Calverly PMA. Oxygen-induced hypercapnia revisited. Lancet 2000; 356:1538-9.