



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Desenvolvimento de um modelo para ajuste automático da FiO_2 administrada em doentes com insuficiência respiratória

Francisco Jorge Ribau Costa Patrão

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(Ciclo de estudos integrado)

Orientador: Dr. António José Simões dos Reis Martins Correia
Coorientador: Dr. Luís Manuel Ribau da Costa Patrão

Covilhã, Junho de 2014

Dedicatória

Aos meus pais.

*Success is not final,
failure is not fatal:
it is the courage to
continue that counts.*

Winston Churchill

Agradecimentos

É com satisfação que expresso, aqui, o mais sincero agradecimento a todos aqueles que tornaram a realização deste trabalho possível.

Gostaria antes de mais de agradecer ao Dr. António José Simões dos Reis Martins Correia, Médico Especialista em Pneumologia do Centro Hospitalar Tondela-Viseu, pela honra em ter acedido a ser o orientador desta tese e pela disponibilidade, apoio e incentivo demonstrados.

Ao meu irmão e coorientador, Dr. Luís Patrão, por ter sido parte ativa na elaboração deste trabalho, pela preocupação e interesse revelados.

Ao meu irmão Pedro, pela sua colaboração.

Aos meus pais, pelos valores que sempre me inculcaram e pelo apoio que sempre me deram.

À Faculdade de Ciências da Saúde, pela aprendizagem e formação que me proporcionou ao longo do curso.

Resumo

A oxigenoterapia é amplamente utilizada e tem um papel muito importante no tratamento da hipoxémia. Em Portugal, uma auditoria concluiu que metade dos doentes internados nas enfermarias de Medicina Interna está sob oxigenoterapia. No entanto, foram encontrados vários erros na sua prescrição colocando em risco os doentes.

A prescrição por objetivo de intervalo de SpO₂, apesar de recomendada nas guidelines da *British Thoracic Society*, representava ainda a minoria das prescrições.

Sendo certo que à prescrição de oxigenoterapia por objetivo de intervalo SpO₂ está associado um maior *workload* por parte dos profissionais de saúde, um dispositivo de ajuste automático de débito ou FiO₂ com base em parâmetros clínicos definidos pelo médico, poderia melhorar a eficácia desta terapêutica.

Os dispositivos experimentais testados e comparados a métodos convencionais de administração de O₂ demonstraram uma maior eficácia em manter a SpO₂ dentro dos valores alvo, redução do tempo em hipoxémia, redução do tempo em hiperoxemia, poupança do O₂ utilizado, bem como melhor utilização do tempo por parte dos profissionais de saúde.

Estes sistemas foram estudados em lactentes e doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) não existindo equipamento testado em ambiente de patologia aguda em doentes adultos. Para além disso, outra limitação prende-se com o facto de só terem sido testados com cânula nasal, havendo, segundo as últimas orientações, situações nas quais outros dispositivos de administração de O₂ são mais adequados.

Estes sistemas não podem substituir o profissional de saúde. Caberá sempre ao médico determinar o mecanismo que produz a hipoxémia e atuar em conformidade, definindo um intervalo de SpO₂ alvo e um intervalo de FiO₂ alvo, de acordo com a clínica.

Outras questões importantes a ter em conta na implementação de um sistema de oxigenoterapia como o descrito são a ergonomia e a segurança do doente.

Palavras-chave

Oxigenoterapia; Hipoxémia; Sistema automático; Insuficiência Respiratória; Oximetria periférica.

Abstract

Oxygen is one of the most widely used drugs being the primary treatment of hypoxemia.

Data from a recent audit in Portugal, reported that around 50% of hospitalized patients in Internal medicine wards were receiving oxygen, at any given time. However several errors were found in oxygen therapy procedures, jeopardizing the patients.

British Thoracic Society (BTS) recommends that oxygen should be prescribed to a target saturation range rather than prescribing a fixed dose of oxygen or fraction of inspired oxygen. Although recommended, oxygen therapy prescriptions by target SpO_2 range were still a minority in portuguese wards.

Oxygen Therapy prescription by target SpO_2 is associated with an increased workload. An automated O_2 flow regulator based on SpO_2 readings could improve the adherence.

There are some experimental devices that were compared to standard oxygen therapy. These devices showed improvement in maintaining SpO_2 in the target range, better O_2 savings and reduced workload. Patients also spent less time in hypoxemia, hyperoxemia.

These devices were tested in infants and COPD patients. No device was tested in acute setting.

Automated systems can't replace the physician. It will always be up to the doctor to determine the cause behind hypoxaemia and act accordingly, choosing a SpO_2 target range and a FiO_2 range.

Patient safety and comfort should be major concerns.

Keywords

Oxygen therapy; Hipoxaemia; Automated system; Respiratory Failure; Oximetry.

Índice

Dedicatória.....	ii
Agradecimentos	iv
Resumo	v
Abstract.....	vi
Lista de tabelas	viii
Lista de acrónimos.....	ix
1. Introdução	1
2. Materiais e métodos.....	3
3. Hipoxémia, insuficiência respiratória tipo I e hipóxia	4
3.1. Definições	4
3.2. Efeitos e riscos da hipóxia aguda	6
4. Hiperoxémia e hiperóxia	7
4.1. Definições	7
4.2. Potenciais benefícios da hiperoxémia e da oxigenoterapia em doentes sem hipoxémia	7
4.3. Potenciais efeitos adversos e riscos da hiperoxémia e da oxigenoterapia.....	7
5. Hipercápnia, insuficiência respiratória tipo II e acidose	10
5.1. Definições	10
5.2. Riscos.....	10
6. Oxigenoterapia no doente agudo	11
6.1. Contexto.....	11
6.2. Orientações para oxigenoterapia em doentes agudos adultos	11
6.2.1. Introdução	11
6.2.2. Gasimetria arterial (GSA)	12
6.2.3. Sistemas de fornecimento usados em oxigenoterapia	12
6.2.4. Recomendações no doente crítico.....	13
6.2.5. Recomendações no doente grave com hipoxémia	13
6.2.6. Recomendações nos doentes com DPOC ou risco de hipercápnia.....	13
6.2.7. Recomendações em emergências médicas comuns.....	15
6.2.8. Humidificação	15
6.2.9. Monitorização da oxigenoterapia	15
6.3. Auditorias às práticas de oxigenoterapia	15
7. Oxigenoterapia de longa duração no doente estável com DPOC/no domicílio	18
7.1. Contexto.....	18
7.2. Problemas da hipoxémia crónica.....	18
8. Últimos avanços na oxigenoterapia	20
9. Conclusão	23
Pontos-chave	24
Perspectivas futuras.....	24
Bibliografia.....	26

Lista de tabelas

Tabela 1 - Relação aproximada entre saturação arterial de oxigénio (SaO_2) e pressão parcial de oxigénio arterial (PaO_2)	4
---	---

Lista de acrónimos

(Por ordem alfabética)

AVC	Acidente Vascular Cerebral
BTS	British Thoracic Society
CaO_2	Conteúdo arterial de oxigénio
COHb	Carboxihemoglobina
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
DC	Débito cardíaco
DO_2	Distribuição de oxigénio nos tecidos
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
EAM	Enfarte agudo do miocárdio
FiO_2	Fração inspirada de oxigénio
GSA	Gasimetria
Hb	Hemoglobina
O_2	Oxigénio
OLD	Oxigenoterapia de Longa Duração
PaCO_2	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial
PaO_2	Pressão parcial de oxigénio no sangue arterial
SaO_2	Saturação de oxihemoglobina arterial
SpO_2	Saturação periférica de oxigénio no sangue arterial
VNI	Ventilação não-invasiva

1. Introdução

A oxigenoterapia é muito importante na terapêutica da hipoxémia sendo amplamente utilizada.

Em Portugal, uma auditoria¹ concluiu que metade dos doentes internados nas enfermarias de Medicina Interna está sob oxigenoterapia. No entanto, foram encontrados vários erros na sua prescrição, colocando em risco os doentes. De todas as prescrições de oxigenoterapia, cerca de 82% eram por dose fixa e apenas 18% por objetivo de intervalo de Saturação Arterial de O₂ (SpO₂).

Contudo, das prescrições por dose fixa, apenas 11,6% definiam todos os parâmetros requeridos: débito ou FiO₂, sistema de administração, duração da oxigenoterapia e monitorização da SpO₂.

A prescrição por objetivo de intervalo de SpO₂, apesar de recomendada pelas guidelines da *British Thoracic Society* (BTS)² para o uso de O₂ em cuidados agudos em adultos, e de ter tido melhores resultados nesta auditoria, é ainda uma minoria¹. No entanto, poderia ajudar a responder aos problemas identificados nas prescrições por dose fixa, pela sua simplicidade. A sua prescrição tem menos parâmetros a definir e a quantidade de O₂ a administrar é ajustada de acordo com a SpO₂ do doente, diminuindo a probabilidade de sub ou sobretratamento². A prescrição por objetivo de intervalo de SpO₂ não é aplicada de forma rotineira, possivelmente por ter um maior *workload* associado¹.

Uma possível solução seria um dispositivo de ajuste automático de débito ou FiO₂ com base nos valores de SpO₂, de modo a manter o intervalo alvo de SpO₂ definido pelo médico.

Esta tecnologia já vem sendo estudada há 20 anos³ e já existem alguns dispositivos experimentais testados e comparados com métodos convencionais de administração de O₂, com resultados promissores³⁻⁶, tais como:

- Maior eficácia em manter a SpO₂ dentro do intervalo alvo^{3,6};
- Redução do tempo em hipoxémia^{3,4,6};
- Redução do tempo em hiperoxemia^{3,5,6};
- Poupança do O₂ utilizado^{3,5,6} que pode ter especial importância durante o transporte pré-hospitalar onde os recursos são limitados;
- Melhor utilização do tempo por parte dos profissionais de saúde^{3,4} por deixarem de realizar procedimentos repetitivos como ajuste manual da FiO₂.

No entanto, apesar do longo estudo e dos bons resultados, estes dispositivos ainda não entraram na prática clínica diária.

Os sistemas de controlo automático de FiO₂ já existentes consistem num dispositivo de monitorização de oxigenação arterial periférica (oxímetro de pulso), num dispositivo de distribuição de oxigénio (cânula nasal) e num algoritmo que ajusta a FiO₂ baseando-se na

relação entre o valor de SpO_2 fornecido pelo oxímetro e o valor ou intervalo alvo de SpO_2 definido pelo médico³⁻⁶.

Estes sistemas foram estudados em lactentes³ e doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC)^{4,5}, não existindo equipamento testado em contexto de patologia aguda em doentes adultos. Para além disso, outra limitação prende-se com o facto de só terem sido testados com cânula nasal, havendo, segundo as últimas orientações, outros dispositivos de administração de O_2 mais adequados². Também não referem como é feita a definição do intervalo desejado de SpO_2 e não permitem a regulação de FiO_2 mínimo ou máximo.

Estes sistemas não pretendem substituir o profissional de saúde, mas sim assistir na manutenção da SpO_2 . Cabe ao médico, determinar o mecanismo que produz a hipoxémia e atuar em conformidade, definindo um intervalo de SpO_2 alvo, bem como um intervalo de FiO_2 ou débito de oxigénio alvo, de acordo com a clínica.

O objetivo desta tese é fazer uma revisão das melhores práticas de oxigenoterapia e procurar uma solução para algumas das lacunas existentes.

2. Materiais e métodos

Foi conduzida uma pesquisa na base de dados PubMed / MEDLINE para encontrar publicações relevantes sobre oxigenoterapia e sistemas de ajuste automático de FiO₂. Os seguintes critérios de pesquisa foram utilizados: “oxygen therapy”, “supplemental oxygen”, “automated oxygen flow”; “oxygen flow titration”, “device to titrate oxygen flow”; “FiO₂” ou “inspired fraction of oxygen”, “SpO₂” ou “arterial oxygen saturation”, “hypoxemia”, “respiratory failure”, “hyperoxia”, “automation”, “oxygen saturation monitoring” ou “oximetry”. As bibliografias dos artigos selecionados foram também alvo de análise para potenciais referências.

Foram incluídos estudos de investigação, artigos de revisão, resumos, estudos experimentais, guidelines de abordagem. Foram excluídos textos que não se encontrassem na língua inglesa ou portuguesa.

Não houve restrição relativamente a data de publicação, contudo, foram priorizadas as publicações mais recentes.

3. Hipoxémia, insuficiência respiratória tipo I e hipóxia

3.1. Definições

Hipoxémia refere-se à baixa concentração de pressão parcial de oxigénio no sangue (PaO₂) medida através de gasimetria arterial. Na prática, pode também ser avaliada através da saturação de oxihemoglobina arterial (SaO₂). A relação aproximada entre SaO₂ e PaO₂ é mostrada na tabela 1. Estes são os valores padrão da curva de dissociação de oxihemoglobina que podem ser alterados por fatores metabólicos como temperatura, pH, CO₂ e 2,3-difosfoglicerato. A hipoxémia define-se como PaO₂ <60 mmHg ou SaO₂ < 90%⁷.

Tabela 1 - Relação aproximada entre saturação arterial de oxigénio (SaO₂) e pressão parcial de oxigénio arterial (PaO₂)

PaO ₂ (mmHg)	30	37.5	45	52.5	60	67.5	75	82.5	90	97.5	104	112.5	120	≥127.5
SaO ₂ (%)	57.4	71.4	80.7	86.8	90.7	93.2	94.9	96.2	97.0	97.8	98.2	98.6	98.8	≥99

Insuficiência respiratória tipo I define-se como PaO₂ < 60 mmHg com pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO₂) normal ou baixa².

O termo hipóxia refere-se ao baixo teor de oxigénio nos tecidos, podendo ser multifatorial. Apresenta-se, de seguida, uma classificação das quatro principais causas de hipóxia⁸:

1. Hipóxia por hipoxémia
2. Hipóxia por hipémica
3. Hipóxia por insuficiência circulatória (estagnante)
4. Hipóxia por incapacidade tecidual de utilizar oxigénio (histotóxica)

A hipóxia por hipoxémia está presente quando a concentração de oxigénio no sangue é baixa devido à redução da PaO₂. Isto ocorre naturalmente em altitudes elevadas e nas doenças que comprometem as trocas gasosas nos pulmões.

A hipoxia hipémica ocorre na anemia e na intoxicação por monóxido de carbono. A hipóxia por anemia ocorre devido ao transporte inadequado de oxigénio para os tecidos que resulta da baixa concentração de hemoglobina (Hb) disponível. A intoxicação por monóxido de

carbono pode produzir uma forma de hipóxia semelhante por dificultar a ligação do oxigénio à hemoglobina.

A hipóxia por insuficiência circulatória resulta de baixa concentração de oxigénio nos tecidos devido a fluxo sanguíneo inadequado. Pode acontecer quando o débito cardíaco é insuficiente, em baixas temperaturas e em doença vascular periférica grave.

A hipóxia histotóxica resulta da incapacidade dos tecidos em utilizar oxigénio devido à interrupção do metabolismo celular normal. O exemplo clássico é o envenenamento por cianeto que bloqueia a enzima citocromo-oxidase.

A oxigenoterapia atua principalmente aumentando a PaO₂ e SaO₂ e, como tal, tem indicação primordial em alguns tipos de hipóxia, nomeadamente na hipoxémica. O seu objetivo fundamental é aumentar a distribuição de O₂ para os tecidos (DO₂) pelo que outros distúrbios que comprometam a DO₂ devem ser corrigidos, tais como a anemia ou a hipoperfusão. Na anemia, a distribuição de O₂ para os tecidos está comprometida pelo valor reduzido de Hb e consequentemente do conteúdo arterial de oxigénio (CaO₂). O oxigénio é maioritariamente transportado no sangue pela Hb e apenas uma pequena porção do oxigénio se encontra dissolvido no sangue (PaO₂). Neste caso, a correção da Hb, por transfusão, se necessário, traz maiores benefícios. Na hipoperfusão, a correção da hipóxia tecidual depende mais de alterações no débito cardíaco (DC) que por sua vez depende do volume de sangue circulante, retorno venoso adequado e função miocárdica. Nas duas últimas situações, apesar de não abordar necessariamente a causa de hipóxia e de ser necessária abordagem específica à causa de hipóxia, aumentar a fração inspirada de oxigénio (FiO₂) através de oxigenoterapia é a forma mais rápida e simples de evitar agravamento da hipóxia. O efeito do O₂ suplementar é marginal, contudo essa pequena melhoria pode representar a diferença entre a vida e a morte.

Na hipóxia histotóxica não há anormalidade na captação de oxigénio pelos pulmões nem no seu transporte para os tecidos. O sistema enzimático é incapaz de utilizar o oxigénio disponível pelo que a oxigenoterapia dificilmente terá algum benefício.

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

$$DO_2 = DC \times [(O_2 \text{ transportado pela Hb}) + (O_2 \text{ dissolvido no sangue})]$$

$$DO_2 = DC \times \left[\left(1,34 \times Hb \times \frac{SaO_2}{100} \right) + (0,003 \times PaO_2) \right]$$

3.2. Efeitos e riscos da hipóxia aguda

A hipoxémia súbita é mais perigosa do que a hipoxémia gradual. Em 1967, Campbell⁹ disse “Better a year at a PaO_2 of 50 mm Hg than an hour at a PaO_2 of 20 mm Hg”. Tal pode ser comprovado pelo facto de milhões de pessoas viverem acima dos 3000 metros em hipoxémia fisiológica com PaO_2 média de 55 mmHg e SaO_2 de 88%.

A hipóxia aguda severa pode levar a dano cerebral e morte.

Um estudo de Hoffman *et al*¹⁰ mostrou que ocorre depressão da atividade mental se a PaO_2 diminuir rapidamente para 45 mmHg (SaO_2 de 80%) e perda de consciência com PaO_2 de 30 mmHg (SaO_2 de 56%) em indivíduos saudáveis.

4. Hiperoxémia e hiperóxia

4.1. Definições

Hiperoxémia refere-se a PaO_2 elevada. Hiperóxia refere-se a alta concentração de oxigénio nos tecidos e pode ser devida a policitémia ou hiperoxémia. Como referido anteriormente, por razões práticas, a PaO_2 é frequentemente medida em relação à saturação de oxihemoglobina. Deve notar-se que a saturação de oxihemoglobina não se alterará de 100% para $PaO_2 >120$ mmHg, no entanto os efeitos do aumento da PaO_2 pode ter repercussões em algumas doenças como é o caso na DPOC.

4.2. Potenciais benefícios da hiperoxémia e da oxigenoterapia em doentes sem hipoxémia

A oxigenoterapia é principalmente usada para a correção da hipoxémia, contudo, há circunstâncias nas quais o oxigénio deve ser administrado a doentes não hipoxémicos. A intoxicação por monóxido de carbono é o melhor exemplo. O monóxido de carbono tem grande afinidade para a hemoglobina e combina-se dando origem a carboxihemoglobina (COHb). Em ar ambiente a meia vida da COHb é 4-5 horas podendo ser reduzida para 40 minutos ao inspirar concentração de oxigénio a 100%. Hiperoxémia pode também ter utilidade para acelerar a resolução de um pneumotórax que não necessite de drenagem torácica¹¹. No entanto, esta não é uma medida prática pois implica repouso absoluto e internamento prolongado¹².

4.3. Potenciais efeitos adversos e riscos da hiperoxémia e da oxigenoterapia

O efeito mais significativo do excesso de oxigénio é a insuficiência respiratória tipo II em doentes com DPOC e outros fatores de risco como obesidade mórbida, deformações da caixa torácica e doenças neuromusculares. Estes doentes, quando expostos a FiO_2 elevada têm maior risco de hipercápnia e maior taxa de mortalidade¹³.

Os dois mecanismos que melhor explicam de que maneira a hiperoxémia contribui para o agravamento da hipercápnia e acidose são a alteração da ventilação/perfusão e a diminuição do estímulo ventilatório.

A hipoxémia leva a aumento do estímulo ventilatório. Afirma-se, há várias décadas, que a hiperoxémia, em doentes com DPOC, contraria este estímulo exacerbando a hipoventilação e a retenção de CO_2 . Apesar de ser considerado o principal mecanismo

causador de hipercápnia em doentes com DPOC, estudos mais recentes apontam que as alterações de ventilação/perfusão desempenham um papel mais preponderante. O aumento da PaO₂ acima de 60 mmHg não reduz significativamente a ventilação e acima de 100 mmHg não há qualquer impacto sobre a ventilação. Este mecanismo, portanto, só explica aumentos na PaCO₂ para PaO₂ até 100 mmHg mas não aumentos acima desse valor de PaO₂¹⁴⁻¹⁶.

Em ar ambiente, zonas pulmonares mal ventiladas estão hipóxicas e, portanto, mal perfundidas devido à vasoconstrição pulmonar que ocorre em hipóxia. Ao ser administrado oxigénio em altas concentrações, a vasoconstrição pulmonar é revertida aumentando a perfusão nessas zonas. No entanto, essa zona passa a receber maior quantidade de CO₂ vindo dos tecidos, permanecendo mal ventilada. Aumenta, assim, a concentração de CO₂ nesses alvéolos que, por não ser expirado eficazmente, é novamente difundido para a corrente sanguínea, aumentando desse modo a PaCO₂. Normalmente, sem doença pulmonar ou doença musculoesquelética, o sistema respiratório consegue compensar estas alterações aumentando a ventilação e diminuindo, assim, a PaCO₂. Todavia, quando o aumento da ventilação não é possível, como é o caso dos doentes com DPOC, a PaCO₂ aumenta^{17,18}.

Outro exemplo é o enfarte agudo do miocárdio. O oxigénio é administrado no tratamento do enfarte agudo do miocárdio há mais de 100 anos¹⁹. No entanto, a hiperoxémia pode contribuir para a isquémia miocárdica por causar vasoconstrição coronária principalmente quando associada a baixo hematócrito²⁰.

O oxigénio é frequentemente administrado em contexto pré-hospitalar e hospitalar. Contudo, o *American Heart Association Stroke Council* não recomenda a utilização de oxigénio nestes doentes. Um estudo recente realizado em doentes pós-AVC não hipoxémicos mostrou que a taxa de mortalidade foi superior no grupo que fez suplementação de O₂²¹. Uma teoria que justifica este dado é a produção de espécies reativas de O₂, potencialmente citotóxicas e a vasoconstrição cerebral induzida pela hiperoxémia²².

Outros estudos referem que é frequente a suplementação de oxigénio com débitos elevados (15 L/min) em doentes pós-trauma e pós-paragem cardíaca sendo a hiperoxia um achado comum, associada a pior prognóstico e aumento da mortalidade^{23,24}.

Em indivíduos com insuficiência cardíaca congestiva não é recomendado fornecer FiO₂ elevada por provocar vasoconstrição periférica e diminuir o débito cardíaco²⁵.

Beasley et al²⁶ sustentou que SaO₂ elevadas, devidas a altas concentrações de O₂ podem colocar em risco pacientes instáveis por mascarar possível deterioração progressiva e poder provocar atrasos no tratamento adequado. Um exemplo desta situação é um doente com overdose de opióides com depressão respiratória. Se for dado oxigénio em excesso a este doente, as saturações registadas podem ser normais ou elevadas dando sensação de segurança. Contudo este doente pode já estar em hipercápnia ou acidose.

Em suma, a oxigenoterapia não é inócua, tendo a administração desmesurada de oxigénio riscos. A hiperóxia em doentes com DPOC ou outros fatores de risco está associada a

hipercápnia e estudos recentes referem efeitos adversos do uso suprafisiológico de oxigénio noutras populações. O oxigénio deve, portanto, ser usado como qualquer fármaco com indicação, dose, métodos de administração e monitorização específicos.

5. Hipercápnia, insuficiência respiratória tipo II e acidose

5.1. Definições

Hipercápnia refere-se ao aumento da pressão parcial de dióxido de carbono, medida do sangue arterial, acima do intervalo normal (34-46 mmHg). Doentes com hipercápnia estão em insuficiência respiratória tipo II mesmo que SaO₂ esteja dentro dos valores normais².

Acidose é definida como pH < 7,35 ([H⁺] > 45 nmol/l), dividindo-se em respiratória e metabólica.

5.2. Riscos

A hipercápnia e a acidose respiratória estão inextricavelmente ligadas entre si. Em caso de desenvolvimento gradual de hipercápnia (ao longo de dias), o sistema renal tenta compensar (retendo bicarbonato) prevenindo a ocorrência de acidose na maioria dos casos. No entanto, uma elevação súbita do CO₂ pode levar a acidose respiratória e sintomas de hipercápnia. O CO₂ em altas concentrações tem efeitos hipnóticos e pacientes com hipercápnia podem apresentar desde sonolência a confusão e coma^{27,28}.

Plant et al²⁹ reportaram que cerca de 20% dos doentes com exacerbações agudas de DPOC com necessidade de internamento hospitalar tinham acidose respiratória. Concluíram também que acidose respiratória nestes doentes está associada a um risco aumentado de morte ou necessidade de ventilação mecânica.

Contudo, os problemas da acidose respiratória não estão confinados aos doentes com DPOC. Outras causas de depressão respiratória podem levar a hipercápnia (ex: overdose por opióides, obesidade e doenças neuromusculares).

O efeito mais severo da acidose é a depressão do sistema nervoso central com pH <7 ou [H⁺] >100 nmol/l causando desorientação e coma. Além disso, a hipóxia tecidual contribui para a exacerbação da acidose por produção de ácido láctico.

6. Oxigenoterapia no doente agudo

6.1. Contexto

A oxigenoterapia é fundamental na terapêutica da insuficiência respiratória sendo amplamente utilizada no transporte pré-hospitalar e um procedimento de rotina em hospitais de agudos. Um estudo realizado na Inglaterra estimou que aproximadamente um quinto dos doentes internados está sob oxigenoterapia³⁰. Em Portugal, uma auditoria¹ reportou que metade dos doentes internados nas enfermarias de medicina interna estava sob oxigenoterapia.

Uma auditoria realizada no Reino Unido sugere que 34% dos transportes pré-hospitalares envolvem oxigenoterapia, representando cerca de dois milhões de procedimentos anualmente³¹. Contudo, o oxigénio é frequentemente administrado indiscriminadamente sem indicação precisa e é raramente titulado após a reversão da hipoxémia sendo a hiperóxia um achado comum à admissão hospitalar³².

No transporte pré-hospitalar e no hospital é administrado oxigénio a praticamente todos os doentes dispneicos e a um largo número de doentes não hipoxémicos mas com suspeita de enfarte agudo do miocárdio, sépsis e trauma com o objetivo de aliviar a dispneia ou prevenir hipoxemia. A evidência de que o oxigénio tenha benefício nestas situações é muita limitada, podendo até estar associada a maiores riscos^{2,20,21,23,24}.

O principal objetivo da oxigenoterapia é a reversão da hipoxémia sendo as consequências da hiperoxémia frequentemente ignoradas, talvez por terem sido pouco exploradas com exceção da insuficiência respiratória hipercápnica nos doentes com DPOC. Simultaneamente, a crença, relativamente comum, de que o oxigénio é inócuo resultou em excesso de oxigénio utilizado como rotina, não só na dose mas também nas indicações. No entanto, estudos recentes sugerem que a administração liberal de oxigénio pode ser tóxica, reforçando a necessidade de um controlo mais preciso da quantidade de oxigénio administrado.

6.2. Orientações para oxigenoterapia em doentes agudos adultos

6.2.1. Introdução

Como já foi discutido, não há evidência de haver benefício em ter saturações acima dos valores normais em doentes agudos, havendo evidência que doses excessivas de oxigénio podem ter efeitos adversos mesmo em doentes que não estejam em risco de insuficiência respiratória hipercápnica.

Em 2008, a *British Thoracic Society* (BTS) publicou a *Guideline for Emergency Oxygen Use in Adult Patients*². Estas guidelines recomendam a prescrição de oxigénio por objetivo de intervalo de SpO_2 . Assim, é recomendado que a oximetria de pulso esteja disponível em todos os locais onde se usa O_2 de emergência. O doente deve ter a SpO_2 monitorizada por oxímetro e ajustado o débito ou o sistema de fornecimento de modo a manter o intervalo desejado. É recomendado o intervalo de 94-98% de SpO_2 para a maioria dos doentes em hipoxémia e 88-92% para a maioria dos doentes com DPOC ou outros fatores de risco para insuficiência respiratória hipercápnica (deformidades da parede torácica, doença neuromuscular e obesidade). Adicionalmente, afirma que doentes dispneicos sem hipoxémia não beneficiam de oxigenoterapia, não recomendando este procedimento, exceto em caso de intoxicação por monóxido de carbono.

6.2.2. Gasimetria arterial (GSA)

A gasimetria permite medir a $PaCO_2$ e o pH arterial, variáveis importantes na otimização da terapêutica. Segundo as orientações, deve ser efectuada nas seguintes situações:

- Todos os doentes críticos.
- Hipoxémia ($SpO_2 < 94\%$) inesperada ou inadequada ou em doentes que necessitam de O_2 para atingir esse valor (exceto descidas transitórias até 90%, ou menos, em doentes normais, durante o sono).
 - Deterioração da SpO_2 ou aumento da dispneia em doente com hipóxia prévia estabilizada (ex. DPOC grave).
 - Qualquer doente previamente estável que agrava e necessita de aumento da FiO_2 para manter constante a SpO_2 .
 - Qualquer doente com fatores de risco para insuficiência respiratória hipercápnica que desenvolva dispneia súbita, deterioração da SpO_2 , sonolência ou outros sintomas de retenção de CO_2 .
 - Doentes dispneicos com risco de alterações metabólicas como cetoacidose diabética ou acidose metabólica por insuficiência renal.
 - Doentes críticos ou com dispneia aguda e com diminuição da circulação periférica nos quais não se pode obter uma oximetria fiável.
 - Outras situações em que a GSA poderá ser útil como por exemplo uma descida inesperada de 3% ou mais da SpO_2 , mesmo dentro do intervalo alvo.

6.2.3. Sistemas de fornecimento usados em oxigenoterapia

Segundo a orientação, há situações específicas que requerem diferentes tipos de sistema de fornecimento. Por exemplo, no caso de doentes vulneráveis a insuficiência

respiratória tipo II, deve ser evitada máscara fácil simples pelo risco de retenção de CO₂ na máscara e possível agravamento da hipercápnia.

- Máscara com reservatório (10-15 L/min)
- Cânula nasal (2-6 L/min) ou máscara facial simples (5-10 L/min)
- Máscara de Venturi 24% (2 L/min) ou Venturi 28% (4 L/min)
- Máscaras de traqueostomia

6.2.4. Recomendações no doente crítico

- Iniciar oxigenoterapia com máscara com reservatório a 15 L/min até estabilização.
- Após estabilização do doente, reduzir a dose de oxigénio até valores de SpO₂ entre 94-98%.
 - Se não houver disponibilidade de oximetria, manter a máscara com reservatório até estar disponível um tratamento definitivo.
 - Os doentes com DPOC e outros fatores de risco para hipercápnia que desenvolvam doença crítica devem ter o mesmo objetivo de SpO₂, dependendo dos resultados da GSA, após a qual estes doentes podem precisar de oxigenoterapia controlada ou suporte ventilatório, se houver hipoxémia e/ou hipercápnia com acidose respiratória.

6.2.5. Recomendações no doente grave com hipoxémia

- Se doente sem risco de insuficiência respiratória hipercápnica, com SpO₂ <85%, iniciar tratamento com máscara com reservatório a 15 L/min.
 - Se doente sem risco de insuficiência respiratória hipercápnica com SpO₂ <94%, iniciar oxigenoterapia com cânula nasal a 2-6 L/min ou máscara facial simples (se cânula não for tolerada ou ineficaz) a 5-10 L/min com objetivo de SpO₂ entre 94-98%.
 - Mudar para máscara com reservatório se não se atingirem os valores desejáveis de SpO₂.
 - Se doente com DPOC ou outros fatores de risco para insuficiência respiratória hipercápnica, iniciar oxigenoterapia com máscara de Venturi 24% a 2L/min ou cânula nasal a 2L/min e ter como objetivo SpO₂ entre 88-92%, dependendo de GSA. Se PaCO₂ normal, ajustar para 94-98% (exceto se história de insuficiência respiratória hipercápnica com necessidade de ventilação) e repetir GSA após 30-60 min.

6.2.6. Recomendações nos doentes com DPOC ou risco de hipercápnia

- Se o diagnóstico não é conhecido mas o doente tem mais de 50 anos, é fumador de longa data, tem história de dispneia crónica para pequenos esforços e não tem outra causa

conhecida para a dispneia deve ser tratado como tendo DPOC para efeito destas recomendações.

- Os doentes com grande probabilidade de terem DPOC grave ou fatores de risco para insuficiência respiratória hipercápnica devem ser triados com urgência e submetidos a GSA à chegada ao hospital.

- Antes de termos uma GSA, usar máscara de Venturi 28% a 4 L/min ou Venturi 24% a 2L/min tendo por objetivo SpO₂ de 88-92% para doentes com fatores de risco para hipercápnica mas sem história prévia de acidose respiratória.

- Se antecedentes de acidose respiratória, o objetivo da SpO₂ deve ser o registado no cartão de alerta, se o doente o possuir. Estes doentes devem ter a sua própria máscara de Venturi. Na ausência deste cartão mas se antecedentes de insuficiência respiratória e uso de ventilação invasiva ou não invasiva, começar o tratamento com máscara de Venturi a 28% a 4L/min, no pré hospitalar ou máscara de Venturi a 24% a 2-4L/min em meio hospitalar tendo por objetivo inicial uma saturação de 88-92%, enquanto se aguarda pelos resultados de gasimetria urgente.

- Durante o transporte pré-hospitalar, se SpO₂ permanecer abaixo de 88% apesar de máscara de Venturi a 28%, mudar para cânula nasal a 2-6L/min ou máscara facial simples a 5L/min tendo por objetivo uma SpO₂ de 88-92% e alertar o serviço de urgência.

- Em doentes com DPOC com frequência respiratória > 30 ciclos/minuto deve-se aumentar o fluxo de oxigénio em 50% acima do valor mínimo especificado pela máscara de Venturi.

- Ajustar o objetivo para 94-98% se PaCO₂ normal (exceto se antecedentes de ventilação invasiva ou não invasiva) e repetir GSA 30-60 min depois.

- A GSA deve ser repetida 30-60 min (ou se houver deterioração clínica) em todos os doentes com DPOC ou fatores de risco para insuficiência respiratória hipercápnica mesmo que a PaCO₂ inicial seja normal.

- Se a PaCO₂ está aumentada (> 45 mmHg) mas o pH é ≥ 7.35 ($[H^+] \leq 45$ nmol/l), o doente tem, provavelmente, hipercápnica de longa duração; manter o objetivo de SpO₂ de 88-92%. A GSA deverá ser repetida 30-60 min depois para despistar subida da PaCO₂ ou descida do pH.

- Se a PaCO₂ está aumentada (> 45 mmHg) e o doente tem acidose (pH <7.35 ou $[H^+] > 45$ nmol/l), considerar ventilação não invasiva (VNI), especialmente se a acidose persistir por mais de 30 min apesar da terapêutica adequada.

- Após estabilização, considerar substituição da máscara de Venturi por cânula nasal a fluxos baixo (1-2 L/min).

6.2.7. Recomendações em emergências médicas comuns

- Enfarte do miocárdio e síndrome coronário agudo: Manter SpO₂ entre 94-98% ou 88-92% se doente tem risco de insuficiência respiratória hipercápnica.
- Acidente vascular cerebral: A oxigenoterapia pode ser prejudicial nos doentes não hipoxémicos com AVC ligeiro a moderado. Em doentes hipoxémicos, manter SpO₂ entre 94-98% ou 88-92% se doente tem risco de insuficiência respiratória hipercápnica.
- Gravidez e emergências obstétricas: A oxigenoterapia pode ser prejudicial para o feto se a mãe não tiver hipoxémia. Se a mãe tiver em hipoxémia, manter SpO₂ entre 94-98%.
- Intoxicações: GSA para excluir hipercápnia por droga depressora do SNC; Em doentes hipoxémicos, manter SpO₂ entre 94-98% ou 88-92% se doente tem risco de insuficiência respiratória hipercápnica. A oxigenoterapia pode ser prejudicial na intoxicação por paraquat ou lesão pulmonar por bleomicina pelo que se recomenda SpO₂ entre 88-92%.
- Doença neuromuscular aguda ou subaguda que provoque fraqueza dos músculos respiratórios: Se a SpO₂ estiver baixa é urgente fazer GSA e considerar VNI ou ventilação mecânica.

6.2.8. Humidificação

- A humidificação é necessária:
 - Para altos débitos de oxigénio por mais de 24 horas;
 - Em todos os doentes a fazer O₂ por traqueostomia e tubo endotraqueal;
 - Se o doente refere desconforto ou secura de mucosas.
- A humidificação não é necessária quando se utilizam débitos baixos de oxigénio ou débitos altos por períodos curtos, nomeadamente no tratamento pré-hospitalar.

6.2.9. Monitorização da oxigenoterapia

A necessidade de monitorização depende do estado clínico do doente.

Em doentes críticos, recomenda-se monitorização contínua de SpO₂ e outros parâmetros fisiológicos.

Nas outras situações, a SpO₂ deve ser medida uma hora após o início da oxigenoterapia, passando depois a monitorizações de 4 em 4 horas.

6.3. Auditorias às práticas de oxigenoterapia

Auditorias realizadas em vários países demonstraram erros na prescrição e administração de oxigénio^{33,34}.

Em Portugal, foi realizada uma auditoria³⁵ com o objetivo de avaliar o processo de oxigenoterapia desde a prescrição médica à administração e monitorização em duas enfermarias de medicina interna do Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto, durante o primeiro trimestre de 2008 e averiguar se estavam de acordo com as recomendações da BTS.

Foram incluídos todos os doentes com prescrição ou a receber oxigenoterapia. Doentes com oxigenoterapia por ventilação não invasiva foram excluídos.

O critério de prescrição de oxigénio por dose fixa exigia uma ordem médica, definindo o sistema de administração de oxigénio, débito ou fração inspirada de O₂ (FiO₂), duração da terapêutica e monitorização da saturação periférica de oxigénio (SpO₂). A prescrição por objetivo de intervalo de saturação (SpO₂) também foi considerada correta se apropriada para o tipo de insuficiência respiratória.

No critério de administração foi avaliada a concordância entre a terapêutica de oxigénio a ser feita pelo doente e a prescrição médica.

O critério de monitorização exigia que cada doente a receber oxigénio devia ter uma avaliação por gasimetria arterial antes de iniciar ou nas primeiras doze horas de terapêutica. Nos doentes com insuficiência respiratória hipercápnica devia ser realizada gasimetria arterial diariamente e a SpO₂ monitorizada continuamente.

Dos 472 episódios auditados, 97,7% tinham prescrição, tendo sido encontrados sete episódios em que estava a ser administrado oxigénio sem qualquer prescrição. De todas as prescrições por dose fixa apenas 51,2% incluíam todos os parâmetros necessários. A prescrição do débito ou FiO₂ e do sistema de administração e foram os parâmetros com melhores taxas de cumprimento, acima de 90%. Foi na prescrição da duração e da monitorização da oxigenoterapia que se verificaram piores resultados.

O estudo aponta que a ausência de prescrição da duração habitualmente leva à administração contínua de oxigénio que poderá resultar em hiperóxia. Aponta também que na ausência de prescrição de monitorização de SpO₂, há um risco quer de hipóxia quer de hiperóxia sem nenhum controlo sobre a administração de oxigénio, sendo ambas as situações prejudiciais ao doente, podendo resultar em maior morbilidade e mortalidade.

As prescrições por objetivo de intervalo de SpO₂ representaram menos de um terço da totalidade das prescrições e, quando presentes, frequentemente não estavam de acordo com as orientações da BTS, não sendo o intervalo definido apropriado ao tipo de insuficiência respiratória. Este tipo de prescrição, apesar de menos complexo e mais flexível às necessidades do doente tinha sido introduzida recentemente. Os autores apontam que foi provavelmente por esse motivo que representou uma pequena parte das prescrições. Consideraram também importante salientar que este tipo de prescrição requer maior disponibilidade por parte dos profissionais de saúde, assim como maior consumo de tempo.

Uma percentagem significativa dos episódios de administração por objetivo de intervalo de SpO₂ estava fora dos limites desejados (41%). Apenas um quinto dessas situações

foram seguidas de um ajuste do débito ou FiO₂, sendo que 75% atingiram o intervalo pretendido. O estudo aponta a inexperiência da equipa enfermagem ou o baixo rácio enfermeiro/doente como possíveis responsáveis por esta reduzida taxa de cumprimento.

Em 2011 foi realizada uma auditoria semelhante¹, alargada a nível nacional, com o objetivo de avaliar os procedimentos de oxigenoterapia realizados nas enfermarias de Medicina Interna e verificar se estavam de acordo com as guidelines da BTS. Dos 45 serviços de Medicina Interna convidados a participar no estudo, aceitaram participar 24.

O estudo reportou que cerca de metade dos doentes internados nas enfermarias de medicina interna estava sob oxigenoterapia. Foram também encontrados vários erros na sua prescrição. Da totalidade dos doentes sob oxigenoterapia, 6% (51/773) não tinha qualquer prescrição. De todas as prescrições de oxigenoterapia, cerca de 82% eram por dose fixa e 18% por objetivo de intervalo de SpO₂. Contudo, das prescrições por dose fixa, apenas 11,6% definiam todos os parâmetros requeridos: débito ou FiO₂, sistema de administração, duração da oxigenoterapia e monitorização da SpO₂.

A prescrição por objetivo de intervalo de SpO₂, apesar de recomendada pela BTS para o uso de O₂ em cuidados agudos em adultos, e de ter tido melhores resultados nesta auditoria (82.7% destas dentro do intervalo definido), representou ainda uma minoria das prescrições.

Pelos resultados das auditorias internacionais e nacionais, verifica-se que a prática da oxigenoterapia apresenta ainda algumas falhas, podendo colocar em risco os doentes. A prescrição por objetivo de intervalo de SpO₂ pode ajudar a responder aos problemas identificados na prescrição por dose fixa, pela sua simplicidade. A sua prescrição tem menos parâmetros a definir e a quantidade de O₂ a administrar é ajustada de acordo com a SpO₂ do doente, diminuindo a probabilidade de sub ou sobretratamento. A prescrição por objetivo de intervalo de SpO₂ não é aplicada de forma rotineira possivelmente por ter um maior *workload* associado.

7. Oxigenoterapia de longa duração no doente estável com DPOC/no domicílio

7.1. Contexto

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que existam 210 milhões de pessoas no mundo com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC)³⁶.

Nos Estados Unidos da América, estima-se que afete 24 milhões de indivíduos, sendo a quarta principal causa de morte³⁷. Em 2006, foi responsável por 124 mil mortes, 670 mil hospitalizações e 16,3 milhões de consultas³⁷. Estimou-se que o custo com o controlo destes doentes excedeu os 49 mil milhões de dólares em 2010. Um custo adicional de 73 mil milhões foi associado ainda a admissões hospitalares³⁸.

Atualmente nos EUA, cerca de 1 milhão de indivíduos estão sob oxigenoterapia de longa duração (OLD), o que representa um custo anual de 2 mil milhões de dólares³⁹.

Em Portugal, a prevalência da DPOC atinge 14.2% nos indivíduos adultos com mais de 40 anos de idade⁴⁰.

Hipoxémia é frequentemente encontrada em doentes com DPOC⁴¹. É responsável por redução da tolerância ao exercício⁴² e causa várias complicações relacionadas com hipoxémia crónica⁴³.

A oxigenoterapia de longa duração, quando indicada, mostrou benefícios na redução das complicações e na taxa de mortalidade⁴⁴⁻⁴⁶. No entanto, o fluxo de oxigénio administrado nestes doentes nem sempre é o ideal. As necessidades dos doentes variam ao longo do dia⁴⁷, e, apesar do uso de OLD, ocorrem episódios de dessaturação durante a noite⁴⁸, assim como durante as atividades diárias. Um estudo demonstrou que, nestes doentes, mesmo curtos períodos de hipoxémia (2h/dia), contribuem para o desenvolvimento de cor pulmonale⁴⁹.

Portanto, é de admitir que o oxigénio habitualmente prescrito, de dose fixa e fluxo contínuo, deveria ser ajustado de acordo com as necessidades do doente.

Apesar do ajuste do fluxo de oxigénio ser recomendado de maneira a melhorar o nível de oxigenação durante as atividades diárias, particularmente durante exercício e sono⁵⁰, a maior parte dos médicos ainda se encontra relutante em permitir aos doentes ajustar a sua própria medicação⁶.

7.2. Problemas da hipoxémia crónica

A hipoxémia provoca uma resposta no organismo de que resultam os seguintes efeitos, como mecanismos compensadores⁸:

- Aumento da ventilação;

- Aumenta da frequência e débito cardíaco;
- Vasoconstrição pulmonar;
- Aumento da eritropoietina e da concentração de hemoglobina.

Contudo, estes mecanismos compensadores desencadeados em resposta à hipoxémia ou hipóxia, provocam a longo prazo alterações nos órgãos, contribuindo para insuficiência cardíaca, poliglobulia, propensão para estados trombóticos e hipertensão pulmonar.

8. Últimos avanços na oxigenoterapia

Como referido anteriormente, a prescrição de oxigenoterapia apresenta algumas falhas e não é realizada de acordo com as últimas recomendações. Uma solução que poderia contribuir para a otimização da oxigenoterapia, com benefícios na saúde e na segurança do doente, seria um dispositivo de ajuste automático do débito ou da FiO₂ com base nos valores de SpO₂ de modo a manter o intervalo alvo de SpO₂ definido pelo Médico.

Já existem alguns dispositivos experimentais testados e comparados com métodos convencionais de administração de O₂, com resultados promissores.

Estes sistemas de controlo automático de FiO₂ consistem num dispositivo de monitorização da SpO₂ (oxímetro de pulso), num dispositivo de distribuição de oxigénio (cânula nasal) e num algoritmo que ajusta a FiO₂ baseando-se na relação entre o valor de SpO₂ fornecido pelo oxímetro e o valor ou intervalo alvo de SpO₂ definido pelo médico.

O oxímetro tem um papel preponderante neste tipo de sistemas. É o valor de SpO₂ monitorizado pelo oxímetro que é lido continuamente pelo algoritmo e comparado ao valor ou intervalo de SpO₂ definido pelo médico. O algoritmo do microprocessador ajusta depois a dose de oxigénio consoante as diferenças entre o valor registado e o pretendido. Este ajuste é feito através da abertura ou fecho de uma válvula proporcional pela qual flui o oxigénio que é administrado ao doente.

Tendo em conta a importância da SpO₂, é indispensável garantir a fiabilidade do oxímetro. Estudos^{51,52} que referem que os oxímetros modernos refletem com muita precisão a SaO₂ para saturações acima de 88%. Perkins et al⁵³ comparou os valores de SpO₂ e SaO₂ resultantes de 1132 medições simultâneas e reportou que a diferença média foi de 1.3% (média SpO₂ 94.6% vs média SaO₂ 95.9%).

A precisão do oxímetro pode diminuir em estados de má perfusão periférica, contudo, os oxímetros modernos indicam a força do sinal e mantêm a sua precisão se o sinal for bom mesmo para pressões arteriais de 20 mmHg induzidas em indivíduos saudáveis⁵⁴. Há no entanto, doentes nos quais não é possível realizar oximetria, particularmente naqueles com extremidades frias.

É importante lembrar que a oximetria tem utilidade limitada em algumas situações. Na anemia pode mostrar valores de SpO₂ normais mas o doente pode apresentar hipóxia anémica pela redução do CaO₂. No caso de intoxicação por monóxido de carbono, a SpO₂ pode estar falsamente normal. Isto deve-se ao facto da carboxihemoglobina e a oxihemoglobina terem espectros de absorção semelhantes.

A pigmentação cutânea também pode influenciar a precisão do oxímetro de pulso. Em indivíduos de raça negra, com saturações abaixo de 80-85%, o oxímetro é muito impreciso⁵⁵.

O movimento ou tremores da mão também podem afetar a leitura por parte do oxímetro de pulso, contudo é um problema mais associado aos oxímetros antigos⁵⁶. O local

onde se coloca também é importante. As medições mais precisas são realizadas nos dedos da mão seguidos do lóbulo da orelha⁵⁷.

Unhas falsas e verniz para as unhas devem ser removidos pelos profissionais de saúde por provocarem muitos artefactos na leitura do oxímetro.

De modo a aumentar a segurança do doente, estes sistemas têm alarmes que notificam situações potencialmente perigosas. No sistema desenvolvido por Claire et al³, os alarmes eram ativados se períodos de SpO₂ <85% ou >94% com duração superior a 10 segundos, perda de sinal ou artefactos por mais de 10 segundos, fraca qualidade de sinal superior a 120 segundos. Neste último, o sistema adotava um estado de segurança e fornecia O₂ com base nas SpO₂ válidas medidas nos últimos 15 segundos.

Rice et al⁵, no seu sistema, definiu como situações de alarme, sensor desconectado, baixa perfusão, e frequências cardíacas < 40 bpm ou > 180 bpm. Na ocorrência de alguma destas situações, o sistema continuava a fornecer a dose de O₂ que estava a ser administrada previamente ao erro.

Cirio e Nava⁴ desenvolveram um destes sistemas automáticos. Estudaram a sua segurança e eficácia comparando a capacidade do aparelho em manter SpO₂ de 94% relativamente a ajustes manuais por parte de profissional de saúde. Participaram no estudo doentes com DPOC a fazer OLD. A SpO₂ média foi 95±2% com ajuste automático e 93±3% com ajuste manual. O tempo abaixo do alvo de SpO₂ foi significativamente reduzido no dispositivo automático (171 ± 187 segundos vs 340 ± 220 segundos). Também documentaram uma redução no *workload* dos profissionais de saúde com o dispositivo de ajuste automático.

Noutro estudo⁵ em que a SpO₂ alvo era de 90%, a média de SpO₂ registada durante o ajuste por sistema automático foi 90.7±1.9%. Os outros sistemas tradicionais de oxigenoterapia tiveram valores mais altos (92.4±3.6% vs 92.2±4.4%). O sistema automático permitiu ainda a redução do consumo de oxigénio.

Um estudo⁶ que envolveu indivíduos saudáveis sujeitos voluntariamente a condições de hipoxémia, avaliou a capacidade de ar a 1.5 L/min vs O₂ a 1.5 L/min vs sistema de ajuste automático da FiO₂ em manter o intervalo de SpO₂ entre 92-96%. O intervalo alvo de SpO₂ foi alcançado, em média, 26% do tempo com ar, 36.8% com O₂ em débito fixo e 66,5% com dispositivo de ajuste automático de O₂. As dessaturações (SpO₂ < 88%) foram, pela mesma ordem, observadas, em média, 33.7%, 12.7% e 0.4% do tempo. A hiperóxia esteve presente, em média, 4.1%, 39.1% e 14.5% do tempo, respectivamente. Os autores referem também poupança superior a 15% no consumo de O₂ com ajuste automático.

Claire et al³ reportaram resultados de um estudo em que pretendiam determinar a eficácia e segurança de um sistema computadorizado de ajuste automático de FiO₂ em manter a SpO₂ de lactentes entre 87-93%. Compararam este sistema ao ajuste manual de FiO₂ pelo pessoal de enfermagem. Referem que o tempo em que a SpO₂ dos lactentes esteve dentro do intervalo aumentou significativamente durante o período de ajuste automático quando comparada ao período de ajuste manual (40%±14% vs 32%±13%). Os períodos de SpO₂ >93% e

>98% também tiveram uma redução significativa durante o período de ajuste automático (21%±20% vs 37%±12% e 0,7% vs 5,6%). O período com SpO₂ < 87% aumentou durante o ajuste automático (32%±12% vs 23%±9%) mas foi menor para SpO₂ < 85%. A média de FiO₂/hora foi inferior durante o período de ajuste automático e houve muito menos ajustes manuais de FiO₂ comparado com o período manual (10±9 vs 112±60 ajustes em 24 horas).

Em suma, estes estudos apontam que os sistemas de ajuste automático apresentam:

- Maior eficácia em manter a SpO₂ dentro dos valores alvo;
- Redução dos períodos em hipoxémia;
- Redução dos períodos em hiperoxemia;
- Poupança do O₂ utilizado que pode ter especial importância durante o transporte pré-hospitalar onde os recursos são limitados;
- Redução da carga de trabalho dos profissionais de saúde, por deixarem de realizar procedimentos repetitivos como o ajuste manual da FiO₂.

No entanto, apesar do longo estudo e dos bons resultados, estes dispositivos ainda não entraram na prática clínica diária.

Estes sistemas foram estudados em lactentes e doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), não existindo equipamento testado em contexto de patologia aguda em doentes adultos. Para além disso, outra limitação prende-se com o facto de só terem sido testados com cânula nasal, havendo, segundo as últimas orientações, outros dispositivos de administração de O₂ mais adequados. Também não referem como é feita a definição do intervalo desejado de SpO₂ e não permitem a regulação de FiO₂ mínimo ou máximo.

Estes sistemas não pretendem substituir o profissional de saúde mas sim assistir na manutenção da SpO₂. Cabe ao médico, determinar o mecanismo que produz a hipoxémia e atuar em conformidade, definindo um intervalo de SpO₂ alvo, bem como um intervalo de FiO₂ ou débito de oxigénio alvo, de acordo com a clínica.

9. Conclusão

A oxigenoterapia é muito importante na terapêutica da hipoxémia.

Pelos resultados de auditorias internacionais e nacionais verificam-se algumas falhas na sua prática, com risco quer de hipoxémia quer de hiperoxémia, ambas situações prejudiciais ao doente.

As recomendações atuais sugerem que a prescrição de oxigénio seja feita por objetivo de intervalo de SpO_2 , diminuindo a probabilidade de sub ou sobretratamento visto que as doses de O_2 são fornecidas de acordo com as necessidades do doente.

Os intervalos de SpO_2 desejados são 94-98% na insuficiência respiratória tipo I e 88-92% na insuficiência respiratória tipo II ou risco aumentado de hipercápnia. Excluem-se os casos de intoxicação por monóxido de carbono em que a dosagem supra-fisiológica de O_2 é benéfica.

A prescrição por objetivo de intervalo de SpO_2 , segundo auditorias nacionais é ainda pouco frequente. Uma das causas sugeridas é a maior carga de trabalho associada.

Os sistemas mais modernos de oxigenoterapia recebem o valor de SpO_2 do doente, monitorizada por oxímetro e ajustam a dose de oxigénio administrada com o objetivo de manter a SpO_2 dentro de um intervalo definido pelo médico.

Os resultados dos estudos já realizados com estes sistemas mostram que o potencial pode existir, não só para os doentes (mais bem controlados) mas também para o Serviço Nacional de Saúde (melhor utilização do tempo por parte dos profissionais, redução dos custos por melhor controlo dos doentes com menos complicações, menos dias de internamento, poupança de oxigénio). O custo do oxigénio anual num hospital de agudos ultrapassa as centenas de milhares de euros pelo que a poupança de oxigénio associada a um controlo eficaz dos doentes pode ter um grande impacto económico. A nível pré-hospitalar a poupança de oxigénio tem particular importância por ser um recurso limitado.

A fiabilidade destes sistemas depende da precisão do oxímetro. Os oxímetros estão cada vez mais precisos, mas a sua segurança deve ser avaliada porque há situações que podem interferir com a qualidade do sinal.

Pontos-chave

- A oxigenoterapia é um procedimento comum que não é praticada de acordo com as recomendações mais recentes.
- As últimas orientações recomendam a prescrição por objetivo de intervalo de SpO₂, no entanto, é pouco utilizada, possivelmente devido ao maior *workload* associado.
- Os sistemas de ajuste automático de FiO₂ baseado na SpO₂ permitem reduzir a carga de trabalho e revelaram ser mais eficazes em manter a SpO₂ dentro do intervalo definido pelo médico.

Perspectivas futuras

Deverá ser desenvolvido um modelo de ajuste automático da FiO₂ baseado na SpO₂ do doente e com objetivo de intervalo de SpO₂ definido pelo médico.

A monitorização da SpO₂ deve ser feita de forma contínua por métodos não-invasivos, precisos e seguros o que implica a introdução de vários alertas.

Com vista a diminuir a prevalência de doentes internados a fazer oxigenoterapia sem qualquer prescrição, o sistema deve ter preenchimento simples, mas obrigatório, de alguns parâmetros, seguindo recomendações da guideline de oxigenoterapia da BTS:

- Ligar oxímetro ao doente para avaliar qualidade do sinal e valor de SpO₂ antes de iniciar a prescrição;
- Escolher o intervalo de SpO₂ pretendido: 88-92% __ 94-98%__ Outro:___;
- Definir o sistema de fornecimento inicial (com base no tipo de insuficiência respiratória e no valor de SpO₂ monitorizado):
 - Máscara com reservatório
 - Cânula Nasal
 - Máscara facial simples
 - Máscara de venturi (24%, 28%)
- Definir a dose de oxigénio inicial (com base nos fluxos recomendados para o sistema de fornecimento);
- Definir as doses mínima e máxima permitidas.

Possíveis alarmes:

- Variação brusca da FiO₂/débito
- Descida súbita de 3% na SpO₂
- Perda de sinal do oxímetro
- Mudança de sistema de fornecimento de acordo com fluxos
- Nos doentes com IR tipo II, alertar para gasimetria após 30 mins de terapêutica

O sistema deve garantir um fluxo padrão baseado nas últimas leituras válidas ou numa dose de segurança prescrita *a priori*, em caso de falha ou sinal fraco.

Este sistema pode ser adaptado e alargado ao tratamento em ambulatório com transmissão via *wireless* de dados em tempo real.

Deve ser demonstrada a sua segurança nos diferentes contextos (transporte pré-hospitalar, hospital e domicílio) e o custo-benefício deve ser adequadamente demonstrado.

O estudo hospitalar pode ser realizado em doentes críticos, especialmente DPOC agudizada, sem acidose ou necessidade de VNI, usando monitorização dupla - do aparelho em desenvolvimento e do sistema convencional habitualmente usado. Doentes com SpO₂ < 88% sob oxigenoterapia com aparelho em estudo deve ser colocado O₂ suplementar pelo sistema Standard.

Bibliografia

1. Neves JT. Estudo multicêntrico de oxigenoterapia --- uma auditoria nacional aos procedimentos de oxigenoterapia em enfermarias de medicina interna. *Rev Port Pneumol*. 2012. doi:10.1016/j.rppneu.2012.01.001.
2. O'Driscoll BR, Howard LS, Davidson AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*. 2008;63 suppl 6:vi1---68
3. Claire N, Bancalari E. Automated closed loop control of inspired oxygen concentration. *Respir Care*. 2013 Jan;58(1):151-61. doi: 10.4187/respcare.01955.
4. Cirio S, Nava S. Pilot study of a new device to titrate oxygen flow in hypoxic patients on long-term oxygen therapy. *Respir Care*. 2011 Apr;56(4):429-34. doi: 10.4187/respcare.00983.
5. Rice KL, Schmidt MF, Buan JS, Lebahn F, Schwarzock TK. AccuO2 oximetry-driven oxygen-conserving device versus fixed-dose oxygen devices in stable COPD patients. *Respir Care*. 2011 Dec;56(12):1901-5.
6. Lellouche F, L'her E. Automated oxygen flow titration to maintain constant oxygenation. *Respir Care*. 2012 Aug;57(8):1254-62. doi: 10.4187/respcare.01343.
7. Considine J. The reliability of clinical indicators of oxygenation: a literature review. *Contemp Nurse*. 2005 Apr-Jun;18(3):258-67.
8. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica*. 11a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
9. Campbell EJ. The J. Burns Amberson Lecture. The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis*. 1967 Oct;96(4):626-39.
10. Hoffman CE, Clark RT, Brown EB. Blood oxygen saturations and duration of consciousness in anoxia at high altitudes. *Am J Physiol*. 1946 Mar;145:685-92.
11. Northfield TC. Oxygen therapy for spontaneous pneumothorax. *BMJ* 1971;4:86-8.
12. Andrade Filho LO, de Campos JR, Haddad R. [Pneumothorax]. *J Bras Pneumol*. 2006;32 Suppl 4:S212-216
13. Denniston AK, O'Brien C, Stableforth D. The use of oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective audit of pre-hospital and hospital emergency management. *Clin Med*. 2002 Sep-Oct;2(5):449-51.
14. Berry RB, Mahutte CK, Kirsch JL, Stansbury DW, Light RW. Does the hypoxic ventilatory response predict the oxygen-induced falls in ventilation in COPD? *Chest*. 1993 Mar;103(3):820-4.
15. Dick CR, Liu Z, Sassoon CS, Berry RB, Mahutte CK. O₂-induced change in ventilation and ventilatory drive in COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Feb;155(2):609-14.
16. Erbland ML, Ebert RV, Snow SL. Interaction of hypoxia and hypercapnia on respiratory drive in patients with COPD. *Chest*. 1990 Jun;97(6):1289-94.
17. 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 disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 May;161(5):1524-9.

18. Feller-Kopman D, Schwartzstein R. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Jun;163(7):1755.

19. Steele C. Severe angina pectoris relieved by oxygen inhalations. *BMJ* 1900;2(2083):1568.

20. Thomson AJ, Webb DJ, Maxwell SR, Grant IS. Oxygen therapy in acute medical care. *BMJ.* 2002 Jun;324(7351):1406-7.

21. Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke.* 1999 Oct;30(10):2033-7.

22. Bryan CL, Jenkinson SG. Oxygen toxicity. *Clin Chest Med.* 1988 Mar;9(1):141-52.

23. Stockinger ZT, Mcswain NE. Prehospital supplemental oxygen in trauma patients: its efficacy and implications for military medical care. *Mil Med.* 2004 Aug;169(8):609-12.

24. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, Parrillo JE, Trzeciak S. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA.* 2010 Jun;303(21):2165-71. doi: 10.1001/jama.2010.707.

25. Haque WA, Boehmer J, Clemson BS, Leuenberger UA, Silber DH, Sinoway LI. Hemodynamic effects of supplemental oxygen administration in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1996 Feb;27(2):353-7.

26. Beasley R, Aldington S, Robinson G. Is it time to change the approach to oxygen therapy in the breathless patient? *Thorax.* 2007 Oct;62(10):840-1.

27. Murphy R, Driscoll P, O'Driscoll R. Emergency oxygen therapy for the COPD patient. *Emerg Med J.* 2001 Sep;18(5):333-9.

28. Refsum HE. Relationship between state of consciousness and arterial hypoxaemia and hypercapnia in patients with pulmonary insufficiency, breathing air. *Clin Sci.* 1963 Dec;25:361-7.

29. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: implications for the provision of non-invasive ventilation and oxygen administration. *Thorax.* 2000 Jul;55(7):550-4.

30. O'Driscoll BR, Howard LS, Bucknall C, Welham SA, Davison AG; British Thoracic Society. British Thoracic Society emergency oxygen audits. *Thorax.* 2011 Aug;66(8):734-5. doi: 10.1136/thoraxjnl-2011-200078.

31. Hale KE, Gavin C, O'Driscoll BR. Audit of oxygen use in emergency ambulances and in a hospital emergency department. *Emerg Med J.* 2008 Nov;25(11):773-6. doi: 10.1136/emj.2008.059287.

32. Branson RD, Johannigman JA. Pre-hospital oxygen therapy. *Respir Care.* 2013 Jan;58(1):86-97. doi: 10.4187/respcare.02251.

33. Dodd ME, Kellet F, Davis A, Simpson JC, Webb AK, Haworth CS, Niven RM. Audit of oxygen prescribing before and after the introduction of a prescription chart. *BMJ*. 2000 Oct;321(7265):864-5.
34. Boyle M, Wong J. Prescribing oxygen therapy. An audit of oxygen prescribing practices on medical wards at North Shore Hospital, Auckland, New Zealand. *N Z Med J*. 2006 Jul;119(1238)
35. Neves J, Sousa C, Marques T, Barbosa M, Pereira P, Ramos S, et al. Auditoria de oxigenoterapia em duas enfermarias de Medicina. *Rev Med Interna*. 2011;18:129---36.
36. World Health Organization. Chronic respiratory diseases: chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [Internet]. 2010 [cited 2014 Apr 11]; Available from: <http://www.who.int/respiratory/copd/en>
37. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity & mortality: 2009 chart book on cardiovascular, lung, and blood diseases [Internet]. 2009 [cited 2014 Apr 11]; Available from: http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/2009_ChartBook.pdf
38. American Lung Association. State of lung disease in diverse communities: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [Internet]. 2010 [cited Apr 14]; Available from: <http://www.lung.org/assets/documents/publications/solddc-chapters/copd.pdf>
39. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Long-term Oxygen Treatment in COPD Working Group executive summary [Internet]. 2004 [cited Apr 14] Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/meetings/workshops/oxygen-rx.htm>
40. Bárbara C, Rodrigues F, Dias H, Cardoso J, Almeida J, Matos MJ, Simão P, Santos M, Ferreira JR, Gaspar M, Gnatiuc L, Burney P. Chronic obstructive pulmonary disease prevalence in Lisbon, Portugal: the burden of obstructive lung disease study. *Rev Port Pneumol*. 2013 May-Jun;19(3):96-105. doi: 10.1016/j.rppneu.2012.11.004
41. Kim V, Benditt JO, Wise RA, Sharafkhaneh A. Oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008 May;5(4):513-518 doi:10.1513/pats.200708-124ET.
42. O'Donnell DE, Bain DJ, Webb KA. Factors contributing to relief of exertional breathlessness during hyperoxia in chronic airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Feb;155(2):530-5.
43. Boushy SF, Thompson HK Jr, North LB, Beale AR, Snow TR. Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1973 Dec;108(6):1373-83.
44. O'Donohue WJ Jr, Plummer AL. Magnitude of usage and cost of home oxygen therapy in the United States. *Chest* 1995;107(2):301-302.
45. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med* 1980;93(3):391-398.
46. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet* 1981 Mar;1(8222):681-686.

47. Pilling J, Cutaia M. Ambulatory oximetry monitoring in patients with severe COPD: a preliminary study. *Chest* 1999 Aug;116(2):314-321.
48. Plywaczewski R, Sliwinski P, Nowinski A, Kaminski D, Zieliński J. Incidence of nocturnal desaturation while breathing oxygen in COPD patients undergoing long-term oxygen therapy. *Chest*. 2000 Mar;117(3):679-83.
49. Selinger SR, Kennedy TP, Buescher P, Terry P, Parham W, Gofreed D, Medinger A, Spagnolo SV, Michael JR. Effects of removing oxygen from patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1987 Jul;136(1):85-91.
50. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. 2004 Jun;23(6):932-46.
51. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung*. 1998 Dec;27(6):387-408.
52. Aughey K, Hess D, Eitel D, Bleacher K, Cooley M, Ogden C, Sabulsky N. An evaluation of pulse oximetry in prehospital care. *Ann Emerg Med*. 1991 Aug;20(8):887-91.
53. Perkins GD, McAuley DF, Giles S, Routledge H, Gao F. Do changes in pulse oximeter oxygen saturation predict equivalent changes in arterial oxygen saturation? *Crit Care*. 2003 Aug;7(4):67-71.
54. Falconer RJ, Robinson BJ. Comparison of pulse oximeters: accuracy at low arterial pressure in volunteers. *Br J Anaesth*. 1990 Oct;65(4):552-7.
55. Bickler PE, Feiner JR, Severinghaus JW. Effects of skin pigmentation on pulse oximeter accuracy at low saturation. *Anesthesiology*. 2005 Apr;102(4):715-9.
56. Barker SJ. "Motion-resistant" pulse oximetry: a comparison of new and old models. *Anesth Analg*. 2002 Oct;95(4):967-72.
57. Hamber EA, Bailey PL, James SW, Wells DT, Lu JK, Pace NL. Delays in the detection of hypoxemia due to site of pulse oximetry probe placement. *J Clin Anesth*. 1999 Mar;11(2):113-8.