

ESTRATÉGIA VENTILATÓRIA E OXIGENOTERAPIA DOMICILIAR NAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS HIPOXÊMICAS

Revisão da literatura



Catherine da Silva Braga¹

Lucas Nascimento Batista²

Wesley Rodrigues de Souza Menezes³

Angelo Augusto Paula do Nascimento⁴

Catharine Angélica Carvalho de Farias⁵

RESUMO

As estratégias ventilatórias (EV) consistem na utilização de técnicas e ajustes ventilatórios que proporcionem a melhor oxigenação tecidual, além do uso da oxigenoterapia. Objetiva-se buscar na literatura as diversas EV relacionadas à melhor forma de tratamento para as doenças respiratórias, além da utilização adequada da oxigenoterapia domiciliar. Os pacientes com doenças respiratórias devem receber suporte ventilatório com baixo volume corrente e PEEP mais elevada, além do uso da posição prona para corrigir a hipoxemia. Conclui-se que a utilização de parâmetros e técnicas adequadas e da oxigenioterapia domiciliar parecem ser eficazes na correção da hipoxemia.

Palavras-chave: Ventilação Mecânica. Prona. Oxigenioterapia. Desconforto Respiratório.

VENTILATORY STRATEGY AND OXYTHERAPY AT HOME IN HYPOXEMIC RESPIRATORY DISEASES: Literary Review

ABSTRACT

The ventilatory strategies (EV) consist of the use of ventilatory techniques and adjustments that improve tissue oxygenation, besides the use of oxytherapy. This study aims at analyzing the literature for different EV methods related to the best treatment to respiratory diseases, besides the proper use of oxytherapy at home. Patients with respiratory diseases must receive ventilatory support with a low current volume and a higher PEEP, besides using the prone positioning to correct hypoxemia. Finally, it was concluded that the use of proper parameters and techniques and the oxytherapy performed at home seem to be efficient methods to correct hypoxemia.

Keywords: Mechanical Ventilator. Prone. Oxytherapy. Respiratory Distress.

^{1,2,3} Discentes do Curso de Fisioterapia da Faculdade Natalense para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte – FARN. E-mail: catbraga@hotmail.com; lucasnbatista@gmail.com; wesleymenezes.fisio@yahoo.com.br

^{4,5} Docentes do Curso de Fisioterapia da Faculdade Natalense para o Desenvolvimento do Rio Grande do Norte - FARN. E-mail: angeloapnascimento@hotmail.com; cathfarias@hotmail.com

1 INTRODUÇÃO

Durante muitos anos a ventilação mecânica (VM) tem sido um importante método de salvar vidas em unidades de terapia intensiva. Porém, é de suma importância que esse objetivo seja atingido, causando o menor dano possível para o pulmão (Gambaroto, 2006). Segundo o III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, a Ventilação Mecânica (VM) se define como um método de suporte no tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada.

Nas décadas de 1970 e 1980, utilizavam-se parâmetros ventilatórios com grandes volumes correntes (V_t) para obter valores de volume-minuto adequados para a troca gasosa e remoção do dióxido de carbono (CO_2). Com o desenvolvimento tecnológico de ventiladores mecânicos microprocessados e melhor monitorização ventilatória à beira do leito, observou-se que grandes volumes correntes em pulmões rígidos com baixa complacência pulmonar causam altos picos de pressão inspiratórios nas vias aéreas. O efeito da abertura e fechamento cíclico de unidades alveolares com valores elevados de pressão causa dano à estrutura da membrana alvéolo-capilar (Gambaroto, 2006).

Enquanto isso a VM, ao longo dos últimos 40-50 anos, tornou-se indispensável modalidade terapêutica na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), promovendo oxigenação adequada e repouso da musculatura respiratória (Nardelli, 2007). Contudo, nas últimas três décadas, tornou-se evidente que a VM pode exacerbar ou iniciar uma lesão pulmonar, denominada lesão pulmonar associada à VM (LPAV) ou lesão pulmonar induzida pelo ventilador (LPiV), respectivamente (Pinhu *apud* Nardelli, 2007).

Entre os objetivos da VM, podem-se citar: manutenção das trocas gasosas, com a consequente correção da hipoxemia e da acidose respiratória associada à hipercapnia; aliviar o trabalho da musculatura respiratória, evitando a fadiga dela; diminuir o consumo de oxigênio, reduzindo o desconforto respiratório, além de permitir a aplicação de terapêuticas específicas.

De acordo com Carvalho, Toufen e Franca (2007), as principais indicações da VM são:

- Hipoventilação e apneia;
- Insuficiência respiratória devido à doença pulmonar intrínseca e hipoxemia;

- Falência respiratória de ordem mecânica (fraqueza muscular, doenças neuromusculares, acidente vascular cerebral);
- Prevenção de complicações respiratórias;
- Redução do trabalho muscular respiratório e fadiga muscular.

Por causa das dificuldades em se determinar as pressões alveolares em modelos clínicos, as pressões de vias aéreas têm sido utilizadas como indicadores de risco para a ocorrência de escape de ar extra-alveolar (Petersen *apud* Brunherotti, Vianna e Silveira, 2002).

Logo a ventilação mecânica é um método de suporte para o paciente durante uma enfermidade aguda, não constituindo, nunca, uma terapia curativa. O emprego da ventilação mecânica implica riscos próprios, devendo sua indicação ser prudente e criteriosa e sua aplicação cercada por cuidados específicos (Barreto, 2000).

A posição em decúbito ventral (posição prona) tem demonstrado melhora da oxigenação em mais de 70% dos casos, além da melhora da heterogeneidade parenquimatosa, da complacência pulmonar, da relação ventilação-perfusão V/Q, diminuição do *shunt* intrapulmonar, melhora da vasoconstrição pulmonar, do recrutamento alveolar de áreas anteriormente dependentes da gravidade e redução da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (Oliveira *et al.* 2008).

A lesão pulmonar aguda (LPA) e a sua forma mais grave, a síndrome do desconforto respiratório agudo caracterizam-se por falência respiratória aguda, infiltrado pulmonar difuso e bilateral evidente na radiografia de tórax, complacência pulmonar reduzida e relação entre pressão parcial de oxigênio arterial e fração inspirada de oxigênio (Bernard *apud* Garcia, Pelosi e Rocco, 2008).

Segundo a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2000) a administração de oxigênio (O₂) domiciliar já existe há aproximadamente 50 anos, a partir das observações do Dr. J. E. Cotes, na Inglaterra. Entretanto, foi durante os últimos 20 anos que a oxigenoterapia domiciliar transformou-se em uma das principais formas de tratamento de pacientes com patologias crônicas obstrutivas (DPOC) hipoxêmica.

No que se refere à prevalência internacional da oxigenoterapia domiciliar, esta varia enormemente, desde 240/100.000 habitantes nos EUA, até 20/100.000 na Finlândia. As causas dessa grande variação são inúmeras, não sendo objeto de discussão no momento.

A utilização da oxigenoterapia decorre do fato de que muitas das complicações mais sérias das patologias crônicas serem decorrência da hipoxemia. Qualquer que seja a causa da hipoxemia dos doentes pulmonares crônicos, o suplemento de O₂ faz-se necessário para evitar o surgimento de insuficiência respiratória e prolongar a vida deles (Bello, Naranjo, Hinrichsen e Morales, 2002).

Amibilia e Sobradillo (2004) definem a insuficiência respiratória como sendo alterações da ventilação alveolar, da boa relação ventilação perfusão ou de ambas conjuntamente. Essa situação alcança a sua forma crônica geralmente em DPOC avançado, mas também em outras patologias com fibrose pulmonar, alterações restritivas da caixa torácica, transtornos neuromusculares, entre outros. O autor afirmar que a oxigenoterapia crônica domiciliar (OCD) é o tratamento da insuficiência respiratória crônica (IRC), tendo como base diversos estudos que mostram o benefício na diminuição da resistência vascular, da hipertensão arterial pulmonar e uma melhora nas funções neuropsíquicas.

Esses efeitos começam a ser alcançados quando há um período de tratamento com a OCD de no mínimo 15 h/dia onde Tanni, Vale, Lopes, Guiotoko, Godoy e Godoy (2007) corroboram e reafirmam que além dos benefícios hemodinâmicos e da ampliação da função neuropsicológica, ainda há a melhora do desempenho ao exercício e às atividades da vida diária aumentando a sobrevida. Contudo, Monso *et al* (apud Tanni, Vale, Lopes, Guiotoko, Godoy e Godoy, 2007) mostram que a ODP pode causar ruídos desagradáveis, assim como desconforto do nariz e dos ouvidos devido ao uso de tubos nasais, além de citar que a ODP também já foi associada a problemas financeiros relacionados com o consumo de energia quando são utilizados concentradores.

No entanto, Saint'Anna, Stelmach, Zanetti Feltrin, Chiba (2003) falam que, no Brasil, podem-se prescrever três sistemas de fornecimento de oxigênio: cilindros de oxigênio de aço tamanho F, com capacidade de 10 m³, concentradores de oxigênio e oxigênio líquido. Em estudos recentes, constatou-se que o tipo de fornecimento de oxigênio pode influenciar a qualidade de vida dos pacientes hipoxêmicos. Esse estudo também mostrou que a transição dos cilindros de oxigênio para os concentradores resultou numa melhora significativa da qualidade de vida entre os pacientes hipoxêmicos. Desde a implementação da política de reembolso para algumas instituições quanto à ODP, o número de cilindros de oxigênio tem diminuindo; entretanto,

eles ainda são muito comuns. Os cilindros de oxigênio no Brasil pesam entre 70-78 kg e o fornecimento de cilindros pequenos portáteis é incomum.

Graças ao melhor entendimento da fisiopatologia de algumas doenças pulmonares, como a SDRA, LPA e a DPOC, e à evolução dos ventiladores mecânicos, hoje é possível ventilar pacientes com menos efeitos deletérios ao pulmão. Estratégias ventilatórias e de suporte de oxigênio domiciliar têm sido propostas para o tratamento e melhora da qualidade de vida dos pacientes portadores destas patologias. Essa estratégia utiliza valores mais baixos de volumes correntes com conseqüente hipercapnia, níveis de pressão positiva no final da expiração (PEEP) acima do convencional e manobra de recrutamento alveolar (Gambaroto, 2006), com isso objetivamos buscar na literatura as diversas estratégias ventilatórias e de oxigenoterapia domiciliar nas doenças respiratórias hipoxêmicas.

2 MATERIAL E MÉTODO

2.1 Características da pesquisa

Trata-se de uma pesquisa do tipo revisão de literatura, que tem como característica realizar um apanhado na literatura sobre o assunto abordado tentando esgotar o máximo às fontes do mesmo.

2.2 Instrumentos de coleta de dados

Para a realização da pesquisa foi realizada investigação nas bases de dados eletrônicas da Bireme, Scielo, Lilacs, Medline e Science Direct com os descritores de oxigenoterapia, domiciliar, DPOC.

2.3 Critérios de inclusão

Todos os estudos pertinentes à pesquisa foram avaliados e permaneceram somente aqueles que preencheram os critérios de inclusão: amostra somente de adultos com patologia pulmonar, e que se encontrassem sob tratamento com ventilação mecânica e oxigenoterapia; artigos publicados em inglês, espanhol, português ou outra língua que pudesse vir a ser traduzida pelos autores do estudo.

2.4 Tipos de medidas de resultados

Foram avaliadas as diversas formas de tratamento com ventilação mecânica e oxigenoterapia, as indicações, tempo de internação, sobrevida dos pacientes e a qualidade de vida deles.

3 A VENTILAÇÃO MECÂNICA

A ventilação mecânica constitui um dos pilares terapêuticos da Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Desde o início do seu uso em 1952 ela vem se mostrando como uma das principais ferramentas no tratamento de pacientes graves, em especial, os que apresentam insuficiência respiratória (Damasceno, *et al*, 2006). Sendo um elemento essencial na reanimação cardiopulmonar, ela pode salvar vidas durante uma variedade de doenças agudas e crônicas, quando a atividade ventilatória estiver deprimida, ou quando o paciente não apresentar condições neuromusculares para ventilar.

Em alguns pacientes a ventilação artificial se torna por vezes muito difícil, devido a graves distúrbios na relação volume/perfusão. A resistência e/ou a complacência variando muito entre diferentes unidades respiratórias podem levar a uma distribuição desigual do volume/perfusão. Algumas vias aéreas estão superventiladas e seus alvéolos hiper-distendidos, enquanto outras unidades encontram-se hipoventiladas em relação à sua perfusão. Unidades com grande resistência de suas vias de condução demoram mais a serem preenchidas com determinada porção do volume - corrente (Bernal, Silva e Pereira, 2006).

A Ventilação Mecânica na Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA/SDRA) é um procedimento terapêutico, quase sempre necessário, que ajuda a diminuir a taxa de mortalidade, mantém a oxigenação e/ou a ventilação do paciente de maneira artificial até que este esteja capacitado a reassumir sua função respiratória satisfatória.

A SDRA é uma insuficiência respiratória aguda grave, associada alterações da permeabilidade da membrana alvéolo - capilar com extravasamento de plasma para o interior dos alvéolos resultando no desenvolvimento de edema pulmonar não - hidrostático. No que se refere às alterações pulmonares os sinais envolvem presença de exsudato, dispneia, taquicardia, taquipneia e alcalose respiratória, persistência da hiperventilação, diminuição da complacência pulmonar, shunt pulmonar e PaCO_2 elevados. Na fase final da doença percebe-se hipoxemia grave que não responde ao

tratamento (hipoxemia refratária), shunt pulmonar muito elevado e acidose respiratória e metabólica (Damasceno, *et al*, 2006).

Clinicamente, a hipoxemia é detectada pela gasometria arterial, é o exame que fornece os valores que permitem analisar os gases sanguíneos e o equilíbrio ácido-base, colhendo-se uma amostra de sangue através de uma punção cuidadosa de uma artéria periférica, sendo a hipoxemia diagnosticada como uma $\text{PaCO}_2 < 90$ mmHg.

Além da Ventilação Mecânica, a utilização de recursos adicionais em pacientes que apresentam hipoxemia com ou sem SDRA instalada visando à melhora na oxigenação, constitui, atualmente, um dos maiores desafios da terapia intensiva.

Os principais efeitos deletérios relacionados à VM na SDRA, na LPA e na DPOC são a toxicidade de altas frações inspiradas de oxigênio (FiO_2) e a lesão pulmonar induzida pela própria VM. Esta lesão está associada à hiperdistensão do parênquima pulmonar e à abertura clínica de unidades alveolares que possuam algum grau de lesão. Qualquer tecido biológico, quando submetido a uma carga externa, desenvolve uma resistência interna em resposta a essa carga e, embora algumas vezes de forma imperceptível, modifica o seu formato. A resistência interna é comum a todos os tecidos e, em mecânica, é denominada estresse. Existe uma relação direta entre estresse, sobrecarga e deformação e as consequências dessa relação em um tecido determinam sua suscetibilidade às lesões. As lesões pulmonares relacionadas à VM podem ser reduzidas, utilizando uma EVP quando comparada com uma estratégia de ventilação convencional. Esta estratégia tenta reduzir o trauma mecânico causado pela VM no pulmão e seus consequentes efeitos inflamatórios no tecido pulmonar (Gambaroto, 2006).

A SDRA é uma entidade clínica decorrente de vários insultos locais ou sistêmicos que acarretam lesão da estrutura alvéolo-capilar, com aumento da permeabilidade capilar, inflamação aguda e perda da função de barreira resultam em edema exsudativo e distúrbios quantitativos e qualitativos do surfactante da via aérea terminal e do espaço alveolar. Ocorre aumento do peso do pulmão, colapso heterogêneo dos espaços aéreos – predominantemente nas regiões dependentes – e alterações graves da troca gasosa. Clinicamente, ela é definida pela presença de infiltrado pulmonar agudo, diminuição da complacência pulmonar e hipoxemia grave relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg (Bernard *apud* Schettino e Borges, 1999).

A lesão pulmonar associada à ventilação mecânica (LPAV) é um importante componente na patogênese da lesão pulmonar aguda (LPA)/DRA,

podendo contribuir para a elevada taxa de mortalidade. Nesse contexto, constatou-se redução da mortalidade de pacientes com LPA/SDRA (31%) ventilados com volume corrente (V_t) de 6 mL/kg quando comparado com V_t de 12 mL/kg (40%). A LPAV/LPIV resulta da interação complexa de diferentes forças mecânicas que atuam sobre o pulmão e depende da natureza e intensidade do estresse mecânico induzido pela VM. As alterações histológicas observadas na LPAV/LPIV são similares àquelas observadas na SDRA, e apresentam clara relação direta com a duração da VM e a intensidade do estímulo de lesão. A VM com altas pressões transpulmonares acarreta lesão alveolar difusa caracterizada pela presença de membrana hialina, hemorragia alveolar e infiltração neutrofílica (Han *apud* Nardelli, 2007).

Já há algum tempo na literatura, se preconiza que pacientes com SDRA devem receber suporte ventilatório baseado em baixo volume corrente (entre 4 a 6 ml/kg) e PEEP mais elevado (em torno de 10 cmH₂O ou mais), ocasionando uma hipercapnia permissiva (elevação da tensão arterial de CO₂), a qual é favorável, pois com o aumento do CO₂, sendo um vasodilatador, mantém as áreas pulmonares ainda íntegras abertas. Pacientes ventilados com V_t baixo (até 6 cmH₂O) comprovadamente, apresentam redução da mortalidade, em relação a pacientes tratados com V_t alto (em torno de 12 cmH₂O). As pressões nas vias aéreas devem limitar-se para níveis abaixo de 35 cmH₂O, com o uso de ventilação com modo pressão-controlada (PCV). A frequência respiratória deve ser fisiológica, analisando sempre a gasometria, com uma FiO₂ mantida o mais baixo possível, com limite até 60%. É comprovado que isto diminui a mortalidade e previne barotrauma em pacientes com SDRA. O uso destes parâmetros é considerado como uma estratégia protetora dentro da ventilação mecânica. Além disso, esta estratégia é capaz de reduzir os níveis de mediadores inflamatórios no pulmão e na circulação sanguínea, e diminuir a mortalidade na SDRA em comparação com uma estratégia de ventilação convencional (Sarmiento, *et al*, 2007).

Existem evidências atuais demonstrando que a estratégia usada na ventilação mecânica pode afetar a atividade inflamatória pulmonar durante a SDRA, assim como a resposta inflamatória sistêmica. Baseados nestes dados, é indispensável avançar o conhecimento acerca do potencial protetor ou lesivo da ventilação mecânica. Nos últimos anos ocorreu uma transformação nas estratégias ventilatórias utilizadas nos pacientes com SDRA: de uma abordagem inicial na qual os ventiladores mecânicos eram ajustados buscando-se parâmetros de mecânica respiratória e de troca gasosa os mais próximos possíveis dos dados fisiológicos encontrados em pulmões normais, para um conceito atual em que o

objetivo principal é evitar os efeitos adversos do suporte ventilatório enquanto se tenta fornecer a melhor ventilação possível. Esta mudança de paradigma é baseada no crescente entendimento de que a ventilação mecânica pode piorar uma lesão pulmonar preexistente, ou pode produzir lesão pulmonar aguda de novo em pulmões previamente saudáveis (Schettino e Borges, 1999).

Com relação às manobras de recrutamento alveolar, estas consistem em insuflações sustentadas para abrir as unidades alveolares colapsadas e são atualmente, utilizadas como mecanismos coadjuvantes à VM durante a SDRA. Porém, alguns dados sugerem que tais manobras diferem quanto ao seu efeito, dependendo do tecido pulmonar lesionado e do uso de várias combinações de V_t e PEEP. A associação do PEEP ideal com uma ventilação cuja pressão de pico não seja superior a 40 cmH_2O sugere uma proteção alveolar, onde os alvéolos recrutados se manteriam abertos durante todo o ciclo respiratório.

Segundo Trindade, *et al* (2009) pulmões com SDRA precisam de altas pressões para obter uma expansão, devido à insuficiência de surfactante nesses pacientes, ao contrário de pulmões sadios que necessitam de menores pressões, devido à alta tensão que o surfactante impõe nos alvéolos. A ventilação mecânica protetora, ou seja, com PEEP em torno de 15 cmH_2O e baixo V_t (em torno de 6 ml/Kg), pode reduzir a mortalidade em adultos com SDRA, pois minimiza a resposta inflamatória da doença. Isso se explica por razão de resultados baseados em evidências que apenas estudos que aplicaram PEEP maior que 15 cmH_2O demonstraram uma redução da mortalidade, pois previnem colapso repetitivo dos alvéolos. Também foi possível constatar no estudo, o efeito da PEEP, no qual, na aplicação de baixo V_t , houve uma redução na saturação de O_2 , e este, quando associado a um valor de PEEP elevado, promoveu uma melhora na oxigenação alveolar.

Os pacientes com SDRA são mais susceptíveis à hiperdistensão alveolar, principalmente, quando submetidos à VM convencional com V_t alto (10 a 15 mL/kg); já que o número de unidades pulmonares disponíveis para serem ventiladas é reduzido em função de acúmulo de líquido, consolidação e atelectasia. A ventilação com baixo V_t reduziu a taxa de mortalidade nos pacientes com SDRA, porém isso não significa afirmar que um V_t de 6 mL/kg é seguro; mas que ele implica em melhor prognóstico do que V_t de 12 mL/kg (Gattinoni apud Nardelli, 2007).

A posição prona também parece ser uma estratégia promissora para melhorar a hipoxemia em pacientes com lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo. Estudos realizados têm demonstrado que,

durante sua aplicação, ocorre a ventilação de áreas previamente atelectasiadas, o que se acompanha de redistribuição do fluxo sanguíneo, com redução do shunt intrapulmonar e conseqüente melhora na relação ventilação/perfusão (Taino, *et al*, 2008).

Inúmeros fatores poderiam contribuir para a habilidade diferencial da posição prona em alterar a pressão transpulmonar das regiões dorsais dos pulmões. Entre eles estão os efeitos compressivos do pulmão consolidado, transmissão direta do peso do conteúdo abdominal para regiões caudais da parte dorsal do pulmão e da transmissão direta do peso do coração para as regiões pulmonares localizadas abaixo dele.

A posição ventral em detrimento da supina apresenta alguns pontos positivos, como melhora do sincronismo toracoabdominal e da função diafragmática, elevação da saturação periférica de oxigênio (SpO_2) e da pressão arterial de oxigênio (PaO_2), redução da frequência cardíaca (FC) e dos episódios de refluxo gastroesofágico, sendo, por isso, adotada nas unidades de terapia intensiva neonatais (UTINs) (Oliveira, Britto, Parreira, 2007).

A mudança de posição redistribui as áreas de condensação de maneira rápida. Ao contrário do que acontece com os fluidos e secreções, o fluxo sanguíneo não se altera com a mudança de posição. A porção posterior dos pulmões continua sendo perfundida, com a vantagem de maior número de alvéolos que passam a ser ventilados. Na prática, observa-se que pacientes submetidos à posição prona apresentam melhora imediata da saturação periférica de oxigênio e aumento do volume corrente. No entanto, a melhora da complacência estática pulmonar e aumento do índice de oxigenação são observados após as primeiras horas de mudança de posição e permanecem quando os mesmos são reposicionados em supino, o que evidencia os benefícios deste procedimento de mudança de decúbito como estratégia terapêutica.

A mudança de decúbito também promove uma melhor redistribuição dos conteúdos líquidos alveolares e com isto ocorre redução da espessura total da membrana alvéolo – capilar, efetivando a difusão em nível desta membrana, razão pela qual se observa melhor índice de oxigenação na população tratada com a posição prona. À luz da fisiologia, parece que essa explicação pauta-se no efeito da gravidade sobre o sistema coração-pulmão, pois na posição supina uma parte dos pulmões está localizada abaixo do coração, sofrendo com as forças compressivas. Em contraste, na posição prona, somente uma pequena área pulmonar é afetada (Guerra, *et al*, 2007).

Com isso, o posicionamento prona se mostra como um recurso terapêutico com possibilidades de ser amplamente utilizado no decorrer da clínica dos pacientes acometidos com hipoxemia associada ou não à SDRA.

Pacientes com DPOC e que evoluíram com SDRA e/ou LPA apresentam uma importante deterioração psicofísica e social, com uma diminuição em sua qualidade de vida. Estes pacientes estão sujeitos a complicações e numerosas internações com um conseqüente aumento do custo econômico para o sistema de saúde. A administração de O₂ suplementar contínuo é uma parte fundamental do tratamento desses pacientes. Dois trabalhos que abordaram a utilização de oxigênio na DPOC mostraram melhoria na qualidade e na expectativa de vida dos pacientes (Rhodius, Caneva, Svari, 1998) quando o O₂ era utilizado por 15 horas diárias. Esse efeito foi observado após 500 dias de oxigenoterapia crônica domiciliar.

A hipoxemia apresentada pelos pacientes com DPOC severa é observada frequentemente durante o sono, especialmente durante a fase de movimentos oculares rápidos (fase REM). Contribuem também a hipoventilação, a redução da capacidade residual funcional e as alterações da relação ventilação/perfusão (Douglas, Flenley, 1990). Durante o sono, há também uma diminuição da ventilação da caixa torácica em decorrência da hipotonia dos músculos intercostais (Tabachnik, *et al*, Muller, Bryan, Levinson, 1981). As conseqüências da hipoxemia durante o sono incluem efeitos hemodinâmicos, alterações da qualidade do sono e provavelmente aumenta a taxa de mortalidade (Douglas, Calverley, Legett, Brash, Flenley, Brezinova, 2005).

Até o presente momento existem três fontes de oxigênio domiciliar: o O₂ como gás comprimido, concentradores de oxigênio e oxigênio líquido. O O₂ como gás comprimido tem a vantagem de estar disponível em qualquer região do país e de poder ser armazenado por um longo período (American Thoracic Society, 1995). Utilizado com um fluxo de 2 l/min, os cilindros de tamanho habitual têm uma duração de dois dias e meio. Os menores cilindros permitem a utilização de oxigênio por aproximadamente 3-4 horas. Atualmente existem tubos de alumínio mais leves que os tradicionais, permitindo o uso portátil. As desvantagens do O₂ gasoso incluem a necessidade de contar com várias unidades no domicílio, o requerimento de reposição freqüente, o tamanho grande dos cilindros e o perigo associado ao armazenamento de O₂ a altas pressões. O custo aproximado dependerá do fluxo indicado, sendo mais caro quanto maior for a necessidade de O₂ (Tarpy, Celli, 1995).

Os concentradores de O₂ administram oxigênio a 95-98% com fluxos de até 5 l/min. Têm a vantagem de ser fácil de manejar, ocupar pouco

espaço e ter autonomia da empresa exceto para revisão periódica e para trocas dos filtros. Não são portáteis, são ruidosos e dependentes de energia elétrica, cujo custo não é coberto por nenhum sistema de saúde.

Os reservatórios de O₂ líquido duram entre 5 a 10 dias com um fluxo de 2 l/min, o que significa que devem ser mudados de 3 a 6 vezes por mês. Sua principal vantagem é que permitem a utilização de unidades portáteis, as quais são bastante leves (3 a 5 kg) e têm uma duração de 4 a 8 horas. Ainda têm a vantagem de não consumir energia elétrica. Suas desvantagens são um maior custo, a menor acessibilidade em determinadas regiões demográficas e a menor eficácia dos sistemas de controle de fluxo (O'Donohue, 1996).

A eleição do tipo de O₂ utilizado dependerá das características de cada paciente. Se o paciente não faz tratamento ambulatorial e se sua autonomia para o movimento não ultrapassa 15 metros, então o sistema ideal é o concentrador de O₂ durante a etapa inicial de avaliação antes da indicação definitiva, o O₂ como gás comprimido pode ser uma boa opção. Se o paciente pode deambular, a opção mais adequada é o O₂ líquido com reservatórios portáteis (O'Donohue, 1996).

A administração O₂ de afluxos baixos pode ocorrer através de cânulas nasais ou por máscara facial. A cânula nasal é o método mais freqüente e de eleição inicial por ser simples e bem tolerado. Devem ser utilizadas aquelas cânulas construídas de material plástico adaptáveis a configuração facial do paciente (Fisher, 1980). A máscara facial apresenta algumas restrições, pois não existem modelos e tamanhos variáveis que se adaptem a todos os tipos de face, ocorrendo grande variação da fração inspiratória de oxigênio (FiO₂), conforme o padrão ventilatório do paciente. Com isso, há desperdício de 2/3 do O₂. Além disso O fluxo mínimo necessário é de 1 L/min, o que torna seu uso praticamente inviável. Os principais problemas são: úlceras de pressão em face e orelhas, risco de aspiração, desconforto pelo calor e sensação claustrofóbica (Fisher, 1980).

Outro recurso também utilizado para administrar O₂ é o cateter orofaríngeo que pelo desconforto que provoca tem seu uso cada vez menos frequente. Requer FiO₂ menor, uma vez que, na fase expiratória, o O₂ se acumula nas vias aéreas superiores, sendo aproveitado "em pulso" na inspiração seguinte. O cateter transtraqueal também pode ser utilizado. Este consiste na administração de O₂ diretamente na traqueia, através de um pequeno cateter (1 a 2mm de diâmetro interno), inserido de forma percutânea, ao nível do primeiro anel. A maior vantagem desse método é a economia de O₂,

em aproximadamente 50% durante o repouso e 30% durante os esforços. Além disso, esteticamente é o melhor método, pois pode ser totalmente camuflado. Esse método de administração mostra excelentes resultados clínicos, quando comparado com os demais, provavelmente porque o paciente recebe realmente O_2 durante as 24 horas. As desvantagens são mínimas, como rouquidão passageira, enfisema subcutâneo auto-limitado, hemoptise e formação de bolhas mucosas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2000).

4 CONCLUSÃO

Diante do exposto, conclui-se que as estratégias ventilatórias proporcionam uma melhora clínica significativa, e que para cada problema respiratório existe uma estratégia que melhor se adapte, devido aos efeitos fisiológicos que cada técnica propõe, ou seja, melhora da oxigenação, da complacência estática, diminuição da $PaCO_2$ com conseqüente melhora no pH e aumento da SaO_2 , e que a utilização de oxigenoterapia prolongada parece ser eficaz em indivíduos com hipoxemia crônica. No entanto, esse benefício parece surgir somente após um longo período de tratamento.

5 REFERÊNCIAS⁶

American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Méd.* 1995; 152: 77-120.

Amibilia AJ, Sobradillo PV. Oxigenoterapia continua domiciliaria: un buen tratamiento si se hace bien. *An Med Interna.* Madrid, 2004; 21: 53-5.

Barreto SSM et al. Indicações de ventilação mecânica invasiva com pressão positiva. *Jornal de Pneumologia.* São Paulo 2000, maio: 1-68.

Bello SS, Naranjo CLT, Hinrichsen JH, Morales HMV. Oxigenoterapia domiciliaria a longo plazo, necesidad apremiante em enfermos com insuficiencia respiratoria crónica. *Rev. Chil. Enferm. Respir.* Pichidanguí 2002, Sept; 18(3): 175-81.

⁶ Baseadas na norma do International Committee of Medical Journal Editors (Vancouver), de 2004.

Bernal DADR, Silva BAK, Pereira DM. Influência do aumento do tempo inspiratório na ventilação pulmonar de pacientes submetidos à ventilação mecânica na modalidade pressão controlada. Rev. bras. ter. intensiva. São Paulo 2006, jun; 18(2): 126-30.

Brunherotti M, Vianna JF, Silveira C. Diminuição da ocorrência de pneumotórax em recém-nascidos com Síndrome de Desconforto Respiratório através de estratégias de redução de parâmetros ventilatórios. Jornal de Pediatria. São Paulo 2002, out: 75-80.

Carvalho CRR, Toufen C Jr, Franca SA. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. J. bras. pneumol. 2007; 33: 54-70; Supp.2.

Damasceno MPCD et al. Ventilação mecânica no Brasil: aspectos epidemiológicos. Rev. bras. ter. intensiva. São Paulo 2006, jul./set; 18(3): 219-28.

Douglas BJ, Calverley PMA, Legett RJ, Brash HM, Flenley DC, Brezinova V. Transient hypoxemia during sleep in chronic bronchitis and emphysema. Semin Respir Crit Care Med. 2005; 26(1): 109-16.

Douglas NJ, Flenley DC. Breathing during sleep in patients with obstructive lung disease. Am Rev Respir Dis. 1990; 141(4): 1055-70, pt. 1.

Fisher A. Oxygen therapy: side effects and toxicity. Am Rev Respir Dis, 1980; 122(5): 61-9, pt. 2.

Gambaroto G. Fisioterapia respiratória em unidade de terapia intensiva. São Paulo: Atheneu; 2006.

Garcia CB, Pelosi P, Rocco P. Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo Pulmonar e Extrapulmonar: existem diferenças. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. Rio de Janeiro, 2008, abr; 20(2): 178-83.

Guerra MSB et al. Aspectos fisiológicos do decúbito prona em Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo. Arq Med Abc, ABC 2007, jul./dez; 32(2): 89-90.

Nardelli LM et al. Entendendo os mecanismos determinantes da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. Rio de Janeiro, 2007, out; 19(4): 469-74.

O'Donohue WJ. Home oxygen therapy. *Med Clin. North Am.* 1996; 18(3): 611-21.

Oliveira LRC et al. Ajustes da pressão positiva expiratória final ideal na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo na Posição Prona. *Ver. Bras. Ter. Intensiva.* São Paulo, 2008, jan./mar; 20(1): 37-42.

Oliveira TG, Britto RR, Parreira VF. Efeito do posicionamento prono e supino na função respiratória de recém-nascidos pré-termo: uma revisão bibliográfica. *Rev. Min. Enf. Belo Horizonte*, 2007, jan./mar; 11(1): 73-6.

Rhodium E, Caneva J, Svori M. Consenso Argentino de Oxigenoterapia Crônica Domiciliária. *MEDICINA (Buenos Aires)*, 1998; 58: 85-94.

Saint'Anna CA, Stelmach R, Zanetti Feltrin MI, Filho WJ, Chiba T, *et al.* Evaluation of health-related quality of life in low-income patients with copd receiving long-term oxygen therapy. *Chest.* 2003; 123(1): 136-41.

Schettino GP, Borges JB Sobrinho. SDRA e ventilação. *J Pneumol. São Paulo*, 1999, set./out; 25(5): 251-62.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Oxigenoterapia domiciliar prolongada (ODP). *J. Pneumologia. São Paulo*, 2000, nov./dez; 26(6).

Tanni SE, Vale SA, Lopes PS, Guiotoko MM, Godoy I, Godoy I. Influência do sistema de fornecimento de oxigênio na qualidade de vida de pacientes com hipoxemia crônica. *J. Bras. Pneumol. São Paulo*, 2007, mar/abr; 33(2) [online].

Tarpy P, Celli B. Current concepts: long-term oxygen therapy. *N Engl J Méd.* 1995, Sept; 333(11): 710-14.

Trindade, LMV et al;. Manobra de recrutamento alveolar na contusão pulmonar. Relato de Caso revisão de literatura. *Rev. bras. ter. intensiva.* São Paulo, 2009, jan./mar.; 21(1).