Gisele do Carmo Leite Machado Diniz¹, Walter Araújo Zin², Fernando Antônio Botoni³, Aldemar Vilela de Castro⁴, Maria da Glória Rodrigues-Machado⁵

- Mestre, Professora do Departamento de Fisioterapia da Pontifícia
 Universidade Católica de Minas Gerais PUC-Minas Betim (MG), Brasil.
 Doutor, Professor do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da
 Universidade Federal do Rio de Janeiro UFRJ Rio de Janeiro (RJ), Brasil.
 Doutor, Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Universidade Federal de Minas Gerais UFMG Belo Horizonte (MG), Brasil.
- 4. Doutor, Médico da Clínica Oftalmológica do Hospital Governador Israel Pinheiro - HGIP- Belo Horizonte (MG), Brasil.
- 5. Mestre, Professora da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais- Belo Horizonte (MG), Brasil.

Artigo desenvolvido a partir de uma dissertação de Mestrado em Ciências da Saúde pelo Instituto de Previdência dos Servidores de Minas Gerais - IPSEMG -Belo Horizonte (MG), Brasil.

Submetido em 4 de Dezembro de 2008 Aceito em 4 de Setembro de 2009

Autor para correspondência:

Gisele do Carmo Leite Machado Diniz Centro Clínico de Fisioterapia da PUC Minas - Betim Rua do Rosário, 1.081. Bairro Angola 32630-000 - Betim (MG), Brasil. Fax: +55 (31) 3539-6820 E-mail: giselediniz@superig.com.br

A influência de duas frações inspiradas de oxigênio no padrão respiratório de pacientes sob desmame ventilatório

Breathing pattern in weaning patients: comparison of two inspired oxygen fractions

RESUMO

Introdução e objetivos: Frações inspiradas de oxigênio (FiO₂) ≤ 40% são recomendadas durante o desmame ventilatório se pressão arterial de oxigênio (PaO₂)/FiO₂ ≥150–200 mmHg, O objetivo desse estudo foi comparar as variáveis respiratórias e os dados vitais coletados durante a utilização de uma FiO₂ suficiente para manter a saturação periférica de oxigênio em 92% (ideal) com aquelas coletadas durante uma FiO₂ rotineiramente ajustada em 40% (basal) em pacientes sob desmame ventilatório.

Métodos: Estudo prospectivo cruzado. As variáveis freqüência respiratória, volume corrente, pressão de oclusão, relação tempo inspiratório/tempo total, pressão arterial e freqüência cardíaca foram coletados, seqüencialmente, aos 30 e 60 minutos sob FiO₂ basal (40%) e, em seguida sob FiO₂ ideal. Essas foram comparadas pelo modelo linear generalizado para medidas repetidas. Para comparar os valores basal e

ideal da FiO₂ e da PaO₂ foram utilizados os testes *t* Student ou Wilcoxon.

Resultados: Em 30 pacientes adultos a mediana da FiO_2 ideal foi 25% (IQ25%-75% 23-28), significativamente menor que a basal (40%) (p< 0,001). A relação $\mathrm{PaO}_2/\mathrm{FiO}_2$ não apresentou diferença significativa entre a FiO_2 basal (269±53) e a FiO_2 ideal (268±47). O volume corrente foi significativamente menor durante a utilização da FiO_2 ideal (p=0,003) e a pressão arterial foi significativamente maior durante a utilização da FiO_2 ideal (p=0,041), mas sem significância clínica. A FiO_2 ideal não influenciou as demais variáveis.

Conclusão: Esses resultados sugerem que níveis de FiO₂ suficientes para manter uma SpO₂≥92% não alteraram o padrão respiratório ou provocaram alterações clínicas em pacientes sob desmame ventilatório.

Descritores: Respiração; Mecânica respiratória; Ventilação mecânica; Oxigenoterapia; Desmame do respirador

INTRODUÇÃO

A fração inspirada de oxigênio (FiO₂) é um parâmetro de ventilação mecânica frequentemente utilizado para otimizar a oxigenação tecidual. Entretanto, um ajuste inadequado da FiO₂ pode causar hipoxia ou hiperoxia e, consequentemente, efeitos nocivos ao organismo. (1-3) Algumas das conseqüências da hipóxia tecidual são alterações celulares e aumento do metabolismo anaeróbico. (4) Quando o indivíduo se encontra em situações de hipoxemia aguda pode ocorrer aumento do estímulo de quimioreceptores periféricos, e conseqüentemente do *drive* respiratório. Esse é definido como o menor estímulo central capaz de gerar a resposta motora dos músculos inspiratórios. (5) Em pacientes ventilados mecanicamente, o *drive* respiratório é um fator diretamente relacionado à interação paciente-ventilador mecânico. (6) O padrão respiratório pode ser diretamente influenciado pelo *drive* e é considerado como o conjunto de fatores relacionados à freqüência e à profundidade respiratória tais

como fluxo, volume minuto, tempos inspiratório e expiratório, e variáveis derivadas como a relação tempo inspiratório/ tempo total (Ti/Ttot), que reflete a duração da contração dos músculos inspiratórios.⁽⁷⁾

Os efeitos tóxicos do oxigênio não estão bem estabelecidos em humanos, mas quando administrado em altas doses ou por um período prolongado de tempo, o oxigênio pode causar lesões pulmonares e sistêmicas. (8,9) No caso da hiperóxia, o principal mecanismo envolvido nessas lesões é o extresse oxidativo. (10,11) Esse pode provocar o aparecimento de processos degenerativos das biomoléculas orgânicas e conseqüentemente, insuficiência e morte celular. (12) A respeito da inflamação pulmonar pode ocorrer ativação e recrutamento tanto de neutrófilos quanto de macrófagos alveolares, resultando em formação de membrana hialina, edema, hiperplasia e proliferação de células epiteliais tipo II, destruição de células inflamatórias tipo I, fibrose intersticial e remodelamento vascular pulmonar. (13)

Visando-se evitar os efeitos prejudiciais da hipóxia ao organismo, uma FiO, acima daquela presente no ar ambiente é recomendada como terapia adjunta em situações em que a pressão arterial de oxigênio (PaO₂) se encontra abaixo de 60 mmHg ou a saturação arterial de oxigênio (SaO₂) ≤ 90%. (14) Em pacientes adultos sob desmame ventilatório, alguns dos critérios utilizados para avaliar a descontinuação da ventilação mecânica são oxigenação adequada (relação pressão parcial de oxigênio (PaO₂/ FiO₂ ≥ 150 to 200); necessidade de pressão positiva expiratória final [PEEP] ≤ 5 a 8 cmH₂O; FiO₂ ≤ 40 a 50%). (15) Há muitos pacientes sob ventilação mecânica prolongada(16,17) e conseqüentemente, sob uso prolongado de oxigênio. Esses pacientes deveriam receber uma FiO, que fosse suficiente para atender suas demandas metabólicas e que, ao mesmo tempo, não fosse capaz de alterar seu padrão respiratório e seus dados vitais. Sendo assim, o principal objetivo desse estudo foi o de comparar as variáveis respiratórias e os dados vitais coletados durante a utilização de FiO, suficientes para manter a saturação periférica de oxigênio (SpO₂) ≥ 92% com aquelas registradas durante a utilização de uma FiO, basal de 40%, em pacientes estáveis sob desmame do ventilador mecânico. O objetivo secundário foi o de verificar o efeito do tempo de exposição em cada nível de FiO, sobre as variáveis estudadas. A hipótese levantada foi a de que tais pacientes não apresentariam alterações significativas em suas variáveis respiratórias ou dados vitais, pois, uma SpO2 considerada segura para se evitar hipóxia em pacientes estáveis foi assegurada.

MÉTODOS

Pacientes

Esse foi um estudo prospectivo e cruzado realizado no período entre abril e dezembro de 2006, em uma unidade

de terapia Intensiva (UTI). A amostra foi composta por 30 pacientes, com idade superior a 18 anos, que estavam em ventilação mecânica por um período superior a 48 horas e por diferentes causas de insuficiência respiratória. No momento do estudo todos os pacientes estavam sob desmame ventilatório e com uma FiO₂ basal de 40%. Os critérios para considerar os pacientes em desmame ventilatório estão bem descritos na literatura. (15)

Os critérios de exclusão foram instabilidade hemodinâmica, cardiomiopatia grave ou síndrome coronariana aguda recente. Pacientes com níveis de hemoglobina menor do que 8 g/dL, aqueles sem monitorização adequada da SpO₂, aqueles com distúrbios hidroeletrolíticos, ácido-básicos e metabólicos significativos, os portadores de doenças neuromusculares e aqueles com necessidade de sedação também foram excluídos. Esse estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Governador Israel Pinheiro. O Termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado pelo próprio paciente ou por um responsável legal.

Protocolo do estudo

As variáveis respiratórias que dizem respeito tanto ao padrão quanto ao *drive* respiratório foram registradas através do monitor do ventilador mecânico. O ventilador mecânico utilizado foi o Servoi[®] (Maquet Critical Care AB, Solna, Suécia). Tal modelo apresenta calibração automática da FiO₂ e é capaz de monitorizar continuamente a P_{0.1} (utilizada para estimar o drive respiratório) (18) e a relação Ti/Ttot (reflete a duração de contração dos músculos inspiratórios). (7) As variáveis freqüência respiratória (FR), volume corrente (VC), a relação Ti/ Ttot foram registradas através de uma única medida. A P_{0.1} foi obtida através da média de 3 medidas consecutivas. Foram estudados pacientes que se encontravam em ventilação com pressão de suporte (PSV). Todos os parâmetros ventilatórios foram definidos de acordo com as condições clínicas de cada paciente por profissionais que não tinham conhecimento a respeito do presente estudo.

As variáveis freqüência cardíaca (FC), pressão arterial média (PAM) e SpO₂ foram monitorizadas através dos monitores cardíacos e oximétricos Dixtal* (DX 2010, Dixtal Biomédica, São Paulo) e registradas em um protocolo próprio durante todas as fases do estudo. As gasometrias arteriais foram analisadas no gasômetro ABL 520 (Radiometer*, Copenhagen, Denmark), calibrado periodicamente. Os dados complementares que foram obtidos de cada paciente durante a realização do estudo também foram registrados.

A aspiração das secreções pulmonares foi realizada 30 minutos antes do início da coleta dos dados. Em seguida, cada paciente foi posicionado em decúbito dorsal e com a cabeceira elevada a 45 graus. Os dados de cada paciente foram coletados

em duas fases com duração de uma hora cada uma. A primeira fase foi denominada FiO₂ basal e foi realizada estando o paciente sob uma FiO₂ de 40%. A segunda fase foi denominada FiO₂ ideal por utilizar um valor de SpO₂ aceitável para pacientes estáveis, (14) em que a SpO₂ foi ajustada em um valor suficiente para manter a SpO₂ ≥ 92% para indivíduos brancos e 95% para indivíduos negros. (19) A FiO₂ ideal foi determinada após o término da primeira fase: a FiO, foi ajustada aleatoriamente em 25% para todos os pacientes e a SpO₂ foi observada durante 10 minutos. De acordo com Cakar et al., (20) esse foi o tempo suficiente para ocorrer um equilíbrio entre a PaO₂ e a SpO₂ após alterações da FiO, em indivíduos estáveis. Após 10 minutos, a FiO₂ foi reajustada somente se a SpO₂ alvo ainda não tivesse sido obtida e o mesmo período de estabilização foi dado até que a FiO₂ ideal fosse encontrada. A segunda fase do estudo foi iniciada somente quando essa FiO₂ ideal fosse determinada.

A coleta das variáveis respiratórias e dos dados vitais foi realizada após 30 e após 60 minutos do início de cada fase para determinar a possível influência do tempo. O sangue arterial para a análise da gasometria arterial e do lactato foi coletado somente após 30 minutos do início de cada fase para minimizar o desconforto causado pela punção da artéria radial. Os níveis de pressão de suporte (PS) e de PEEP permaneceram inalterados durante todo o período de realização do estudo. Após o término do estudo, a FiO₂ do paciente foi reajustada em 40%, seguindo a rotina do serviço.

Análise estatística

Os resultados foram analisados pelo software SPSS 11.5 (SPSS Inc. Chicago, Illinois) e pelo software Prism 3 (GraphPad Software, San Diego). As informações coletadas foram apresentadas em valores absolutos, mediana (IQ25%-75%) ou como média ± desvio padrão.

As variáveis respiratórias e os dados vitais foram analisadas pela técnica do modelo linear generalizado para medidas repetidas através do teste de Wilk's Lambda que investigou dois efeitos: valor de FiO₂ (basal e ideal) e tempo (30 e 60 minutos). De acordo com o teste de normalidade foi utilizado o teste *t* Student pareado ou o teste de Wilcoxon para comparar os valores da PaO₂, da pressão arterial de gás carbônico (PaCO₂), da saturação arterial de oxigênio (SaO₂), do lactado, da SpO₂, da FiO₂ideal em relação a FiO₂ basal e do índice PaO₂/ FiO₂ entre as duas principais fases do estudo (utilização de diferentes valores de FiO₂). Um valor de p< 0,05 foi aceito como estatisticamente significativo.

RESULTADOS

Dos 30 pacientes inicialmente recrutados, todos completaram o protocolo. Desses, 21 eram homens, com mé-

dia de idade de 61±14 anos. Os principais motivos para utilização de ventilação mecânica foram: pneumonia, cirurgias abdominais com complicações pós-cirurgias, sepse e acidente vascular encefálico. As características clínicas e demográficas desses pacientes estão demonstradas na tabela 1. A mediana da FiO, ideal foi de 25% (IQ25%-75% 23-28). Essa FiO, foi significativamente menor que o da FiO₂ basal (40%) (p<0,001). A PaO₂, a SaO₂ e a SpO₂ foram significativamente menores aos 30 minutos durante a utilização da FiO, ideal (p<0,001, p<0,001, p<0,001, respectivamente). Entretanto, nenhuma diferença significativa foi observada em relação à PaCO₂ (p=0,21) (Tabela 2). Os valores de lactato (1,42±0,56 e 1,41±0,52) e de PaO₂/FiO₃ (268±47 e 269±53) obtidos respectivamente na fase FiO, ideal e na FiO, basal foi não se mostraram significativamente diferentes entre as duas fases. Do total de pacientes estudados, quatro (13%) apresentaram uma PaO₂<60 mmHg durante a utilização da FiO₂ ideal. A tabela 3 apresenta os valores de PaO2, SaO2, SpO2, FR and FC durante as duas fases do estudo.

Na tabela 4 estão demonstradas as variáveis respiratórias e os dados vitais registradas durante o tempo do estudo usando diferentes valores de FiO₂. O volume corrente (VC)

Tabela 1- Características demográficas e clínicas dos pacientes

Variável	Resultado
N	30
Idade (anos)	61 ± 14
Sexo	
Masculino	21
Feminino	9
Cor da pele	
Brancos	26
Negros	4
Peso (Kg)	74 ± 9
Hemoglobina (g/dL)	9.2 ± 1.2
APACHE II	14 (9,5-20)
Via aérea artificial	
Cânula de traqueostomia	18
Tubo orotraqueal	12
Motivos para VM	
Pneumonia	7
Complicações pós- cirurgias abdominais	7
Sepse	5
Acidente vascular encefálico	4
Outros	7
Tempo de VM até o momento do estudo (dias)	12 ± 6
Parâmetros basais de VM	
Pressão de suporte (cmH ₂ O)	10 ± 3
PEEP (cmH ₂ O)	6 ± 1

APACHE II - Acute Phisiology and Chronic Health Evaluation II; PEEP - pressão positiva expiratória final; VM - ventilação mecânica. Resultados apresentados como número, mediana (IQ 25%-75%), média ± desvio padrão.

foi significativamente menor aos 30 minutos durante a utilização da ${\rm FiO_2}$ ideal em comparação com o VC observado durante os 30 e 60 minutos após o início da ${\rm FiO_2}$ basal, e nenhuma diferença significativa foi observada na análise intragrupos. Ao considerar-se tanto a ${\rm FiO_2}$ utilizada, quanto o tempo de exposição do paciente às diferentes ${\rm FiO_2}$, uma diferença significativa foi observada somente em relação à variável PAM. Em relação aos outros tempos de exposição, essa foi significativamente maior durante os primeiros 30 minutos da fase ${\rm FiO_2}$ basal. As demais variáveis não apresentaram alterações em relação aos diferentes níveis de ${\rm FiO_2}$ e ao longo do tempo.

Tabela 2 – Parâmetros de troca gasosa observados durante a utilização da fração inspirada de oxigênio basal e ideal

	FiO, basal	FiO, ideal	Valor de P
FiO, (%)	40,0	$24,9 \pm 2,5$	<0,001*
-		25 (23-28)	
PaO ₂ (mmHg)	$107,4 \pm 21,2$	$65,6 \pm 7,8$	<0,001*
PaCO ₂ (mmHg)	$36,2 \pm 6,8$	$34,7 \pm 6,4$	0,21
SaO ₂ (%)	$97,8 \pm 1,2$	$92,5 \pm 2,4$	<0,001*
SpO ₂ (%)	$97,7 \pm 0,9$	$92,7 \pm 1,34$	<0,001*
	98 (97-98)	92 (92-93)	

 ${
m FiO}_2$ - fração inspirada de oxigênio; ${
m PaO}^2$ - pressão arterial de oxigênio; ${
m PaCO}_2$ - pressão arterial de gás carbônico; ${
m SaO}_2$ - saturação arterial de oxigênio; ${
m SpO}_2$ - saturação periférica de oxigênio. Resultados apresentados como média \pm desvio padrão ou como mediana (IQ25%-75%). *p < 0.05 comparado com a ${
m FiO}_2$ basal

DISCUSSÃO

O principal achado desse estudo foi que a redução da ${\rm FiO_2}$ de 40% para um valor suficiente para garantir uma ${\rm SpO_2}{\ge}92\%$ não alterou o padrão respiratório e não provocou alterações clínicas significativas relacionadas a hipóxia em pacientes estáveis sob desmame ventilatório. Entretanto, houve uma diferença significativa entre o valor da ${\rm FiO_2}$ basal e o valor da ${\rm FiO_2}$ ideal para cada paciente. A implicação clínica desses achados é a de que é possível reduzir a ${\rm FiO_2}$ sem comprometer a relação ${\rm PaO_2}$ / ${\rm FiO_2}$, assegurando as trocas gasosas.

Alterações significativas nas variáveis relacionadas ao padrão e ao *drive* respiratório não foram observadas no presente estudo, exceto a redução do VC após 30 minutos do início da fase FiO₂ ideal. Entretanto, tal achado parece não ter significância clínica, pois, o valor de VC, considerado ideal durante o desmame varia entre 4 e 6 mL/kg de peso ideal. Um dos fatores responsáveis pela queda do VC é a inibição dos quimiorreceptores pela redução da PaCO₂. Em nosso estudo não foi observada variação significativa dos níveis de PaCO₂ durante as diferentes FiO₂ instituídas. Isso pode ter ocorrido pelo fato dos pacientes não terem apresentado alterações do padrão respiratório. No que diz respeito ao lactato e à relação Ti/Ttot observou-se também que a média desses parâmetros permaneceu dentro dos valores considerados normais em ambas as FiO₂ estudadas, não ocorrendo

Tabela 3 – Comparação dos parâmetros de troca gasosa e dos dados vitais de quatro pacientes com hipoxemia durante a utilização da fração inspirada de oxigênio basal e ideal

	PaO ₂ (mmHg)		SaO ₂ (%)		SpO ₂ (%)		FR(irpm)		FC (bpm)	
Paciente	FiO ₂	FiO_2	FiO_2	FiO ₂	FiO_2	FiO ₂	FiO_2	FiO_2	FiO_2	FiO_2
	Basal	Ideal	Basal	Ideal	Basal	Ideal	Basal	Ideal	Basal	Ideal
1	86,9	52,8	97,1	88,2	97	92	24	26	80	84
2	85,3	57,4	96,7	89	97	92	24	25	91	93
3	82,1	52,5	96,4	87,7	96	92	18	23	85	92
4	88,4	56,1	97,2	88,8	97	92	24	25	88	96

FiO₂ - fração inspirada de oxigênio; PaO₂ - pressão arterial de oxigênio; SaO₂ - saturação arterial de oxigênio; SpO₂ - saturação periférica de oxigênio; FR – freqüência respiratória; FC - freqüência cardíaca.

Tabela 4 – Variáveis respiratórias e dados vitais observados durante a utilização da fração inspirada de oxigênio basal e ideal

FiO,	Tempo	FR (irpm)	VC (mL/Kg)	Ti/Ttot (s)	$P_{0.1}(cmH_2O)$	FC (bpm)	PAM (mmHg)
Basal	30 minutos	$22,0 \pm 4,3$	$6,35 \pm 0,11$	0.30 ± 0.06	$1,6 \pm 0,8$	100,0 ± 19,1	109,8 ± 15,0**
	60 minutos	$22,8 \pm 4,1$	$6,48 \pm 0,12$	0.30 ± 0.06	$1,5 \pm 0,8$	$100,0 \pm 17,3$	$105,9 \pm 13,9$
Ideal	30 minutos	$22,9 \pm 4,5$	$5,94 \pm 0,10^*$	$0,29 \pm 0,06$	$1,6 \pm 1,2$	101,7 ± 16,2	$106,5 \pm 17,4$
	60 minutos	$22,7 \pm 4,8$	$6,08 \pm 0,08$	0.31 ± 0.06	$1,5 \pm 1,0$	99,7 ± 17,9	$106,8 \pm 16,9$

FiO₂ - fração inspirada de oxigênio; FR – freqüência respiratória; VC – volume corrente; FC - freqüência cardíaca; Ti/Ttot - relação tempo inspiratório/ tempo total, P_{0.1}- pressão de oclusão; PAM – pressão arterial média. Resultados apresentados como media ± desvio padrão. * p = 0,003 comparado com a FiO₂ basal; ** p = 0,041 considerando a interação entre a FiO₂ e o tempo de exposição, pois foram investigados dois efeitos: FiO₂ (basal e ideal) e tempo de exposição (30 e 60 minutos).

diferença significativa entre elas.

Diferentemente dos nossos resultados, Volta et al. (21) demonstraram que o drive e o padrão respiratório foram modulados por variações da FiO2. Esses autores estudaram observaram que a redução da FiO, foi associada com um aumento significativo do VC, da FR, da P_{0.1} e da dispnéia. Entretanto, diferenças entre os parâmetros ventilatórios utilizados em cada estudo podem explicar a divergência com nossos resultados. Esses autores compararam valores de FiO, predeterminados (21 e 30%) em relação à FiO, de 40% e encontrou diferença significativa apenas quando a FiO, foi reduzida de 40 para 30%. A PSV utilizada para VC semelhantes entre os dois estudos também foi maior na população de Volta et al. Tal fato sugere que nossos pacientes provavelmente se encontravam em maior vantagem mecânica e isso pode ter refletido positivamente em nossos resultados. Em pacientes sob níveis adequados de PSV há uma menor sobrecarga da musculatura respiratória, o que consequentemente se traduz em menores valores de P_{0.1}. (22) Diferenças nos métodos de medida das variáveis estudadas também podem ter favorecido as divergências entre os resultados encontrados. Pesenti et al. (23) demonstraram um aumento do drive respiratório hipóxico mesmo quando a SpO₂ foi mantida em valores considerados adequados (90-95%), durante 20 minutos. Entretanto, diferenças entre as populações estudadas e o tempo de exposição também são evidentes, principalmente pelo fato de que nossos pacientes não estavam sob efeito de sedativos. A heterogeneidade diagnóstica da população do presente estudo favorece uma maior aplicabilidade clínica dos resultados. Além disso, nossos pacientes foram estudados por um tempo maior que aqueles dos estudos citados anteriormente, o que também pode ter influenciado nossos resultados.

A sensibilidade ao aumento ou à redução do nível de oxigênio ocorre através de células especializadas quimioreceptoras que regulam a resposta respiratória e cardiovascular. Isso se dá agudamente pela ativação de proteínas pré-existentes e cronicamente através da regulação da transcrição genética. (24) Entretanto, a estimulação hipóxica no corpúsculo carotídeo ocorre somente em situações em que há uma redução importante do conteúdo arterial de oxigênio ou quando a PaO₂ se encontra abaixo de 60 mmHg. Isso estimula a neurosecreção pelas células glômicas e causa a sensação de dispnéia. (25) Apesar da dispnéia não ter sido objetivamente avaliada no presente estudo, não houve nenhum relato de desconforto respiratório por parte dos pacientes e, à inspeção, não foi observada qualquer ação da musculatura acessória.

No presente estudo também não foram observadas alterações significativas da FC. Thomson et al. (26) demonstraram que houve aumento da mesma quando se avaliou o efeito da hipoxia na função cardiovascular de voluntários saudáveis.

Entretanto, esses indivíduos foram expostos a uma ${\rm SpO_2}$ de 80%, diferentemente do que ocorreu em nossa população. Quanto a PAM, houve aumento significativo da mesma após 30 minutos do início da fase ${\rm FiO_2}$ ideal. Isso pode ter ocorrido pelo fato de que os pacientes estavam alertas e possivelmente ansiosos em relação aos procedimentos iniciais do estudo.

A ausência de manifestações hipóxicas em nossos resultados pode ser explicada por duas razões principais. O primeiro é que, durante o estudo, nossos pacientes não apresentaram sinais ou sintomas de insuficiência respiratória aguda, como demonstrada por uma PaO₂/ FiO₂ muito próxima do normal. Apesar dessa condição clínica, todos os pacientes estavam sob uso de uma FiO, basal de 40%. Além disso, a média da PaO, foi maior do que 65 mmHg na população estudada. Quatro pacientes apresentaram PaO, abaixo de 60 mmHg, o que provavelmente ocorreu devido à variabilidade de 2-4% apresentada por muitos oxímetros de pulso. O ajuste da FiO2 para o valor "ideal" nesse estudo foi baseada na SpO2, portanto, a gasometria foi utilizada apenas para controle dos dados gasométricos. A FiO₂ foi ajustada em um valor tal que assegurasse uma SpO₂ de 92%. A variabilidade do oxímetro pode ter causado um ajuste inadequado da FiO₂ nesses pacientes e consequentemente, uma PaO₂ menor do que 60 mmHg. A frequencia respiratória e a freqüência cardíaca aumentaram nesses quatro pacientes, provavelmente em resposta a hipoxemia. A FiO, ideal para esses indivíduos deveria ser maior do que a que foi ajustada no presente estudo e o risco de hipoxemia poderia ser evitado se o ponto de corte da SpO₂ fosse aumentado para 94%. (27,28)

Houve algumas limitações em nosso estudo: (1) a ausência de um grupo controle, (2) a não randomização dos pacientes estudados e (3) a não avaliação do desfecho clínico desses pacientes. Segundo Benchetrit⁽⁷⁾ é difícil a escolha de indivíduos controles em estudos que envolvem alterações ventilatórias devido à grande variabilidade existente no que diz respeito aos diversos componentes do padrão respiratório. Para minimizar esse viés cada indivíduo serviu como seu próprio controle. A avaliação do desfecho clínico de pacientes de pacientes sob desmame ventilatório submetidos a diferentes níveis de FiO₂ poderia prover informações relevantes sobre a utilização de oxigênio nessa população. O tempo total de ventilação mecânica após a coleta dos dados não foi avaliado por não ser um objetivo do presente estudo.

CONCLUSÃO

O presente estudo sugere que níveis de FiO₂ suficientes para manter uma SpO₂≥92% não alteraram o padrão respiratório ou provocaram alterações clínicas em pacientes sob desmame.

ABSTRACT

Background and objectives: An inspired oxygen fraction (FiO₂) of 40% is often used for weaning patients, but lower FiO₂ values are also recommended, if arterial oxygen pressure (PaO₂)/ FiO₂ \geq 150–200 mmHg. This study aimed to compare respiratory variables and vital data values recorded during use of sufficient FiO₂ (ideal) to maintain peripheral oxygen saturation at 92% with values recorded during use of FiO₂ established at 40% (baseline) in weaning patients.

Methods: Prospective cross-over study. Respiratory variables (respiratory frequency, tidal volume, occlusion pressure, inspiratory time/total time ratio) and vital data (blood pressure and heart rate) were collected sequentially at 30 and 60 minutes with baseline ${\rm FiO_2}$, followed by ideal ${\rm FiO_2}$. These were compared to a generalized linear model for repeated measurements. Comparisons between ba-

seline and ideal FiO₂ values, and arterial blood gases were evaluated by the Student's t or Wilcoxon tests.

Results: In 30 adult patients the median of ideal FiO $_2$ was 25% (IQ25%-75% 23-28). This was significantly lower than baseline FiO $_2$ (40%) (p< 0.001). No significant difference was found in the PaO $_2$ / FiO $_2$ ratio between baseline FiO $_2$ (269±53) and ideal FiO $_2$ (268±47). Tidal volume was significantly lower during use of ideal FiO $_2$ (p=0.003) and blood pressure was significantly higher during use of baseline FiO $_2$ (p=0.041), but there was no clinical significance. The remaining variables were not affected by reduction in FiO $_2$. The ideal FiO $_3$, did not influence remaining variables.

Conclusions: These results suggest that FiO_2 levels sufficient to ensure a $SpO_2 \ge 92\%$ did not alter breathing patterns or trigger clinical changes in weaning patients.

Keywords: Respiration; Respiratory mechanics; Mechanical ventilation; Oxygen inhalation therapy; Ventilator weaning

REFERÊNCIAS

- 1. Crapo JD. Morphologic changes in pulmonary oxygen toxicity. Annu Rev Physiol. 1986;48:721-31.
- 2. Barazzone C, Horowitz S, Donati YR, Rodriguez I, Piguet PF. Oxygen toxicity in mouse lung: pathways to cell death. Am J Respir Cell Mol Biol. 1998;19(4):573-81.
- 3. Barazzone C, White CW. Mechanisms of cell injury and death in hyperoxia: role of cytokines and Bcl-2 family proteins. Am J Respir Cell Mol Biol. 2000;22(5):517-9.
- 4. Scheufler KM. Tissue oxigenation and capacity to deliver O2 do the two go together? Transfus Apher Sci. 2004;31(1):45-54.
- 5. Treacher DF, Leach RM. Oxygen transport-1. Basic principles. BMJ. 1998;317(7168):1302-6.
- 6. Dick CR, Sassoon C. Patient-ventilator interactions. Clin Chest Med. 1996;17(3):423-38.
- 7. Benchetrit G. Breathing pattern in humans: diversity and individuality. Respir Physiol. 2000;122(2-3):123-9.
- 8. Bryan CL, Jenkinson SG. Oxygen toxicity. Clin Chest Med. 1988;9(1):141-52. Review.
- 9. Durbin CG Jr, Wallace KK. Oxygen toxicity in the critically ill patient. Respir Care. 1993;38:739-53.
- 10. Quinn DA, Moufarrej RK, Volokhov A, Hales CA. Interactions of lung stretch, hyperoxia, and MIP-2 production in ventilator-induced lung injury. J Appl Physiol. 2002;93(2):517-25.
- 11. Sinclair SE, Altemeier WA, Matute-Bello G, Chi EY. Augmented lung injury due to interaction between hyperoxia and mechanical ventilation. Crit Care Med. 2004;32(12):2496-501.
- 12. Weinberger B, Laskin DL, Heck DE, Laskin JD. Oxygen toxicity in premature infants. Toxicol Appl Pharmacol.

- 2002;181(1):60-7.
- 13. Jackson RM. Molecular, pharmacologic, and clinical aspects of oxygen-induced lung injury. Clin Chest Med. 1990;11(1):73-86.
- 14. Kallstrom TJ; American Association for Respiratory Care (AARC). AARC Clinical Practice Guideline: oxygen therapy for adults in the acute care facility--2002 revision & update. Respir Care. 2002;47(6):717-20.
- 15. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, Hess D, Hubmayer RD, Scheinhorn DJ; American College of Chest Physicians; American Association for Respiratory Care; American College of Critical Care Medicine. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. Chest. 2001;120(6 Suppl):375S–95S.
- MacIntyre NR, Epstein SK, Carson S, Scheinhorn D, Christopher K, Muldoon S; National Association for Medical Direction of Respiratory Care. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMDRC consensus conference. Chest. 2005;128(6):3937-54.
- 17. Steban A, Alía I, Ibañez J, Benito S, Tobin MJ. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. Chest. 1994;106(4):1188-93.
- 18. Whitelaw WA, Derenne JP. Airway occlusion pressure. J Appl Physiol. 1993;74(4):1475-83. Review.
- 19. Jubran A, Tobin MJ. Reliability of pulse oximetry in titrating supplemental oxygen therapy in ventilator-dependent patients. Chest. 1990;97(6):1420-5.

- Cakar N, Tuörul M, Demirarslan A, Nahun A, Adams A, Akýncý O, et al. Time required for partial pressure of arterial oxygen equilibration during mechanical ventilation after a step change in fractional inspired oxygen concentration. Intensive Care Med. 2001;27(4):655-9.
- 21. Volta CA, Alvisi V, Bertacchini S, Marangoni E, Ragazzi R, Verri M, Alvisi R. Acute effects of hyperoxemia on dyspnoea and respiratory variables during pressure support ventilation. Intensive Care Med. 2006;32(2):223-9.
- 22. Perrigault PF, Pouzeratte YH, Jaber S, Capdevila XJ, Hayot M, Boccara G, et al. Changes in occlusion pressure (P0.1) and breathing pattern during pressure support ventilation. Thorax. 1999;54(2):119-23.
- 23. Pesenti A, Rossi N, Calori A, Foti G, Rossi GP. Effects of short-term oxygenation changes on acute lung injury patients undergoing pressure support ventilation. Chest. 1993;103(4):1185-9.

- 24. Michiels C. Physiological and pathological responses to hypoxia. Am J Pathol. 2004;164(6):1875-82.
- 25. Weir EK, López-Barneo J, Buckler KJ, Archer SL. Acute oxygen-sensing mechanisms. N Engl J Med. 2005;353(19):2042-55. Review.
- 26. Thomson AJ, Drummond GB, Waring WS, Webb DJ, Maxwell SR. Effects of short-term isocapnic hyperoxia and hypoxia on cardiovascular function. J Appl Physiol. 2006;101(3):809-16.
- 27. 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;7(4):R67.
- 28. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, Harf A, Duvaldestin P, Lemaire F, Brochard L. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. Intensive Care Med. 2001;27(10):1606-13.