

Caio Henrique Veloso da Costa
Daniel Lago Borges
Angelo Roncalli Miranda Rocha

OXIGENOTERAPIA EM ADULTOS HOSPITALIZADOS

FRENTE

VERSO

SpO_2
ALVO

92-96%

SpO_2 maior que 96% - Diminuir a oferta de O_2 ou avaliar possibilidade de retirada.

SpO_2 menor que 92% - Verificar a necessidade ou possibilidade de

SpO_2
ALVO

88-92%

SpO_2 maior que 92% - Diminuir a oferta de O_2 ou avaliar possibilidade de retirada.

SpO_2 menor que 88% - Verificar a necessidade ou possibilidade de

SpO_2
ALVO

92-96%

SpO_2 maior que 96% - Diminuir a oferta de O_2 ou avaliar possibilidade de retirada.

SpO_2 menor que 92% - Verificar a



2025 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2025 Os autores

Copyright da edição © 2025 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores.

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor-Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Diagramação, Projeto Gráfico e Design da Capa: Thesis Editora Científica

Revisão: Os autores



Licença Creative Commons

Oxygenoterapia em adultos hospitalizados da Thesis Editora Científica está licenciada com uma Licença Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional. (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Thesis Editora Científica. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

ISBN: 978-65-83199-34-8

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br



2025

Oxigenoterapia em adultos hospitalizados

Sobre os autores

Caio Henrique Veloso da Costa - Fisioterapeuta graduado pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas. Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva pela Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva - ASSOBRAFIR. Especialista *latu sensu* em Fisioterapia em Urgência e Emergência pela Residência Multiprofissional em Atenção Hospitalar do Hospital São Paulo/Universidade Federal de São Paulo. Coordenador de Produto na Salvus Tecnologia.

Daniel Lago Borges - Fisioterapeuta da Unidade de Terapia Intensiva Adulta do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HUUFMA). Especialista em Fisioterapia Respiratória e Intensiva pela Associação Brasileira de Fisioterapia Respiratória, Cardiovascular e Intensiva (ASSOBRAFIR) e pelo Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (COFFITO). Doutorado em Ciências pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal do Maranhão.

Angelo Roncalli Miranda Rocha - Fisioterapeuta graduado pela Universidade Estadual da Paraíba - UEPB. Mestrado em Ciências da Saúde - Pneumologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Fisioterapeuta Intensivista do Hospital Geral do Estado de Alagoas e do Hospital Escola Dr Helvio Auto, Maceió - AL. Membro do Grupo Internacional de Ventilação Mecânica WeVent.

Agradecimentos

Ao concluir esta obra sobre oxigenoterapia em adultos hospitalizados, gostaria de expressar minha profunda gratidão a todos aqueles que tornaram este projeto possível. Principalmente à Salvus Tecnologia, na pessoa de Maristone Gomes, por todo apoio.

Primeiramente, agradeço aos pacientes que, mesmo em momentos de vulnerabilidade, permitiram que suas experiências contribuíssem para o avanço do conhecimento científico. Suas histórias e desafios foram fundamentais para a compreensão prática dos conceitos abordados neste livro.

Meu reconhecimento especial vai para os profissionais de enfermagem, fisioterapeutas, médicos intensivistas e pneumologistas que compartilharam suas experiências clínicas e conhecimento técnico e a todos aqueles que se propuseram a realizar as pesquisas que trouxeram à luz do conhecimento sobre o uso clínico do oxigênio. Suas contribuições foram essenciais para garantir que este trabalho reflita a realidade da prática hospitalar contemporânea.

Agradeço também aos meus colegas de escrita do livro que ofereceram sugestões valiosas e contribuíram com suas perspectivas científicas. O rigor acadêmico desta obra deve muito às suas observações criteriosas.

Não posso deixar de mencionar minha família, principalmente minha esposa Wesla e minha filha Tainá, que compreenderam as horas dedicadas a este projeto e ofereceram o apoio necessário para que eu pudesse me concentrar na elaboração desta obra.

Por fim, dedico este trabalho a todos os profissionais de saúde que, diariamente, aplicam os princípios da oxigenoterapia no cuidado aos pacientes hospitalizados, transformando conhecimento científico em ações que salvam vidas.

A todos, meu mais sincero obrigado.

Caio Henrique Veloso da Costa

Conselho Editorial

Felipe Cardoso Rodrigues Vieira – lattes.cnpq.br/9585477678289843

Adilson Tadeu Basquerote Silva – lattes.cnpq.br/8318350738705473

Andréia Barcellos Teixeira Macedo – lattes.cnpq.br/1637177044438320

Eliana Napoleão Cozendey da Silva – lattes.cnpq.br/2784584976313535

Rodolfo Ritchelle Lima dos Santos – lattes.cnpq.br/8295495634814963

Luís Carlos Ribeiro Alves – lattes.cnpq.br/9634019972654177

João Vitor Andrade – lattes.cnpq.br/1079560019523176

Bruna Aparecida Lisboa – lattes.cnpq.br/1321523568431354

Júlio César Coelho do Nascimento – lattes.cnpq.br/7514376995749628

Ana Paula Cordeiro Chaves – lattes.cnpq.br/4006977507638703

Stanley Keynes Duarte dos Santos – lattes.cnpq.br/3992636884325637

Brena Silva dos Santos – lattes.cnpq.br/8427724475551636

Jessica da Silva Campos – lattes.cnpq.br/7849599391816074

Milena Cordeiro de Freitas – lattes.cnpq.br/5913862860839738

Thiago Alves Xavier dos Santos – lattes.cnpq.br/4830258002967482

Clarice Bezerra – lattes.cnpq.br/8568045874935183

Bianca Thaís Silva do Nascimento – lattes.cnpq.br/4437575769985694

Ana Claudia Rodrigues da Silva – lattes.cnpq.br/6594386344012975

Francisco Ronner Andrade da Silva – lattes.cnpq.br/5014107373013731

Maria Isabel de Vasconcelos Mavignier Neta – lattes.cnpq.br/8440258181190366

Anita de Souza Silva – lattes.cnpq.br/9954744050650291

Sara Milena Gois Santos – lattes.cnpq.br/6669488863792604

Leônidas Luiz Rubiano de Assunção – lattes.cnpq.br/4636315219294766

Jose Henrique de Lacerda Furtado – lattes.cnpq.br/8839359674024233

Noeme Madeira Moura Fé Soares – lattes.cnpq.br/7107491370408847

Luciene Rodrigues Barbosa – lattes.cnpq.br/2146096901386355

Mário César de Oliveira – lattes.cnpq.br/8924508898024445

Antonio da Costa Cardoso Neto – lattes.cnpq.br/9036328153320126



2025 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2025 Os autores

Copyright da edição © 2025 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores.

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor-Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Diagramação, Projeto Gráfico e Design da Capa: Thesis Editora Científica

Revisão: Os autores

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Costa, Caio Henrique Veloso da.
Oxigenoterapia em adultos hospitalizados [livro eletrônico] / Caio Henrique Veloso da Costa, Daniel Lago Borges, Angelo Roncalli Miranda Rocha. -- Teresina, PI : Thesis Editora Científica, 2025.

PDF

Bibliografia
ISBN 978-65-83199-34-8

1. Fisioterapeuta e paciente 2. Oxigênio - Uso terapêutico 3. Tratamento I. Borges, Daniel Lago. II. Rocha, Angelo Roncalli Miranda. III. Título.

25-312013.0

CDD-615.82

Índices para catálogo sistemático:

1. Fisioterapia : Ciências médicas 615.82

Suelen Silva Araújo Oliveira - Bibliotecária - CRB-8/11482

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br



2025

SUMÁRIO

Sobre os autores	3
Agradecimentos	4
Capítulo 1: Introdução - O paradoxo do elemento vital	8
Capítulo 2: A Grande Jornada - Evolução histórica e paradigmática da oxigenoterapia..	16
Capítulo 3: O paradoxo da vida e da morte - Fisiopatologia da hipoxemia e da hiperóxia	38
Capítulo 4: A revolução tecnológica - Interfaces e sistemas para uma oxigenoterapia de precisão.....	69
Capítulo 5: Equívocos práticos na oxigenoterapia - Desmistificando tradições obsoletas	115
Capítulo 6: Perfis Especiais - Personalizando a oxigenoterapia para diferentes populações de pacientes.....	147
Capítulo 7: O mosaico global das diretrizes - Convergências, divergências e evolução do conhecimento	184
Considerações finais: Do conhecimento à transformação - O imperativo inadiável da oxigenoterapia moderna.....	213

Capítulo 1: Introdução - O paradoxo do elemento vital

Caio Henrique Veloso da Costa

Oxigênio: Entre a vida e a medicina.

Em cada respiração que tomamos reside um dos maiores paradoxos da medicina moderna. O oxigênio, esse elemento fundamental que sustenta toda forma de vida complexa em nosso planeta, transformou-se ao longo dos últimos dois séculos em uma das ferramentas terapêuticas mais poderosas e, simultaneamente, mais perigosas de que dispomos. A oxigenoterapia permeia silenciosamente todos os cantos da prática médica contemporânea, desde o atendimento básico em uma unidade de saúde rural até as mais sofisticadas unidades de terapia intensiva dos grandes centros urbanos.

Esta onipresença da oxigenoterapia em nossa prática clínica cotidiana criou uma falsa sensação de simplicidade. Quantos de nós, profissionais de saúde, não nos pegamos administrando oxigênio de forma quase automática, como se fosse um gesto tão natural quanto verificar a pressão arterial ou auscultar o coração? No entanto, por trás dessa aparente simplicidade reside uma complexidade farmacológica que frequentemente subestimamos.

O oxigênio é, de fato, um fármaco no sentido mais rigoroso da palavra. Possui mecanismos de ação específicos, indicações precisas, contraindicações relativas, efeitos colaterais documentados e, mais importante ainda, um índice terapêutico surpreendentemente estreito. A diferença entre a dose terapêutica e a dose tóxica pode ser muito menor do que imaginamos, e as consequências de sua má utilização podem ser devastadoras para nossos pacientes.

Uma jornada por meio do tempo.

A história da oxigenoterapia é uma fascinante janela para a evolução do pensamento médico moderno. Quando Joseph Priestley isolou pela primeira vez o que chamou de "ar desflogisticado" em 1774, mal poderia imaginar que estava descobrindo um elemento que revolucionaria completamente a medicina. Naqueles primeiros dias, o oxigênio era visto quase como um elixir mágico, capaz de curar uma vasta gama de enfermidades por meio de sua simples inalação.

Esta visão quase mística do oxigênio persistiu por décadas, alimentada mais pela esperança e pela especulação do que pela evidência científica rigorosa. Médicos do século XIX prescreviam "ar puro" e "terapia de oxigênio" para condições que iam desde a tuberculose até melancolia, muitas vezes com resultados decepcionantes que não conseguiam explicar.

Foi somente com o advento da fisiologia moderna, no final do século XIX e início do XX, que começamos a compreender verdadeiramente os mecanismos pelos quais o oxigênio sustenta a vida celular. Os trabalhos pioneiros de cientistas como Paul Bert sobre os efeitos da pressão barométrica e de John Scott Haldane sobre a respiração em ambientes extremos começaram a revelar tanto o potencial terapêutico quanto os perigos inerentes à manipulação dos níveis de oxigênio no organismo humano.

O século XX trouxe uma aceleração dramática em nossa compreensão. As duas guerras mundiais, por mais trágicas que tenham sido, forneceram um laboratório involuntário para o desenvolvimento de técnicas de suporte respiratório. A necessidade urgente de tratar feridos com lesões pulmonares graves acelerou o desenvolvimento de equipamentos e técnicas que hoje consideramos fundamentais.

A complexidade oculta da simplicidade aparente.

A administração moderna de oxigênio é muito mais do que simplesmente "dar oxigênio ao paciente que precisa". Exige uma compreensão sofisticada de múltiplos sistemas fisiológicos interconectados. O transporte de oxigênio pelos pulmões, sua ligação à hemoglobina, sua distribuição pelos tecidos e sua utilização a nível celular constituem uma cascata complexa, na qual cada etapa pode ser afetada por patologias específicas.

Considere, por exemplo, um paciente com insuficiência cardíaca congestiva. Não basta simplesmente aumentar a concentração de oxigênio inspirado se o problema fundamental reside na incapacidade do coração de bombear efetivamente o sangue oxigenado para os tecidos. Da mesma forma, em um paciente com anemia grave, aumentar a saturação de oxigênio pode ter efeito limitado se não há hemácias suficientes para transportar o oxigênio disponível.

Mais preocupante ainda é nossa crescente compreensão dos efeitos deletérios da hiperóxia iatrogênica. Durante décadas, operamos sob o princípio de que "mais oxigênio é melhor", uma abordagem que se mostrou não apenas incorreta, mas potencialmente perigosa. A hiperóxia pode induzir vasoconstrição coronariana em pacientes com infarto agudo do miocárdio, aumentar o tamanho da área de penumbra em acidentes vasculares cerebrais, promover atelectasia de absorção em pulmões já comprometidos e gerar espécies reativas de oxigênio que podem causar lesão celular direta.

O abismo entre conhecimento e prática.

Um dos aspectos mais frustrantes da oxigenoterapia contemporânea é a persistente lacuna entre o que sabemos cientificamente e o que praticamos clinicamente. Meta-análises robustas e diretrizes internacionais baseadas em evidências de alta qualidade

recomendam uma abordagem conservadora e baseada em alvos específicos para a administração de oxigênio. No entanto, auditorias clínicas consistentemente demonstram que a aderência a esses protocolos raramente excede 40% na maioria das instituições.

Esta dissonância não pode ser atribuída simplesmente à falta de conhecimento ou à negligência profissional. Pelo contrário, reflete uma série de barreiras sistêmicas complexas que incluem questões de educação continuada, cultura institucional, limitações de recursos, pressões de tempo e, talvez mais importante, uma tendência humana natural de errar no lado da "segurança percebida" ao administrar mais oxigênio do que necessário.

Muitos profissionais de saúde expressam insegurança genuína na titulação da oxigenoterapia, particularmente em situações clínicas complexas em que múltiplas variáveis devem ser consideradas simultaneamente. Esta insegurança é compreensível, dado que a educação formal sobre oxigenoterapia frequentemente não acompanha a complexidade da prática clínica real.

Tecnologia e precisão: O futuro da oxigenoterapia.

Estamos vivenciando uma revolução tecnológica silenciosa na oxigenoterapia. Sistemas de monitorização contínua não invasiva, algoritmos de titulação automática, dispositivos de liberação de oxigênio de alta precisão e interfaces respiratórias cada vez mais sofisticadas estão transformando nossa capacidade de administrar oxigênio com precisão e segurança.

Esses avanços tecnológicos não são meramente incrementais; representam uma mudança paradigmática em direção a uma oxigenoterapia verdadeiramente

personalizada e baseada em dados em tempo real. Sistemas que podem ajustar automaticamente a concentração de oxigênio com base na saturação contínua do paciente, algoritmos que podem prever deterioração respiratória antes que ela se torne clinicamente evidente e dispositivos que podem otimizar a distribuição de oxigênio com base nas características anatômicas individuais do paciente.

A urgência da mudança.

A necessidade de uma abordagem mais rigorosa e baseada em evidências para a oxigenoterapia não é uma questão meramente acadêmica. É uma questão de segurança do paciente que tem implicações diretas na morbimortalidade, nos custos dos cuidados de saúde e na qualidade de vida dos pacientes que atendemos.

Estudos recentes sugerem que a otimização da oxigenoterapia pode ter impactos significativos em desfechos clínicos importantes, incluindo tempo de internação, taxa de complicações, progressão para ventilação mecânica e mortalidade hospitalar. Mais ainda, a implementação de protocolos baseados em evidências pode resultar em economia substancial de recursos, incluindo redução no consumo de oxigênio, diminuição na utilização de equipamentos e redução na necessidade de monitorização intensiva.

O propósito desta obra.

Este livro nasceu da necessidade urgente de preencher a lacuna entre o conhecimento científico acumulado sobre oxigenoterapia e sua aplicação prática segura e efetiva. Nosso objetivo é fornecer aos profissionais de saúde uma compreensão abrangente e prática da oxigenoterapia moderna, desde seus fundamentos históricos e fisiológicos até as mais recentes inovações tecnológicas e diretrizes clínicas.

Estruturamos esta obra de forma a servir tanto como um texto de referência para consulta rápida durante a prática clínica quanto como um guia abrangente para estudo aprofundado. Cada capítulo foi cuidadosamente construído para construir sobre os conhecimentos anteriores, criando uma narrativa coesa que leva o leitor desde os princípios básicos até as aplicações mais avançadas.

Mais importante ainda, este livro é um chamado à ação. É um convite para que repensemos nossa abordagem à oxigenoterapia, para que questionemos práticas estabelecidas que podem não estar mais alinhadas com as melhores evidências disponíveis e para que abracemos as oportunidades oferecidas pelas novas tecnologias e conhecimentos científicos.

Uma visão para o futuro.

Visualizamos um futuro em que a oxigenoterapia seja administrada com a mesma precisão e cuidado que dispensamos a outras terapias farmacológicas críticas. Um futuro em que cada molécula de oxigênio administrada seja justificada por indicações claras, monitorada continuamente e ajustada dinamicamente com base na resposta fisiológica individual do paciente.

Este futuro não está distante; as ferramentas e conhecimentos necessários já estão ao nosso alcance. O que falta é a vontade coletiva de implementar mudanças sistêmicas que coloquem a segurança do paciente e a excelência clínica no centro de nossa prática.

Ao embarcarmos nesta jornada por meio das páginas que se seguem, convidamos os leitores a se tornarem protagonistas desta transformação necessária. Porque, no final das contas, otimizar a oxigenoterapia é otimizar nossa capacidade de sustentar e proteger aquilo que há de mais precioso: a vida humana.

Referências:

World Health Organization. Clinical management of severe acute respiratory infection when novel coronavirus (nCoV) infection is suspected. Geneva: WHO Press; 2020.

Rello J, Pérez M, Roca O, Poulakou G, Souto J, Laborda C, et al. High-flow nasal therapy in adults with severe acute respiratory infection: a cohort study in patients with COVID-19. *Anaesth Intensive Care*. 2013;41(6):738-46.

Bitterman H. Bench-to-bedside review: oxygen as a drug. *Crit Care*. 2009;13(1):205.

Helmerhorst HJ, Roos-Blom MJ, van Westerloo DJ, de Jonge E. Association between arterial hyperoxia and outcome in subsets of critical illness: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of cohort studies. *Crit Care Med*. 2017;45(7):e745-55.

Leach RM, Davidson DF. Clinical oxygen therapy: a century of progress. *Postgrad Med J*. 1998;74(877):629-34.

Vincent JL, Taccone FS, He X. Harmful effects of hyperoxia in postcardiac arrest, sepsis, stroke, and general critical illness: a systematic review. *Ann Intensive Care*. 2017;7(1):49.

Siemieniuk RA, Chu DK, Kim LH, Güell-Rous MR, Alhazzani W, Soccia PM, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018;363:k4169.

Chu DK, Kim LH, Young PJ, Zamiri N, Almenawer SA, Jaeschke R, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2018;391(10131):1693-705.

Ferreira NMLA. Pesquisa em enfermagem: do estado da arte à arte do estado. São Paulo: Atheneu; 2002.

Romanowski JP, Ens RT. As pesquisas denominadas do tipo "estado da arte" em educação. *Diálogo Educ.* 2006;6(19):37-50.

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

Eastwood G, Bellomo R, Bailey M, Taori G, Pilcher D, Young P, et al. Arterial oxygen tension and mortality in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2009;38(1):91-8.

Kane B, Decalmer S, O'Driscoll BR. Emergency oxygen therapy: from guideline to implementation. *Breathe.* 2013;9(4):246-53.

Capítulo 2: A Grande Jornada - Evolução histórica e paradigmática da oxigenoterapia

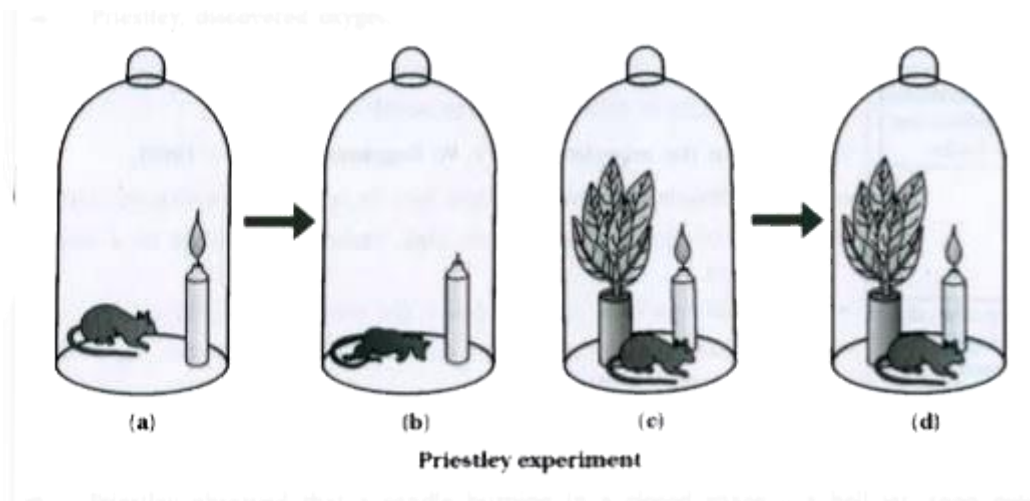
Caio Henrique Veloso da Costa

Os alicerces de uma revolução: O período fundacional (séculos XVIII-XIX).

Do mistério do flogisto à luz da ciência.

Imagine por um momento a excitação científica que deve ter tomado conta de Joseph Priestley naquela tarde quente de 1º de agosto de 1774. Em seu laboratório improvisado, aquecendo cuidadosamente óxido de mercúrio com uma lupa concentrando os raios solares, Priestley liberou um gás que fazia uma vela queimar com um brilho muito mais intenso que o normal. Sem saber, ele havia acabado de isolar pela primeira vez na história humana o elemento que sustenta toda vida complexa em nosso planeta.

Priestley, ainda preso aos conceitos da época, chamou sua descoberta de "ar desflogisticado"; um nome que refletia a teoria dominante do flogisto, proposta décadas antes por Georg Ernst Stahl. Segundo essa teoria, todas as substâncias combustíveis continham uma essência chamada flogisto, que era liberada durante a combustão. O que Priestley havia descoberto, pensava ele, era um ar especialmente ávido por absorver flogisto, explicando assim por que a combustão ocorria tão vigorosamente em sua presença.



Referência: Experimento de Priestley.

Mas a ciência, felizmente, não para no primeiro *insight*. Do outro lado do Canal da Mancha, Antoine Lavoisier estava desenvolvendo uma compreensão radicalmente diferente da natureza da combustão. Trabalhando junto com sua esposa, Marie-Anne Pierrette Paulze, uma talentosa ilustradora científica e tradutora, Lavoisier realizou uma série de experimentos meticulosos que demoliriam definitivamente a teoria do flogisto.

Em seus famosos experimentos de 1775, Lavoisier demonstrou que a combustão não envolvia a liberação de uma substância misteriosa, mas sim a combinação dos materiais com o gás descoberto por Priestley. Mais revolucionário ainda, ele propôs que a respiração dos animais era essencialmente o mesmo processo; uma combustão lenta e controlada que consumia este gás vital. Foi Lavoisier quem deu ao gás seu nome atual: "oxigênio", derivado das palavras gregas que significam "gerador de ácidos", pois ele acreditava erroneamente que o oxigênio era um componente essencial de todos os ácidos.

Os trabalhos de Lavoisier representaram muito mais que uma simples correção de nomenclatura. Eles estabeleceram pela primeira vez uma base científica sólida para

compreender os processos vitais fundamentais. A respiração não era mais um mistério místico, mas um processo químico que poderia ser estudado, quantificado e, potencialmente, manipulado terapeuticamente.

Os primeiros visionários da medicina pneumática.

As implicações médicas dessas descobertas não passaram despercebidas. Thomas Beddoes, um médico visionário e professor na Universidade de Oxford, foi talvez o primeiro a vislumbrar o potencial terapêutico dos gases recém-descobertos. Em 1798, ele fundou a "Pneumatic Institution" em Clifton, Bristol, uma instalação única dedicada ao tratamento de doenças por meio da administração de diferentes gases medicinais.

Beddoes associou-se ao jovem químico Humphry Davy, que mais tarde se tornaria uma figura central da química inglesa e descobriria vários elementos químicos. Na *Pneumatic Institution*, Davy conduziu experimentos ousados e frequentemente perigosos, testando os efeitos de diversos gases em si mesmo e em voluntários. Suas experiências com altas concentrações de oxigênio produziram sensações de euforia e vigor extraordinários, observações que, embora primitivas, prefiguravam nossa compreensão moderna dos efeitos neurológicos da hiperoxemia.



Dispositivo de Watt, utilizado no Pneumatic Institute - Bristol, Reino Unido.

Davy também descobriu as propriedades anestésicas do óxido nitroso, o famoso "gás hilariante", embora suas implicações para a cirurgia só fossem reconhecidas décadas mais tarde. Seus experimentos, documentados em detalhes em seus diários, forneceram algumas das primeiras observações sistemáticas sobre os efeitos fisiológicos de gases medicinais em concentrações elevadas.

Embora muitos dos tratamentos oferecidos na *Pneumatic Institution* fossem empiricamente infundados e ocasionalmente perigosos, a instituição representou um marco conceitual fundamental: a primeira tentativa sistemática de aplicar os novos conhecimentos da química pneumática à medicina prática.

A era da panaceia gasosa.

O entusiasmo inicial pela terapia com oxigênio foi, infelizmente, acompanhado por expectativas frequentemente irrealistas. Médicos como Jean-Antoine Chaptal, em sua influente obra "*Éléments de Chimie*" de 1790, defendiam o uso liberal de oxigênio como uma espécie de elixir universal, capaz de "revitalizar" os enfermos e restaurar a saúde em uma ampla gama de condições.

Esta percepção quase mística do oxigênio como uma panaceia permeou a medicina por décadas. As expectativas eram enormes, mas os resultados frequentemente decepcionantes, pois faltava uma compreensão fundamental dos mecanismos pelos quais o oxigênio poderia realmente beneficiar diferentes condições patológicas.

Esta tendência histórica de superestimar os benefícios do oxigênio deixou uma marca duradoura na cultura médica. Mesmo hoje, séculos depois, podemos observar ecos desta mentalidade na tendência de muitos profissionais de saúde a administrar oxigênio de forma liberal e frequentemente não crítica, como se "mais sempre fosse melhor".



Uso de oxigênio na Primeira Guerra Mundial.

O nascimento da fisiologia respiratória moderna.

A transição para uma base científica mais rigorosa ocorreu gradualmente na segunda metade do século XIX, impulsionada pelos trabalhos pioneiros de fisiologistas experimentais. Claude Bernard, frequentemente considerado o pai da medicina experimental moderna, conduziu estudos fundamentais sobre a fisiologia respiratória, estabelecendo princípios metodológicos que ainda hoje orientam a pesquisa biomédica.

Simultaneamente, Gustav Magnus realizou os primeiros estudos sistemáticos sobre os gases sanguíneos, desenvolvendo técnicas para medir as concentrações de oxigênio e dióxido de carbono no sangue arterial e venoso. Seus trabalhos estabeleceram as bases quantitativas para compreender o transporte de oxigênio no sistema circulatório.

O uso documentado de oxigênio para tratar dispneia severa na pneumonia, registrado pela primeira vez por George Holtzapple no Presbyterian Hospital de Nova York em 1887, marcou a entrada formal do oxigênio na prática hospitalar moderna. Holtzapple documentou cuidadosamente os efeitos da administração de oxigênio em pacientes com pneumonia grave, observando melhoras significativas na coloração da pele, na frequência respiratória e no conforto geral dos pacientes.

Os primeiros sinais de alerta: O nascimento da toxicologia do oxigênio.

Paralelamente aos avanços terapêuticos, começaram a surgir as primeiras observações sobre os potenciais efeitos adversos do oxigênio. Paul Bert, um fisiologista e político francês, conduziu experimentos sistemáticos em câmaras hiperbáricas, observando que animais expostos a pressões elevadas de oxigênio desenvolviam convulsões violentas e frequentemente fatais.

Os trabalhos de Bert, publicados em sua obra "*La Pression Barométrique*" em 1878, foram os primeiros a documentar cientificamente a toxicidade do sistema nervoso

central induzida por oxigênio em altas pressões. Suas observações estabeleceram que existia um limiar claro acima do qual o oxigênio, longe de ser benéfico, tornava-se profundamente tóxico.

Do outro lado do Atlântico, James Lorrain Smith conduzia experimentos igualmente reveladores, mas focados nos efeitos do oxigênio em pressão normal. Smith observou que animais expostos a concentrações elevadas de oxigênio por períodos prolongados desenvolviam inflamação pulmonar severa e progressiva, um fenômeno que ele chamou de "pneumonia por oxigênio".

Os trabalhos de Bert e Smith foram fundamentais porque estabeleceram, pela primeira vez na história da medicina, que o oxigênio era uma substância farmacologicamente ativa com um índice terapêutico estreito. Existiam doses terapêuticas e doses tóxicas, e a diferença entre elas poderia ser surpreendentemente pequena.

A grande transformação: Consolidação científico-tecnológica do século XX.

A revolução da quantificação fisiológica.

O século XX amanheceu com uma revolução na compreensão quantitativa da fisiologia respiratória. Em 1904, Christian Bohr, pai do famoso físico Niels Bohr, descreveu o fenômeno que levaria seu nome: o efeito Bohr. Suas experiências demonstraram que a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio diminuía na presença de dióxido de carbono e ácidos, um mecanismo fundamental que facilita a liberação de oxigênio nos tecidos metabolicamente ativos.

Esta descoberta foi complementada pelos trabalhos de John Scott Haldane, uma figura extraordinária da fisiologia respiratória. Haldane, conhecido por seus experimentos ousados em si mesmo e por sua família, descreveu o efeito oposto; como o oxigênio

influenciava a afinidade da hemoglobina pelo dióxido de carbono. Juntos, os efeitos Bohr e Haldane forneceram uma compreensão sofisticada de como o sangue transporta e libera gases respiratórios de forma coordenada.

Os trabalhos dos irmãos Henderson-Yandell na Universidade de Yale e Lawrence Joseph na Universidade de Harvard, embora não relacionados familiarmente, foram igualmente transformadores. Yandell Henderson estudou os mecanismos de controle da respiração, demonstrando como o centro respiratório no tronco cerebral responde a mudanças nos níveis de dióxido de carbono. Lawrence Joseph Henderson, por sua vez, desenvolveu a equação de Henderson-Hasselbalch, fundamental para compreender o equilíbrio ácido-base sanguíneo.

August Krogh, o fisiologista dinamarquês, estabeleceu os princípios da difusão de gases que ainda hoje fundamentam nossa compreensão da oxigenoterapia. Seus estudos sobre a difusão de oxigênio por meio das membranas pulmonares e sua distribuição nos tecidos forneceram as bases teóricas para uma terapia verdadeiramente racional.

Inovações tecnológicas que mudaram o paradigma.

O desenvolvimento tecnológico do século XX foi igualmente revolucionário. Em 1960, Earl Campbell, trabalhando no Hospital Universitário de McMaster, no Canadá, desenvolveu uma das inovações mais elegantes na história da oxigenoterapia: a máscara de Venturi.

Campbell aplicou o princípio de Bernoulli — que descreve como a velocidade de um fluido aumenta quando passa por uma constrição — para criar um efeito Venturi que arrastava uma quantidade matematicamente precisa de ar ambiente por meio de orifícios cuidadosamente calibrados. O resultado foi revolucionário: pela primeira vez na

história da medicina, era possível administrar uma fração inspirada de oxigênio verdadeiramente fixa e confiável, independentemente do padrão respiratório individual do paciente.

Esta precisão era especialmente crucial para pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), uma população na qual a administração imprecisa de oxigênio poderia precipitar hipercapnia perigosa por meio da supressão do drive respiratório hipóxico — um fenômeno que havia sido descrito sistematicamente por John West Campbell em seus estudos sobre insuficiência respiratória.

A máscara de Venturi não foi apenas uma inovação técnica; foi uma revolução conceitual que demonstrou que a precisão na oxigenoterapia não era apenas desejável, mas tecnologicamente viável.

Democratizando o acesso: A revolução da oxigenoterapia domiciliar.

Na década de 1970, Edwin Adler desenvolveu os primeiros concentradores de oxigênio portáteis, baseados na tecnologia de adsorção por peneiras moleculares. Estes dispositivos, capazes de extrair oxigênio do ar ambiente e concentrá-lo até pureza terapêutica, revolucionaram o acesso à oxigenoterapia ao eliminar a dependência de cilindros pesados e caros.

Thomas Petty e Louise Nett, trabalhando no Hospital Presbiteriano St. Joseph, em Denver, foi pioneiro na implementação de programas estruturados de oxigenoterapia domiciliar. Seus trabalhos demonstraram não apenas a viabilidade prática da terapia domiciliar de longa duração, mas também seus benefícios clínicos significativos para pacientes com DPOC e hipoxemia crônica.

A lição trágica da fibroplasia retrolental.

No entanto, o progresso não veio sem custos. A epidemia de fibroplasia retrolental nas décadas de 1940 e 1950 constituiu uma das lições mais trágicas e duradouras na história da oxigenoterapia. Milhares de bebês prematuros desenvolveram cegueira irreversível devido à administração descontrolada de oxigênio em concentrações elevadas.

A patofisiologia era devastadoramente simples: o oxigênio em excesso causava vasoconstrição na retina em desenvolvimento, seguida de neovascularização anômala que resultava em descolamento de retina e cegueira. Esta tragédia atingiu especialmente os países desenvolvidos, onde o uso liberal de oxigênio em berçários era considerado um padrão de cuidado avançado.

Os estudos epidemiológicos posteriores de Arnall Patz e colaboradores estabeleceram definitivamente a relação causal entre hiperóxia e retinopatia da prematuridade, levando ao desenvolvimento dos primeiros protocolos rigorosos de monitorização em neonatologia. Esta experiência trágica estabeleceu o conceito fundamental de "janelas terapêuticas" estreitas para diferentes populações de pacientes e a necessidade absoluta de monitorização contínua.

A revolução da monitorização não invasiva.

A resposta tecnológica a essa necessidade crítica de monitorização veio na forma de uma das invenções médicas mais impactantes do século XX: a oximetria de pulso. Em 1974, Takuo Aoyagi, trabalhando na empresa japonesa *Nihon Kohden*, desenvolveu o primeiro oxímetro de pulso baseado nos princípios espectrofotométricos e na lei de Beer-Lambert.



Primeiro monitor de saturação periférica de oxigênio. Nihon Kohden, 1974.

O conceito era elegantemente simples: diferentes formas de hemoglobina absorvem luz em comprimentos de onda específicos de maneiras distintas. A hemoglobina oxigenada absorve mais luz vermelha, enquanto a hemoglobina desoxigenada absorve mais luz infravermelha. Ao medir a absorção pulsátil de luz em dois comprimentos de onda diferentes, era possível calcular não invasivamente a saturação de oxigênio da hemoglobina arterial.

Esta inovação transformou fundamentalmente a segurança do paciente e a prática da oxigenoterapia, permitindo pela primeira vez a avaliação contínua e em tempo real da saturação de oxigênio sem a necessidade de punções arteriais repetidas.

O desenvolvimento da gasometria arterial.

Paralelamente, o desenvolvimento da gasometria arterial automatizada por Richard Stow e outros pesquisadores na década de 1950 complementou o arsenal de monitorização disponível. Os eletrodos de *Clark* para medição de pressão de oxigênio e

os eletrodos de *Severinghaus* para dióxido de carbono permitiram medições precisas dos gases sanguíneos, fornecendo informações detalhadas sobre a adequação da oxigenação e ventilação.



Primeiro analisador de gases sanguíneos. Severinghaus, 1958.

Os estudos que mudaram a história.

O final do século XX foi marcado por dois ensaios clínicos randomizados que se tornaram marcos históricos da medicina baseada em evidências: os estudos NOTT (*Nocturnal Oxygen Therapy Trial*) nos Estados Unidos e MRC (*Medical Research Council*) no Reino Unido.

Estes estudos, conduzidos com rigor metodológico exemplar e envolvendo mais de 1.000 pacientes acompanhados por vários anos, estabeleceram o benefício inequívoco de sobrevida da oxigenoterapia domiciliar de longa duração para pacientes com DPOC e hipoxemia crônica grave. Os resultados foram dramáticos: pacientes que receberam oxigenoterapia por mais de 15 horas por dia apresentaram redução significativa da mortalidade comparada àqueles que receberam tratamento convencional.

Estes estudos não apenas solidificaram o papel do oxigênio como uma terapia baseada em evidências sólidas, mas também estabeleceram o paradigma dos ensaios clínicos randomizados como padrão-ouro para avaliação de intervenções terapêuticas na medicina respiratória.

O paradoxo contemporâneo: A era da medicina baseada em evidências (século XXI).

O estabelecimento de diretrizes rigorosas.

O século XXI amanheceu com uma revolução na sistematização do conhecimento médico. Em 2008, a *British Thoracic Society* publicou sua diretriz seminal "*Guidelines for Emergency Oxygen Use in Adult Patients*", desenvolvida por um painel multidisciplinar liderado por Brendan Cooper. Esta publicação representou um divisor de águas global na prática da oxigenoterapia.

A diretriz formalizou pela primeira vez o conceito revolucionário de "oxigênio como um fármaco", exigindo prescrição formal com dose específica, alvo terapêutico claramente definido e protocolos de monitorização estruturados. Ao estabelecer faixas de saturação alvo conservadoras - 88-92% para pacientes com risco de insuficiência respiratória hipercápnica e 94-98% para todos os demais - a diretriz visava maximizar os benefícios da correção da hipoxemia enquanto minimizava o risco de hiperoxemia iatrogênica.

Diretrizes similares foram subsequentemente desenvolvidas em todo o mundo: pela *American Association for Respiratory Care* e pela *Australian and New Zealand Intensive Care Society*, dentre outras sociedades, todas incorporando princípios semelhantes de prescrição racional e monitorização rigorosa.

A validação definitiva pela metanálise IOTA.

Esta abordagem conservadora foi validada de forma conclusiva pela meta-análise IOTA (*Intensive Care Oxygen Targets for Adult Critically Ill Patients*), publicada no *British Medical Journal* em 2018. Conduzida por Derek Chu e colaboradores, esta análise sistemática examinou dados de 25 ensaios clínicos randomizados envolvendo mais de 16.000 pacientes criticamente enfermos.

Os resultados foram inequívocos e profundamente perturbadores para a prática tradicional: a estratégia liberal de oxigenoterapia estava associada a um aumento estatisticamente significativo da mortalidade hospitalar comparada à estratégia conservadora. Em outras palavras, dar "mais oxigênio por segurança" estava, paradoxalmente, matando pacientes.

Confirmação por estudos adicionais.

Estudos subsequentes reforçaram essas descobertas alarmantes. O ensaio *ICU-ROX*, conduzido por Paul Young em 21 unidades de terapia intensiva australianas e neozelandesas, demonstrou que a estratégia conservadora não apenas era segura, mas também estava associada a menor tempo de ventilação mecânica e tendência à redução da mortalidade.

O estudo *OXYGEN-ICU*, publicado no *New England Journal of Medicine*, confirmou esses achados em uma população ainda maior, estabelecendo definitivamente o paradigma

da oxigenoterapia conservadora como padrão de cuidado baseado em evidências de alta qualidade.

O paradoxo da evidência ignorada.

No entanto, este período da medicina moderna é paradoxalmente definido por uma lacuna gritante entre evidência científica rigorosa e prática clínica cotidiana. A coexistência de evidências de altíssima qualidade metodológica com uma prática frequentemente deficiente revela um fenômeno complexo de falha de implementação que transcende questões puramente científicas.

Estudos observacionais multicêntricos continuam documentando a persistência alarmante da prescrição inadequada de oxigênio, da monitorização esporádica e da cultura profissional profundamente enraizada de que "um pouco mais de oxigênio nunca faz mal" - uma crença que contraria frontalmente décadas de evidências rigorosas.

A pesquisa de Kane e colaboradores em 2013 demonstrou que, cinco anos após a publicação das diretrizes da *British Thoracic Society*, apenas 35% dos pacientes recebendo oxigenoterapia possuíam prescrições adequadas. Austin e colaboradores documentaram que 84% dos pacientes apresentavam saturações acima dos alvos recomendados, indicando hiperoxemia sistemática e potencialmente prejudicial.

Compreendendo a resistência à mudança.

Este fenômeno de resistência à mudança, descrito na literatura como "*evidence-practice gap*", revela uma lacuna multifatorial que as diretrizes clínicas, por si só, demonstraram ser insuficientes para transpor. As barreiras incluem questões educacionais, culturais, organizacionais e até mesmo psicológicas profundamente enraizadas na prática médica.

Muitos profissionais relatam desconforto em "reduzir" os níveis de oxigênio de pacientes, mesmo quando cientificamente justificado. Esta resistência psicológica, combinada com pressões de tempo, limitações de recursos e cultura institucional, cria um ambiente em que práticas baseadas em tradição persistem, apesar de evidências científicas contrárias.

Implicações para o futuro.

A história da oxigenoterapia nos ensina que o progresso científico, embora necessário, não é suficiente para transformar a prática clínica. A implementação efetiva de conhecimentos baseados em evidências requer abordagens sofisticadas que considerem não apenas os aspectos técnicos da terapia, mas também os fatores humanos, organizacionais e sistêmicos que influenciam a prática médica cotidiana.

O desafio para as próximas décadas não será tanto gerar mais evidências sobre a oxigenoterapia - embora pesquisas continuem sendo importantes - mas sim desenvolver estratégias efetivas para traduzir o conhecimento existente em prática clínica segura e baseada em evidências. Esta transformação exigirá não apenas mudanças individuais de comportamento, mas também reformas sistêmicas na educação médica, na cultura organizacional e nos sistemas de saúde como um todo.

A jornada da oxigenoterapia, de uma arte empírica a uma ciência baseada em evidências, ainda não está completa. O próximo capítulo desta história será escrito não apenas nos laboratórios e salas de aula, mas nas enfermarias, unidades de terapia intensiva e ambulatórios, onde pacientes reais dependem de nossa capacidade de aplicar o conhecimento científico de forma consistente e segura.

Referências:

Priestley J. Experiments and Observations on Different Kinds of Air. London: J. Johnson; 1774.

Lavoisier AL. Opuscles physiques et chimiques. Paris: Durand; 1775.

West JB. Joseph Priestley, oxygen, and the Enlightenment. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2014;306(2):L111-9.

Holmes FL. Lavoisier and the Chemistry of Life: An Exploration of Scientific Creativity. Madison: University of Wisconsin Press; 1985.

Stansfield DA, Stansfield RG. Dr. Thomas Beddoes and James Watt: preparatory work 1794-96 for the Bristol Pneumatic Institute. Med Hist. 1986;30(3):276-302.

Jay M. The atmosphere of heaven: the unnatural experiments of Dr Beddoes and his sons of genius. New Haven: Yale University Press; 2009.

Davy H. Researches, Chemical and Philosophical; Chiefly Concerning Nitrous Oxide. London: J. Johnson; 1800.

Chaptal JA. Éléments de Chimie. Montpellier: Jean Martel Ainé; 1790.

Kacmarek RM. The mechanical ventilator: past, present, and future. Respir Care. 2013;58(7):1157-67.

Holtzaple GE. The conduct of respiration in pneumonia. Med Rec. 1887;32:327-30.

Bernard C. Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux. Paris: J.B. Baillière et fils; 1859.

Magnus G. Über die im Blute enthaltenen Gase, Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure. Ann Phys Chem. 1837;40:583-606.

Bert P. La Pression Barométrique: Recherches de Physiologie Expérimentale. Paris: G. Masson; 1878.

Smith JL. The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. J Physiol. 1899;24(1):19-35.

Clark JM, Lambertsen CJ. Pulmonary oxygen toxicity: a review. Pharmacol Rev. 1971;23(2):37-133.

Bohr C, Hasselbalch K, Krogh A. Ueber einen in biologischer Beziehung wichtigen Einfluss, den die Kohlensäurespannung des Blutes auf dessen Sauerstoffbindung übt. Skand Arch Physiol. 1904;16:402-12.

Haldane JS. Respiration. New Haven: Yale University Press; 1935.

West JB. Respiratory Physiology: The Essentials. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

Henderson Y. Adventures in Respiration: Modes of Drowning and the First Aid Treatment of the Drowned. Baltimore: Williams & Wilkins; 1938.

Henderson LJ. Blood: A Study in General Physiology. New Haven: Yale University Press; 1928.

Krogh A. The number and distribution of capillaries in muscles with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue. J Physiol. 1919;52(6):409-15.

Campbell EJ. A method of controlled oxygen administration which reduces the risk of carbon-dioxide retention. *Lancet*. 1960;2(7140):12-4.

Bethune DW, Collis JM. An evaluation of oxygen therapy equipment. *Thorax*. 1967;22(3):221-5.

Campbell EJ. The J. Burns Amberson Lecture. The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis*. 1967;96(4):626-39.

Adler E. A new oxygen concentrator. *Respir Care*. 1972;17(6):670-3.

Petty TL, Nett LM. *For Those Who Live and Breathe With Emphysema and Chronic Bronchitis*. Springfield: Charles C. Thomas; 1984.

Silverman WA. A cautionary tale about supplemental oxygen: the albatross of neonatal medicine. *Pediatrics*. 2004;113(2):394-6.

Terry TL. Extreme prematurity and fibroblastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. *Am J Ophthalmol*. 1942;25(2):203-4.

Patz A, Hoeck LE, De La Cruz E. Studies on the effect of high oxygen administration in retrolental fibroplasia. I. Nursery observations. *Am J Ophthalmol*. 1952;35(9):1248-53.

Flynn JT, Bancalari E, Snyder ES, Goldberg RN, Feuer W, Cassady J, et al. A cohort study of transcutaneous oxygen tension and the incidence and severity of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med*. 1992;326(16):1050-4.

Aoyagi T, Kishi M, Yamaguchi K, Watanabe S. Improvement of the earpiece oximeter. Abstracts of the 13th Annual Meeting of the Japanese Society for Medical Electronics and Biological Engineering. 1974;90-1.

Severinghaus JW, Astrup PB. History of blood gas analysis. VI. Oximetry. J Clin Monit. 1986;2(4):270-88.

Stow RW, Baer RF, Randall BF. Rapid measurement of the tension of carbon dioxide in blood. Arch Phys Med Rehabil. 1957;38(10):646-50.

Clark LC Jr. Monitor and control of blood and tissue oxygen tensions. Trans Am Soc Artif Intern Organs. 1956;2:41-8.

Severinghaus JW, Bradley AF. Electrodes for blood pO₂ and pCO₂ determination. J Appl Physiol. 1958;13(3):515-20.

Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Ann Intern Med. 1980;93(3):391-8.

Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Lancet. 1981;1(8222):681-6.

O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax. 2008;63 Suppl 6:vi1-68.

O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V, British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. Thorax. 2017;72(1):1-90.

Kallstrom TJ, American Association for Respiratory Care. AARC Clinical Practice Guideline: oxygen therapy for adults in the acute care facility--2002 revision & update. Respir Care. 2002;47(6):717-20.

Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003;326(7382):185.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para oxigenoterapia domiciliar prolongada (ODP). *J Pneumol*. 2000;26(6):341-50.

Chu DK, Kim LH, Young PJ, Zamiri N, Almenawer SA, Jaeschke R, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2018;391(10131):1693-705.

ICU-ROX Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Conservative Oxygen Therapy during Mechanical Ventilation in the ICU. *N Engl J Med*. 2020;382(11):989-98.

Girardis M, Busani S, Damiani E, Donati A, Rinaldi L, Marudi A, et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The OXYGEN-ICU Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016;316(15):1583-9.

Schjørring OL, Klitgaard TL, Perner A, Wetterslev J, Lange T, Siegemund M, et al. Lower or Higher Oxygenation Targets for Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *N Engl J Med*. 2021;384(14):1301-11.

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

Eastwood G, Bellomo R, Bailey M, Taori G, Pilcher D, Young P, et al. Arterial oxygen tension and mortality in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2009;38(1):91-8.

Barbateskovic M, Schjørring OL, Krauss SR, Meyhoff CS, Jakobsen JC, Rasmussen BS, et al. Higher versus lower fraction of inspired oxygen or targets of arterial oxygenation for adults admitted to the intensive care unit. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;11(11):CD012631.

Kane B, Decalmer S, O'Driscoll BR. Emergency oxygen therapy: from guideline to implementation. *Breathe.* 2013;9(4):246-53.

Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ.* 2010;341:c5462.

Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu AW, Wilson MH, Abboud PA, et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. *JAMA.* 1999;282(15):1458-65.

Grol R, Grimshaw J. From best evidence to best practice: effective implementation of change in patients' care. *Lancet.* 2003;362(9391):1225-30.

Capítulo 3: O paradoxo da vida e da morte - Fisiopatologia da hipoxemia e da hiperóxia

Caio Henrique Veloso da Costa

Angelo Roncalli Miranda Rocha

Introdução: Entre a necessidade e a toxicidade.

O oxigênio representa um dos paradoxos mais fascinantes da biologia humana. Este mesmo elemento que tornou possível a evolução de formas de vida complexas, que alimenta cada célula de nosso corpo e sustenta cada pensamento que temos, pode também se transformar em um agente de destruição celular quando presente em excesso. Compreender esta dualidade fundamental é essencial para qualquer profissional que trabalhe com oxigenoterapia, pois a diferença entre benefício e prejuízo pode ser surpreendentemente tênue.

A hipoxemia transcende os limites de um simples número clínico. Mais do que uma medição de 60 mmHg de pressão arterial de oxigênio ou uma saturação abaixo de 90%, representa um estado complexo que desencadeia reações em cadeia no organismo. É como um alarme interno que dispara mecanismos de sobrevivência, acionando respostas adaptativas ou potencialmente destrutivas, dependendo da intensidade e duração do evento.

Mecanismos moleculares e consequências sistêmicas da hipóxia.

Hipóxia hipoxêmica: Quando os pulmões falham em sua missão essencial.

A hipoxia hipoxêmica surge quando o próprio sistema de troca gasosa pulmonar encontra-se comprometido. Para compreender este fenômeno, precisamos visualizar os

pulmões como uma complexa rede de pequenas câmaras de ar (alvéolos) cercadas por uma densa malha de capilares sanguíneos. A eficiência desta troca gasosa depende fundamentalmente do equilíbrio entre ventilação e perfusão - uma dança delicada entre o ar que entra nos alvéolos e o sangue que flui pelos capilares.

John West, por meio de seus estudos pioneiros, estabeleceu que a relação ventilação-perfusão ideal deve aproximar-se de 0,8. Este número aparentemente simples representa décadas de pesquisa sobre a mecânica respiratória e esconde uma complexidade extraordinária. Quando esta relação se desvia significativamente, surgem os problemas de oxigenação que caracterizam a hipóxia hipoxêmica.

O fenômeno do shunt pulmonar pode ser comparado a um sistema de encanamento defeituoso, em que parte da água (sangue) encontra um caminho alternativo que contorna completamente o filtro (alvéolos). No shunt anatômico, existem conexões diretas entre o lado direito e esquerdo da circulação, permitindo que sangue venoso não oxigenado se misture diretamente com sangue arterial oxigenado. Embora mais raros, estes shunts congênitos ou adquiridos podem causar hipoxemia significativa.

Mais comumente, encontramos os shunts funcionais, em que unidades alveolares recebem fluxo sanguíneo normal, mas estão preenchidas por líquido, células inflamatórias ou debris, impedindo a ventilação efetiva. Na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), por exemplo, a lesão da membrana alvéolo-capilar permite que proteínas e líquidos vazem para o interior dos alvéolos, criando uma barreira física entre o ar inspirado e o sangue capilar.

O que torna o shunt clinicamente desafiador é sua resistência ao oxigênio suplementar. Mesmo administrando 100% de oxigênio, a melhora na oxigenação pode ser mínima,

pois o problema fundamental não está na concentração de oxigênio no ar inspirado, mas na incapacidade física do sangue de entrar em contato com esse ar.

O efeito espaço morto representa o problema inverso: alvéolos bem ventilados que recebem pouco ou nenhum fluxo sanguíneo. É como ter um sistema de ar-condicionado funcionando perfeitamente em uma sala vazia, todo o esforço é desperdiçado. A embolia pulmonar ilustra dramaticamente este conceito, em que coágulos sanguíneos bloqueiam artérias pulmonares, criando zonas de ventilação sem perfusão correspondente.

Os trabalhos de Julius Comroe Jr. na Universidade da Califórnia revelaram que o aumento do espaço morto fisiológico pode ser um dos primeiros indicadores mensuráveis de disfunção na circulação pulmonar, muitas vezes precedendo outros sinais clínicos de embolia pulmonar.

A hipoventilação alveolar apresenta um mecanismo diferente, em que o problema reside na redução global da ventilação efetiva. Imagine os pulmões como folies que perderam sua capacidade de se expandir adequadamente; menos ar entra e sai, resultando em acúmulo de dióxido de carbono e redução do oxigênio. Este fenômeno pode resultar de depressão do centro respiratório no tronco cerebral por opioides, benzodiazepínicos ou lesões neurológicas, de fraqueza da musculatura respiratória, como na miastenia gravis ou síndrome de Guillain-Barré, ou de alterações mecânicas da parede torácica, como na cifoescoliose grave.

A equação alveolar dos gases, desenvolvida por Riley e Cournand, demonstra matematicamente que, quando a ventilação diminui, mas a fração inspirada de oxigênio permanece constante, a hipoxemia é uma consequência inevitável. Esta relação

fundamental explica por que pacientes com depressão respiratória desenvolvem não apenas retenção de CO_2 , mas também hipoxemia significativa.

Os distúrbios de difusão representam um mecanismo mais sutil, em que a barreira entre o ar alveolar e o sangue capilar torna-se espessada ou tem sua área reduzida. A lei de Fick da difusão nos ensina que a taxa de transferência de oxigênio é diretamente proporcional à área de superfície disponível e inversamente proporcional à espessura da barreira de difusão.

Na fibrose pulmonar idiopática, por exemplo, o tecido cicatricial substitui gradualmente o delicado tecido alveolar normal, criando uma barreira mais espessa e reduzindo drasticamente a área de superfície disponível para troca gasosa. Durante o repouso, estes pacientes podem manter oxigenação adequada devido ao tempo suficiente para difusão durante o trânsito capilar. No entanto, durante o exercício, quando o débito cardíaco aumenta e o tempo de trânsito capilar diminui, a difusão limitada torna-se clinicamente evidente.

A hipoxemia por baixa FiO_2 oferece um modelo fisiológico único, observado em grandes altitudes. Os estudos clássicos de Carlos Monge sobre a doença de altitude crônica e os trabalhos épicos de John West durante expedições ao Monte Everest demonstraram que a redução da pressão barométrica em grandes altitudes resulta em diminuição proporcional da pressão parcial de oxigênio inspirado.

Neste cenário fascinante, os pulmões estão estruturalmente perfeitos, o coração bombeia normalmente, a hemoglobina está presente em quantidades adequadas, mas simplesmente não há oxigênio suficiente no ar ambiente. É como tentar respirar por meio de um canudo cada vez mais fino; o esforço permanece o mesmo, mas a quantidade de oxigênio disponível diminui progressivamente.

Hipóxia anêmica: Quando o problema está no transporte.

A hipóxia anêmica revela uma das limitações mais interessantes dos métodos convencionais de monitorização. Um paciente pode apresentar uma pressão arterial de oxigênio (PaO_2) perfeitamente normal, uma saturação de oxigênio (SpO_2) de 100%, mas ainda assim sofrer de hipóxia tecidual significativa. Como isso é possível?

A resposta reside na compreensão de que a oximetria de pulso mede apenas a saturação da hemoglobina presente, não sua quantidade absoluta. É como medir a concentração de açúcar em uma xícara de café sem considerar o tamanho da xícara - uma concentração perfeita em uma xícara muito pequena ainda resulta em pouco açúcar total.

A equação fundamental do transporte de oxigênio revela esta relação: $\text{CaO}_2 = (\text{Hb} \times 1,34 \times \text{SpO}_2) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$, em que CaO_2 representa o conteúdo arterial de hemoglobina. Esta fórmula aparentemente simples esconde uma verdade profunda: a hemoglobina contribui com mais de 98% do conteúdo arterial de oxigênio em condições normais, enquanto o oxigênio dissolvido no plasma representa apenas uma fração mínima.

Na anemia severa, quando a hemoglobina cai abaixo de 7 g/dL, o corpo é forçado a implementar compensações cardiovasculares dramáticas. O coração precisa bater mais rápido e mais forte, o débito cardíaco aumenta significativamente, e o fluxo sanguíneo é redistribuído, priorizando órgãos vitais como coração, cérebro e rins. Os estudos de Carl Hebert demonstraram que existe um limiar crítico de hemoglobina abaixo da qual essas compensações tornam-se insuficientes para manter a oxigenação tecidual adequada.

As disfunções qualitativas da hemoglobina apresentam desafios ainda mais complexos. Na meta-hemoglobinemia, a molécula de hemoglobina sofre uma alteração química, na

qual o ferro heme existe no estado férrico (Fe^{3+}) em vez do estado ferroso normal (Fe^{2+}). Esta alteração aparentemente pequena tem consequências devastadoras; a meta-hemoglobina é completamente incapaz de transportar oxigênio.

Pior ainda, a presença de meta-hemoglobina aumenta a afinidade da hemoglobina normal restante pelo oxigênio, desviando a curva de dissociação para a esquerda. Isto significa que mesmo as moléculas de hemoglobina funcionais têm dificuldade em liberar seu oxigênio nos tecidos, criando uma dupla penalidade: menos hemoglobina funcional e liberação prejudicada de oxigênio pela hemoglobina que ainda funciona.

A carboxihemoglobinemia representa uma emergência toxicológica em que o monóxido de carbono (CO) compete com o oxigênio pela ligação com a hemoglobina. A CO possui uma afinidade 200-250 vezes maior que o oxigênio pela hemoglobina, formando um complexo estável que persiste por horas. Além disso, como na metahemoglobinemia, a presença de carboxihemoglobina desloca a curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda, prejudicando a liberação de oxigênio mesmo pela hemoglobina não ligada ao CO.

Hipóxia Estagnante: Quando a circulação falha.

A hipóxia estagnante ou circulatória apresenta um cenário em que todos os componentes individuais do sistema de oxigenação parecem funcionais; os pulmões oxigenam o sangue adequadamente, a hemoglobina está presente em quantidades normais e é funcionalmente competente, mas o sistema de distribuição (cardiovascular) falha em entregar oxigênio aos tecidos na taxa necessária.

O choque cardiogênico exemplifica este conceito de forma dramática. Quando o coração falha como bomba, seja devido a infarto agudo do miocárdio extenso, miocardite grave

ou outras causas de disfunção miocárdica severa, o débito cardíaco pode cair para níveis criticamente baixos. Os estudos hemodinâmicos pioneiros de Harold Forrester demonstraram que, quando o índice cardíaco cai abaixo de 1,8 L/min/m², desenvolve-se hipóxia tecidual progressiva, apesar da manutenção de saturação arterial normal.

O choque distributivo, particularmente o choque séptico, apresenta uma fisiopatologia mais complexa e fascinante. Neste estado, o débito cardíaco pode estar normal ou mesmo elevado, mas a distribuição do fluxo sanguíneo torna-se profundamente disfuncional. Os mediadores inflamatórios da sepse, incluindo óxido nítrico, prostaciclina e uma cascata de citocinas pró-inflamatórias, causam vasodilatação maciça e perda da autorregulação vascular.

O resultado é uma redistribuição patológica do fluxo sanguíneo que cria shunts arteriovenosos funcionais, em que o sangue "escapa" por meio de conexões diretas entre artérias e veias, contornando completamente os leitos capilares, onde ocorre a troca de oxigênio e nutrientes. Simultaneamente, a disfunção microcirculatória impede a extração eficiente de oxigênio mesmo nas áreas que recebem fluxo adequado.

Vincent e colaboradores descreveram este fenômeno como "disóxia distributiva", em que existe uma dissociação entre a oferta global de oxigênio (que pode estar normal ou elevada) e a utilização tecidual de oxigênio (que está profundamente comprometida).

Hipóxia Histotóxica: Quando as células não conseguem usar o oxigênio.

A hipóxia histotóxica representa talvez o mais paradoxal de todos os tipos de hipóxia. Neste estado, a oferta de oxigênio aos tecidos é completamente adequada; os pulmões funcionam normalmente, o coração bombeia efetivamente, a hemoglobina transporta

oxigênio adequadamente, mas as células são incapazes de utilizar este oxigênio para produção de energia.

O protótipo clássico é a intoxicação por cianeto, em que o íon cianeto (CN^-) liga-se irreversivelmente ao ferro da citocromo c oxidase, a enzima final da cadeia respiratória mitocondrial. Esta ligação bloqueia completamente a etapa terminal da fosforilação oxidativa, o processo pelo qual as células convertem oxigênio e nutrientes em energia utilizável (ATP).

Para compreender a magnitude desta interferência, imagine uma linha de produção em uma fábrica em que a última estação de trabalho é completamente bloqueada. Todo o material pode chegar até esse ponto, mas nada pode ser finalizado ou entregue. Da mesma forma, nas células intoxicadas por cianeto, todo o processo metabólico pode funcionar até a etapa final, mas a produção de energia é completamente interrompida.

Esta interrupção força as células a depender exclusivamente da glicólise anaeróbica para produção de ATP. Este processo alternativo é dramaticamente menos eficiente, produzindo apenas 2 moléculas de ATP por molécula de glicose, comparado às 36-38 moléculas produzidas pela respiração aeróbica completa. É como forçar uma economia moderna a funcionar apenas com tecnologia medieval; possível por períodos curtos, mas insustentável a longo prazo.

A consequência inevitável desta mudança metabólica é a produção maciça de lactato e o desenvolvimento de acidose láctica severa. Os níveis de lactato podem ultrapassar 10 mmol/L (normal < 2 mmol/L), criando um ambiente químico que compromete ainda mais a função celular e pode levar rapidamente à morte.

Respostas sistêmicas à hipoxemia: A orquestra da sobrevivência.

Quando a hipoxemia se desenvolve, o organismo mobiliza uma resposta coordenada que pode ser comparada a uma orquestra sinfônica complexa, na qual múltiplos sistemas trabalham em harmonia para manter a vida. Esta resposta envolve detectores especializados, mecanismos de comunicação rápidos e adaptações tanto de curto quanto de longo prazo.

Os quimiorreceptores do corpo carotídeo e aórtico funcionam como sentinelas vigilantes, constantemente monitorando os níveis de oxigênio no sangue arterial. Estas estruturas pequenas, mas críticas, contêm células especializadas que podem detectar reduções na pressão parcial de oxigênio em questão de segundos. Quando ativados, enviam sinais por meio do nervo glossofaríngeo para o centro respiratório no bulbo, desencadeando aumentos imediatos na ventilação.

A resposta ventilatória à hipoxemia não é linear. Existe um limiar de PaO_2 (aproximadamente 60 mmHg) abaixo do qual a ventilação aumenta exponencialmente. Esta resposta em formato de "joelho de hóquei" representa um mecanismo de segurança evolutivo; em níveis moderados de hipoxemia, a resposta é contida para evitar hiperventilação desnecessária, mas, quando a hipoxemia torna-se ameaçadora, a resposta se torna dramática e imediata.

Simultaneamente, o sistema nervoso autônomo orquestra ajustes cardiovasculares complexos. A liberação de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina) resulta em taquicardia, aumento da contratilidade miocárdica e redistribuição do fluxo sanguíneo. Esta redistribuição segue uma hierarquia clara de prioridades: coração e cérebro recebem proteção máxima, rins e fígado mantêm prioridade moderada, enquanto pele,

músculos esqueléticos e trato gastrointestinal podem ter seu fluxo significativamente reduzido.

As adaptações de longo prazo à hipoxemia envolvem mudanças na expressão gênica mediadas por um sistema de sensores moleculares sofisticado. O fator induzível por hipóxia (HIF-1 α) funciona como um "termostato molecular" que detecta reduções na disponibilidade de oxigênio e ativa programas genéticos adaptativos.

Em condições normais de oxigenação, o HIF-1 α é constantemente produzido, mas rapidamente degradado por um complexo enzimático que requer oxigênio para sua função. Quando os níveis de oxigênio caem, esta degradação é interrompida, permitindo que o HIF-1 α se acumule no núcleo celular, onde ativa a transcrição de mais de 100 genes relacionados à adaptação hipóxica.

Estes genes induzem a produção de eritropoietina, estimulando a medula óssea a produzir mais glóbulos vermelhos. Promovem a angiogênese, levando à formação de novos vasos sanguíneos para melhorar a perfusão tecidual. Alteram o metabolismo celular, otimizando a eficiência energética em condições de baixo oxigênio. E modificam a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio por meio do aumento da produção de 2,3-difosfoglicerato, facilitando a liberação de oxigênio nos tecidos.

Quando os mecanismos compensatórios falham.

Apesar da sofisticação destes mecanismos adaptativos, existem limites além dos quais a hipoxemia torna-se incompatível com a função celular normal. Quando esses limites são ultrapassados, desenvolvem-se cascatas patológicas que podem ser irreversíveis.

A falência energética celular representa o evento central na transição de hipoxemia compensada para descompensada. A bomba Na⁺/K⁺-ATPase, responsável por manter o

gradiente eletroquímico por meio da membrana celular, é uma das primeiras vítimas da depleção energética. Esta bomba consome aproximadamente 25% de todo o ATP celular em condições normais, tornando-se rapidamente disfuncional quando a produção energética diminui.

A falência da bomba de sódio resulta em acúmulo intracelular de sódio e água, causando edema celular que pode comprometer ainda mais a função celular. No sistema nervoso central, este edema pode aumentar a pressão intracraniana, criando um ciclo vicioso em que a hipoxemia leva a edema cerebral, que compromete ainda mais a perfusão cerebral.

O sistema nervoso central, com suas demandas metabólicas excepcionalmente altas e reservas energéticas limitadas, é particularmente vulnerável à hipoxemia. A progressão neurológica típica inclui alterações cognitivas sutis (dificuldade de concentração, confusão leve), seguidas por desorientação mais evidente, agitação ou letargia e, finalmente, estupor e coma.

A hipoxemia prolongada e severa pode culminar na síndrome de falência de múltiplos órgãos (SFMO), um estado devastador de disfunção sistêmica em que órgãos vitais falham sequencial ou simultaneamente. A mortalidade da SFMO permanece elevada (30-80%) mesmo com cuidados intensivos modernos, refletindo a complexidade das cascatas fisiopatológicas e sua resistência às intervenções terapêuticas convencionais.

A face oculta do oxigênio: Compreendendo a toxicidade da hiperóxia.

Fundamentos bioquímicos da toxicidade.

Se a hipoxemia representa a escassez do elemento vital, a hiperóxia revela o paradoxo de que até mesmo substâncias essenciais podem se tornar tóxicas quando em excesso.

Durante décadas, o oxigênio foi percebido como universalmente benéfico, uma visão que começou a mudar apenas quando evidências convincentes de sua toxicidade emergiram na literatura médica.

Para compreender a toxicidade do oxigênio, precisamos examinar o que acontece no nível molecular mais fundamental. Nas mitocôndrias saudáveis, o oxigênio participa da fosforilação oxidativa, um processo elegante em que elétrons são transferidos por meio de uma série de complexos proteicos, culminando na redução completa do oxigênio à água. Este processo gera a maior parte do ATP celular de forma segura e eficiente.

No entanto, este sistema não é perfeito. Aproximadamente 1-3% do oxigênio consumido escapa desta redução controlada e sofre reduções parciais, gerando espécies reativas intermediárias. Em condições normais, esta "fuga" é pequena e manejável, mas representa a origem de um problema que pode se tornar devastador sob certas circunstâncias.

O primeiro produto desta fuga metabólica é o ânion superóxido ($O_2^{\cdot-}$), formado quando o oxigênio molecular recebe um único elétron. O superóxido é relativamente reativo, mas sua toxicidade é limitada pela ação rápida da enzima superóxido dismutase (SOD), que catalisa sua conversão em peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e oxigênio molecular.

Esta reação enzimática, embora protetora ao eliminar o superóxido, introduz um novo desafio. O peróxido de hidrogênio é mais estável que o superóxido e pode atravessar membranas celulares, tornando-o potencialmente mais perigoso se não for rapidamente neutralizado.

Duas vias enzimáticas principais lidam com o peróxido de hidrogênio: a catalase, concentrada nos peroxissomos, que decompõe H_2O_2 em água e oxigênio; e o sistema

glutathione peroxidase/glutathione reductase, que utiliza glutathione reduzida como doador de elétrons para converter H_2O_2 em água.

Em condições fisiológicas normais, existe um equilíbrio delicado entre a produção de espécies reativas de oxigênio e sua neutralização por sistemas antioxidantes. Este equilíbrio é crítico para a homeostase celular e pode ser visualizado como uma balança em constante ajuste.

A hiperóxia desequilibra dramaticamente esta balança. Quando concentrações elevadas de oxigênio ($\text{FiO}_2 > 0,6$) são mantidas por períodos superiores a 12-24 horas, a produção de espécies reativas aumenta exponencialmente, rapidamente saturando a capacidade antioxidante celular. É como tentar apagar um incêndio crescente com a mesma quantidade de água; eventualmente, o fogo supera a capacidade de extinção.

A depleção progressiva de antioxidantes endógenos, incluindo glutathione, vitamina E, ácido ascórbico e as próprias enzimas antioxidantes, cria condições em que o peróxido de hidrogênio se acumula perigosamente. Este acúmulo estabelece o cenário para reações químicas ainda mais destrutivas.

Quando H_2O_2 encontra metais de transição, particularmente ferro ferroso (Fe^{2+}) e cobre cuproso (Cu^+), ocorrem as reações de Fenton e Haber-Weiss, gerando o radical hidroxila ($\bullet\text{OH}$). Este radical representa o ápice da destrutividade molecular - é tão reativo que pode atacar praticamente qualquer molécula biológica em sua vizinhança imediata, sem possibilidade de controle enzimático.

Destruição molecular: Os alvos da fúria oxidativa.

O radical hidroxila e outras espécies reativas de oxigênio atacam as principais classes de macromoléculas celulares com uma falta de seletividade que é simultaneamente

fascinante e aterrorizante do ponto de vista biológico. Esta destruição molecular indiscriminada explica por que a toxicidade do oxigênio afeta virtualmente todos os aspectos da função celular.

As membranas celulares, compostas principalmente por fosfolípidos contendo ácidos graxos poli-insaturados, representam alvos particularmente vulneráveis. A peroxidação lipídica inicia-se quando radicais livres atacam as duplas ligações destes ácidos graxos, removendo átomos de hidrogênio e criando radicais lipídicos que propagam a reação em uma devastadora reação em cadeia.

Esta cascata de peroxidação não se limita ao local inicial de ataque. Os produtos da peroxidação incluem aldeídos reativos como malondialdeído (MDA) e 4-hidroxinonenal (4-HNE), que funcionam como "segundos mensageiros tóxicos". Estes compostos são suficientemente estáveis para se difundir por meio da célula, levando a destruição para locais distantes do ponto inicial de formação dos radicais livres.

Os aldeídos reativos podem formar ligações covalentes com grupos amino de proteínas, alterando permanentemente sua estrutura tridimensional e função. Imagine uma chave sendo sutilmente deformada; ela pode parecer similar à chave original, mas não consegue mais abrir a fechadura. Da mesma forma, proteínas modificadas por aldeídos podem perder completamente sua atividade biológica.

A oxidação direta de proteínas pelas espécies reativas apresenta outro mecanismo de dano molecular. As modificações incluem carbonilação de resíduos de aminoácidos, nitração de tirosinas e formação de ligações cruzadas entre proteínas. Estas alterações são geralmente irreversíveis e podem levar à perda total da atividade enzimática.

Particularmente problemática é a formação de agregados proteicos de alto peso molecular que podem obstruir o sistema ubiquitina-proteassoma, o "sistema de limpeza" celular responsável pela degradação de proteínas danificadas. Quando este sistema fica sobrecarregado ou bloqueado, proteínas disfuncionais se acumulam, criando um ciclo vicioso de disfunção celular progressiva.

O DNA representa outro alvo crítico, sendo particularmente vulnerável no compartimento mitocondrial. O radical hidroxila pode causar quebras de fita simples e dupla, modificações de bases (especialmente a formação de 8-oxo-7,8-dihidro-2'-desoxiguanosina, um marcador sensível de dano oxidativo) e ligações cruzadas DNA-proteína.

O DNA mitocondrial é especialmente vulnerável por várias razões: sua proximidade aos locais de produção de espécies reativas de oxigênio na cadeia respiratória, sua estrutura mais simples sem histonas protetoras e sua capacidade limitada de reparo comparada ao DNA nuclear. Danos ao DNA mitocondrial podem comprometer a síntese de proteínas essenciais da cadeia respiratória, criando um ciclo em que o dano oxidativo leva a mais disfunção mitocondrial, que gera mais espécies reativas.

A inflamação como amplificador: O conceito de biotrauma.

As espécies reativas de oxigênio transcendem seu papel como agentes de destruição direta, funcionando também como potentes moléculas sinalizadoras que ativam cascatas inflamatórias complexas. Esta descoberta transformou nossa compreensão da toxicidade do oxigênio de um processo puramente químico para um fenômeno biológico multifacetado.

O fator nuclear kappa B (NF- κ B) representa um elemento central nesta amplificação inflamatória. Este fator de transcrição redox-sensível normalmente permanece inativo no citoplasma, ligado a proteínas inibitórias. Quando o estresse oxidativo aumenta, estas proteínas inibitórias são degradadas, liberando NF- κ B para migrar ao núcleo, onde ativa a transcrição de centenas de genes relacionados à resposta inflamatória.

A ativação do NF- κ B resulta na expressão de uma orquestra molecular inflamatória, incluindo citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8), quimiocinas que atraem células inflamatórias, moléculas de adesão que facilitam a migração celular, e enzimas induzíveis como a óxido nítrico sintase induzível (iNOS) e a ciclo-oxigenase-2 (COX-2).

As vias das quinases ativadas por mitógenos (MAPK), incluindo p38, JNK e ERK, constituem outro sistema de amplificação sensível ao estado redox celular. Estas vias mediam respostas celulares ao estresse, incluindo inflamação e morte celular programada. Sua ativação pelo estresse oxidativo resulta na fosforilação de fatores de transcrição *downstream*, como AP-1, que coopera com NF- κ B na regulação de genes inflamatórios.

Esta cascata inflamatória induzida pela hiperóxia foi confirmada tanto em modelos experimentais quanto em estudos clínicos. A ventilação mecânica com altas concentrações de oxigênio (FiO₂ > 0,6) por mais de 48 horas pode resultar em um padrão de lesão pulmonar histologicamente indistinguível da SDRA, incluindo edema alveolar, infiltração neutrofílica maciça, deposição de fibrina e formação de membranas hialinas.

Este fenômeno foi apropriadamente denominado "biotrauma" para distingui-lo do volutrauma (lesão por volumes excessivos) e barotrauma (lesão por pressões elevadas), enfatizando sua origem bioquímica e molecular. O reconhecimento do biotrauma tem

implicações profundas para a prática clínica, sugerindo que mesmo parâmetros ventilatórios aparentemente "seguros" podem causar lesão pulmonar se acompanhados de concentrações elevadas de oxigênio.

Atelectasia de absorção: A física conspirando contra a fisiologia.

A atelectasia de absorção representa um mecanismo único de toxicidade da hiperóxia que resulta das propriedades físico-químicas distintas dos gases respiratórios. Este fenômeno ilustra como princípios físicos simples podem ter consequências clínicas complexas e potencialmente sérias.

Em condições normais, o nitrogênio desempenha um papel crucial, mas frequentemente subestimado, como "gás de sustentação" alveolar. Composto 78% do ar ambiente, o nitrogênio é essencialmente inerte em termos biológicos — não é metabolizado significativamente nem absorvido rapidamente pelo sangue. Esta inércia biológica é precisamente o que o torna valioso: ele permanece nos alvéolos mesmo quando a ventilação é temporariamente interrompida, mantendo um volume gasoso residual que previne o colapso alveolar.

Quando altas concentrações de oxigênio são administradas ($FiO_2 > 0,5$), ocorre um processo gradual de "lavagem" do nitrogênio dos alvéolos. O nitrogênio é progressivamente diluído e removido, sendo substituído por oxigênio. Embora isso possa parecer benéfico à primeira vista, cria uma situação fisicamente precária.

O oxigênio, ao contrário do nitrogênio, é rapidamente absorvido pelo sangue capilar pulmonar. A diferença de pressão parcial entre o oxigênio alveolar e o oxigênio no sangue venoso misto (normalmente cerca de 60 mmHg) cria um gradiente que favorece a absorção rápida. Em alvéolos com ventilação comprometida — seja por obstrução

brônquica, redução da complacência local ou outras causas —, esta absorção rápida pode levar ao esgotamento completo do gás alveolar.

O resultado é o colapso alveolar, um fenômeno que pode ocorrer em questão de minutos em alvéolos mal ventilados expostos a altas concentrações de oxigênio. Este colapso não é meramente cosmético; ele reduz a complacência pulmonar, piora a relação ventilação-perfusão e pode contribuir para o desenvolvimento de shunt pulmonar.

A incidência de atelectasia de absorção aumenta exponencialmente com concentrações de oxigênio acima de 50%. Estudos demonstraram que mesmo períodos relativamente breves (2-4 horas) de hiperóxia podem resultar em atelectasia significativa em pacientes críticos, particularmente aqueles submetidos à ventilação mecânica, em que a ventilação regional pode estar comprometida.

Efeitos vasculares: A ironia da vasoconstrição.

Um dos aspectos mais contraintuitivos da toxicidade da hiperóxia são seus efeitos sobre o sistema cardiovascular. Logicamente, poder-se-ia esperar que maior disponibilidade de oxigênio melhorasse a perfusão tecidual e a função cardiovascular. Na realidade, ocorre frequentemente o oposto: a hiperóxia pode causar vasoconstrição significativa em múltiplos territórios vasculares, potencialmente comprometendo a perfusão tecidual.

Este fenômeno paradoxal resulta primariamente da interferência da hiperóxia com o óxido nítrico (NO), um dos mais importantes vasodilatadores endógenos. O NO é sintetizado continuamente pelas células endoteliais que revestem os vasos sanguíneos, mantendo um estado de vasodilatação basal que é crucial para a perfusão adequada.

A hiperóxia interfere com o sistema do NO por meio de múltiplos mecanismos. As espécies reativas de oxigênio podem oxidar diretamente o NO, convertendo-o em espécies nitrosiladas menos ativas ou completamente inativas. Além disso, o estresse oxidativo pode modificar a óxido nítrico sintase endotelial (eNOS), reduzindo sua atividade ou consumindo cofatores essenciais como tetra-hidrobiopterina (BH₄) necessários para sua função normal.

O resultado líquido é uma redução significativa na biodisponibilidade de NO, levando à vasoconstrição. Este efeito tem sido documentado em múltiplos territórios vasculares, com implicações clínicas potencialmente sérias.

No território coronariano, a vasoconstrição induzida pela hiperóxia é particularmente preocupante. Estudos controlados demonstraram que a administração de oxigênio a 100% em voluntários saudáveis pode reduzir o fluxo sanguíneo coronariano em 20-30%. Em pacientes com doença arterial coronariana, este efeito pode ser ainda mais pronunciado devido à disfunção endotelial preexistente.

As implicações clínicas são dramáticas. Em pacientes com infarto agudo do miocárdio, múltiplos estudos observacionais e ensaios clínicos randomizados demonstraram que a administração de oxigênio suplementar em pacientes não hipoxêmicos está associada a piores desfechos, incluindo aumento do tamanho do infarto, elevação de biomarcadores de necrose miocárdica e maior mortalidade.

A metanálise de Siemieniuk e colaboradores, incluindo dados de mais de 16.000 pacientes com infarto agudo do miocárdio, confirmou um aumento significativo da mortalidade intra-hospitalar associado à oxigenoterapia em pacientes não hipoxêmicos. Estes achados revolucionaram o manejo do infarto agudo do miocárdio, levando à remoção da recomendação de oxigênio de rotina das diretrizes internacionais.

No cérebro, os efeitos vasculares da hiperóxia são igualmente complexos e potencialmente prejudiciais. A vasoconstrição cerebral induzida pela hiperóxia pode reduzir o fluxo sanguíneo cerebral em 10-15% mesmo em indivíduos saudáveis. Em pacientes com acidente vascular cerebral agudo, em que a autorregulação cerebral está comprometida, este efeito pode ser particularmente deletério.

Paradoxalmente, estudos utilizando microeletrodos para medir diretamente a pressão parcial de oxigênio cerebral em pacientes com AVC demonstraram que a administração de oxigênio a 100% pode resultar em redução da oxigenação tecidual cerebral, sugerindo que os efeitos vasoconstritores superam qualquer benefício potencial do aumento da saturação arterial.

Variabilidade individual: Genética e suscetibilidade.

A toxicidade da hiperóxia não afeta todos os indivíduos igualmente. Existe uma variabilidade significativa na suscetibilidade que reflete diferenças na capacidade antioxidante endógena, polimorfismos genéticos, idade, estado nutricional e presença de comorbidades.

Recém-nascidos prematuros representam uma população particularmente vulnerável. Seus sistemas antioxidantes são imaturos, com atividades reduzidas de enzimas-chave como SOD, catalase e glutathione peroxidase. Esta imaturidade antioxidante, combinada com maior produção de espécies reativas devido a taxas metabólicas elevadas, cria uma "tempestade perfeita" para toxicidade oxidativa.

A epidemia histórica de fibroplasia retrolental (agora conhecida como retinopatia da prematuridade) nas décadas de 1940 e 1950 ilustra dramaticamente esta vulnerabilidade. Milhares de bebês prematuros desenvolveram cegueira devido à

administração descontrolada de oxigênio, um evento que transformou para sempre nossa percepção da "segurança" do oxigênio.

Polimorfismos genéticos nas enzimas antioxidantes influenciam significativamente a suscetibilidade individual à toxicidade do oxigênio. Variações nos genes SOD2, GPX1, CAT e GST estão associadas a diferenças na capacidade de detoxificação de espécies reativas e na suscetibilidade a doenças relacionadas ao estresse oxidativo.

Por exemplo, um polimorfismo comum no gene SOD2 (Val16Ala) resulta em diferenças na eficiência de importação da enzima para a mitocôndria. Indivíduos com o genótipo Ala/Ala podem ter menor atividade de SOD mitocondrial, potencialmente aumentando sua suscetibilidade ao estresse oxidativo.

O conceito de "tolerância ao oxigênio" sugere que exposições graduais a concentrações moderadas podem induzir adaptações protetoras. Este fenômeno, bem documentado em modelos experimentais, envolve a indução de enzimas antioxidantes e outros mecanismos de proteção celular. No entanto, o desenvolvimento desta tolerância requer dias a semanas e pode ser insuficiente para proteger contra exposições agudas a altas concentrações.

Implicações clínicas e perspectivas futuras.

A compreensão moderna da fisiopatologia da hipoxemia e hiperóxia tem implicações profundas para a prática clínica. Ela desafia paradigmas estabelecidos e exige uma abordagem mais nuançada e cientificamente informada para a oxigenoterapia.

O reconhecimento de que o oxigênio é verdadeiramente um fármaco, com indicações específicas, efeitos colaterais documentados e um índice terapêutico estreito, deve transformar nossa abordagem à sua prescrição e monitorização. Como qualquer

medicamento potente, o oxigênio deve ser prescrito na menor dose efetiva, com alvos terapêuticos claros e monitorização contínua para efeitos adversos.

A individualização da terapia emerge como um conceito central. Assim como a farmacogenômica está transformando outras áreas da medicina, o futuro da oxigenoterapia pode incluir a consideração de fatores genéticos, biomarcadores de estresse oxidativo e características individuais que influenciam tanto a necessidade quanto a tolerância ao oxigênio.

Tecnologias emergentes, incluindo oxímetros de múltiplos comprimentos de onda capazes de detectar meta-hemoglobina e carboxi-hemoglobina, sistemas de monitorização de gases teciduais e biomarcadores de estresse oxidativo, podem permitir uma titulação mais precisa da oxigenoterapia baseada em parâmetros fisiológicos individuais.

A pesquisa futura deve focar no desenvolvimento de antioxidantes direcionados, terapias que possam mitigar a toxicidade do oxigênio quando altas concentrações são necessárias e estratégias para otimizar a relação risco-benefício em diferentes populações de pacientes.

Mais fundamentalmente, esta compreensão da fisiopatologia deve nos inspirar a uma humildade científica apropriada. O oxigênio, este elemento aparentemente simples e universalmente benéfico, revela-se como um agente farmacológico complexo que exige o mesmo respeito e cuidado que dispensamos aos medicamentos mais potentes em nosso arsenal terapêutico.

A jornada desde a descoberta do oxigênio por Priestley até nossa compreensão moderna de sua toxicidade ilustra como a ciência médica evolui — não apenas por meio

da acumulação de conhecimento, mas também pelo questionamento constante de nossas suposições e da disposição de revisar práticas estabelecidas quando novas evidências emergem.

O futuro da oxigenoterapia reside não em administrar mais ou menos oxigênio por tradição ou intuição, mas em compreender profundamente quando, quanto e por quanto tempo cada paciente individual necessita desta terapia vital, mas potencialmente perigosa. Esta compreensão matizada da fisiopatologia da hipoxemia e hiperóxia é essencial para qualquer profissional comprometido com a excelência na medicina respiratória e cuidados críticos.

Referências:

West JB. Respiratory Physiology: The Essentials. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.

West JB, Luks AM. West's Respiratory Physiology: The Essentials. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.

Dantzker DR, Wagner PD, West JB. Instability of lung units with low VA/Q ratios during O₂ breathing. J Appl Physiol. 1975;38(5):886-95.

Rodriguez-Roisin R, Roca J. Mechanisms of hypoxemia. Intensive Care Med. 2005;31(8):1017-9.

Dantzker DR, Brook CJ, Dehart P, Lynch JP, Weg JG. Ventilation-perfusion distributions in the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis. 1979;120(5):1039-52.

Comroe JH Jr, Forster RE, Dubois AB, Briscoe WA, Carlsen E. The Lung: Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests. 2nd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1962.

- Dantzker DR. Ventilation-perfusion inequality in lung disease. *Chest*. 1987;91(5):749-54.
- Riley RL, Cournand A. Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs; theory. *J Appl Physiol*. 1949;1(11):825-47.
- Roussos C, Macklem PT. The respiratory muscles. *N Engl J Med*. 1982;307(13):786-97.
- Forster RE. Exchange of gases between alveolar air and pulmonary capillary blood: pulmonary diffusing capacity. *Physiol Rev*. 1957;37(4):391-452.
- Wagner PD, Saltzman HA, West JB. Measurement of continuous distributions of ventilation-perfusion ratios: theory. *J Appl Physiol*. 1974;36(5):588-99.
- Monge C. Acclimatization in the Andes: Historical Confirmations of "Climatic Aggression" in the Development of Andean Man. Baltimore: Johns Hopkins Press; 1948.
- West JB, Boyer SJ, Graber DJ, Hackett PH, Maret KH, Milledge JS, et al. Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest. *J Appl Physiol*. 1983;55(3):678-87.
- West JB. High-altitude medicine. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(12):1229-37.
- Severinghaus JW. Simple, accurate equations for human blood O₂ dissociation computations. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1979;46(3):599-602.
- Hsia CC. Respiratory function of hemoglobin. *N Engl J Med*. 1998;338(4):239-47.
- Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med*. 1999;340(6):409-17.

Weiskopf RB, Viele MK, Feiner J, Kelley S, Lieberman J, Noorani M, et al. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. JAMA. 1998;279(3):217-21.

Mansouri A, Lurie AA. Concise review: methemoglobinemia. Am J Hematol. 1993;42(1):7-12.

Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology, and clinical management. Ann Emerg Med. 1999;34(5):646-56.

Coburn RF, Blakemore WS, Forster RE. Endogenous carbon monoxide production in man. J Clin Invest. 1963;42:1172-8.

Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2009;360(12):1217-25.

Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). N Engl J Med. 1976;295(24):1356-62.

Hochman JS, Buller CE. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Circulation. 2002;106(18):2328-33.

Vincent JL, De Backer D, Van der Linden P. Septic shock: particular type of acute circulatory failure. Crit Care Med. 2000;28(9 Suppl):S301-7.

De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166(1):98-104.

Alston TA, Abeles RH, Hoper J. Increased carbon monoxide in exhaled air of subjects exposed to cyanide. Clin Chem. 2006;52(7):1456-9.

Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. Ann Emerg Med. 2007;49(6):794-801.

Hall AH, Saiers J, Baud F. Which cyanide antidote? Crit Rev Toxicol. 2009;39(7):541-52.

Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. N Engl J Med. 1991;325(25):1761-6.

Marshall JM, Metcalfe JD. Analysis of the cardiovascular changes induced in the rat by graded levels of systemic hypoxia. J Physiol. 1988;407:385-403.

Lahiri S, Roy A, Baby SM, Hoshi T, Semenza GL, Prabhakar NR. Oxygen sensing in the body. Prog Biophys Mol Biol. 2006;91(3):249-86.

Semenza GL. HIF-1: mediator of physiological and pathophysiological responses to hypoxia. J Appl Physiol. 2000;88(4):1474-80.

Schofield CJ, Ratcliffe PJ. Oxygen sensing by HIF hydroxylases. Nat Rev Mol Cell Biol. 2004;5(5):343-54.

Acker H, Acker T. Cellular oxygen sensing need in CNS function: physiological and pathological implications. J Exp Biol. 2004;207(Pt 18):3171-88.

Brugniaux JV, Hodges AN, Hanly PJ, Poulin MJ. Cerebrovascular responses to altitude. Respir Physiol Neurobiol. 2007;158(2-3):212-23.

Marshall JC. The multiple organ dysfunction syndrome. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM, editors. Textbook of Critical Care. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1395-418.

Vincent JL, De Mendonça A. ICU discharge: an evidence-based review. Chest. 2004;126(5):1404-11.

Turrens JF. Mitochondrial formation of reactive oxygen species. J Physiol. 2003;552(Pt 2):335-44.

Murphy MP. How mitochondria produce reactive oxygen species. Biochem J. 2009;417(1):1-13.

Fridovich I. Superoxide radical and superoxide dismutases. Annu Rev Biochem. 1995;64:97-112.

Zelko IN, Mariani TJ, Folz RJ. Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. Free Radic Biol Med. 2002;33(3):337-49.

Halliwell B, Gutteridge JM. Free Radicals in Biology and Medicine. 5th ed. Oxford: Oxford University Press; 2015.

Jones DP. Redefining oxidative stress. Antioxid Redox Signal. 2006;8(9-10):1865-79.

Freeman BA, Crapo JD. Biology of disease: free radicals and tissue injury. Lab Invest. 1982;47(5):412-26.

Sies H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. Redox Biol. 2015;4:180-3.

Winterbourn CC. Toxicity of iron and hydrogen peroxide: the Fenton reaction. *Toxicol Lett.* 1995;82-83:969-74.

Yin H, Xu L, Porter NA. Free radical lipid peroxidation: mechanisms and analysis. *Chem Rev.* 2011;111(10):5944-72.

Gaschler MM, Stockwell BR. Lipid peroxidation in cell death. *Biochem Biophys Res Commun.* 2017;482(3):419-25.

Esterbauer H, Schaur RJ, Zollner H. Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes. *Free Radic Biol Med.* 1991;11(1):81-128.

Spickett CM. The lipid peroxidation product 4-hydroxy-2-nonenal: Advances in chemistry and analysis. *Redox Biol.* 2013;1:145-52.

Stadtman ER, Levine RL. Free radical-mediated oxidation of free amino acids and amino acid residues in proteins. *Amino Acids.* 2003;25(3-4):207-18.

Dalle-Donne I, Rossi R, Giustarini D, Milzani A, Colombo R. Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress. *Clin Chim Acta.* 2003;329(1-2):23-38.

Dizdaroglu M, Jaruga P, Birincioglu M, Rodriguez H. Free radical-induced damage to DNA: mechanisms and measurement. *Free Radic Biol Med.* 2002;32(11):1102-15.

Richter C, Park JW, Ames BN. Normal oxidative damage to mitochondrial and nuclear DNA is extensive. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1988;85(17):6465-7.

Schreck R, Rieber P, Baeuerle PA. Reactive oxygen intermediates as apparently widely used messengers in the activation of the NF-kappa B transcription factor and HIV-1. *EMBO J.* 1991;10(8):2247-58.

Li N, Karin M. Is NF-kappaB the sensor of oxidative stress? FASEB J. 1999;13(10):1137-43.

Torres M, Forman HJ. Redox signaling and the MAP kinase pathways. Biofactors. 2003;17(1-4):287-96.

Son Y, Cheong YK, Kim NH, Chung HT, Kang DG, Pae HO. Mitogen-activated protein kinases and reactive oxygen species: how can ROS activate MAPK pathways? J Signal Transduct. 2011;2011:792639.

Kallet RH, Matthay MA. Hyperoxic acute lung injury. Respir Care. 2013;58(1):123-41.

Joyce CJ, Williams AB. Kinetics of absorption atelectasis during anesthesia: a mathematical model. J Appl Physiol. 1999;86(4):1116-25.

Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. Lancet. 1995;345(8962):1387-91.

Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. Br J Anaesth. 2003;91(1):61-72.

Akça O, Podolsky A, Eisenhuber E, Panzer O, Hetz H, Lampl K, et al. Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. Anesthesiology. 1999;91(4):991-8.

McNulty PH, King N, Scott S, Hartman G, McCann J, Kozak M, et al. Effects of supplemental oxygen administration on coronary blood flow in patients undergoing cardiac catheterization. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005;288(3):H1057-62.

Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. JAMA. 2010;303(21):2165-71.

Rubanyi GM, Vanhoutte PM. Superoxide anions and hyperoxia inactivate endothelium-derived relaxing factor. Am J Physiol. 1986;250(5 Pt 2):H822-7.

Zweier JL, Wang P, Samouilov A, Kuppusamy P. Enzyme-independent formation of nitric oxide in biological tissues. Nat Med. 1995;1(8):804-9.

Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, et al. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. Am Heart J. 2009;158(3):371-7.

Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. Heart. 2009;95(3):198-202.

Siemieniuk RA, Chu DK, Kim LH, Güell-Rous MR, Alhazzani W, Soccia PM, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. BMJ. 2018;363:k4169.

Floyd TF, Clark JM, Gelfand R, Detre JA, Ratcliffe S, Guvakov D, et al. Independent cerebral vasoconstrictive effects of hyperoxia and accompanying arterial hypocapnia at 1 ATA. J Appl Physiol. 2003;95(6):2453-61.

Singhal AB, Benner T, Roccatagliata L, Koroshetz WJ, Schaefer PW, Lo EH, et al. A pilot study of normobaric oxygen therapy in acute ischemic stroke. Stroke. 2005;36(4):797-802.

Frank L, Sosenko IR. Development of lung antioxidant enzyme system in late gestation: possible implications for the prematurely born infant. J Pediatr. 1987;110(1):9-14.

Saugstad OD. Bronchopulmonary dysplasia-oxidative stress and antioxidants. Semin Neonatol. 2003;8(1):39-49.

Crapo JD, Tierney DF. Superoxide dismutase and pulmonary oxygen toxicity. Am J Physiol. 1974;226(6):1401-7.

Sutliff RL, Dikalov S, Weiss D, Parker J, Raidel S, Racine AK, et al. Nucleotide-induced relaxation of isolated mouse pulmonary arteries. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 1999;277(4):L792-8.

Poggi C, Giusti B, Gozzini E, Sereni A, Romagnuolo I, Kura A, et al. Genetic contributions to the development of complications in preterm newborns. PLoS One. 2015;10(7):e0131741.

Capítulo 4: A revolução tecnológica - Interfaces e sistemas para uma oxigenoterapia de precisão

Daniel Lago Borges

Caio Henrique Veloso da Costa

Introdução: Da simplicidade aparente à complexidade necessária.

A administração de oxigênio, à primeira vista, parece ser uma das intervenções médicas mais diretas e intuitivas. Conectamos um tubo a uma fonte de oxigênio, ajustamos um fluxômetro e o paciente recebe o gás vital. Esta simplicidade aparente, no entanto, mascara uma complexidade extraordinária que apenas recentemente começamos a compreender completamente.

A escolha da interface correta para administração de oxigênio não é meramente uma questão de conveniência ou disponibilidade; é uma decisão que influencia diretamente a precisão da fração inspirada de oxigênio, o conforto do paciente, a eficiência do tratamento e, ultimamente, o desfecho clínico. Cada interface possui características únicas que a tornam mais ou menos adequada para diferentes cenários clínicos, e compreender essas nuances é fundamental para uma prática baseada em evidências.

Estamos vivenciando uma revolução silenciosa na tecnologia de oxigenoterapia. Dispositivos que eram considerados adequados há uma década revelam-se agora como ferramentas imprecisas e potencialmente perigosas quando submetidos ao escrutínio científico rigoroso. Paralelamente, emergem tecnologias que não apenas corrigem as limitações históricas, mas abrem possibilidades completamente novas para personalização e otimização do tratamento.

A taxonomia fundamental: Compreendendo sistemas de baixo versus alto fluxo.

O conceito de performance variável versus performance fixa.

A classificação dos sistemas de oxigenoterapia em baixo e alto fluxo transcende uma simples diferenciação técnica; representa uma distinção fundamental na filosofia de administração de oxigênio que tem implicações profundas para a prática clínica.

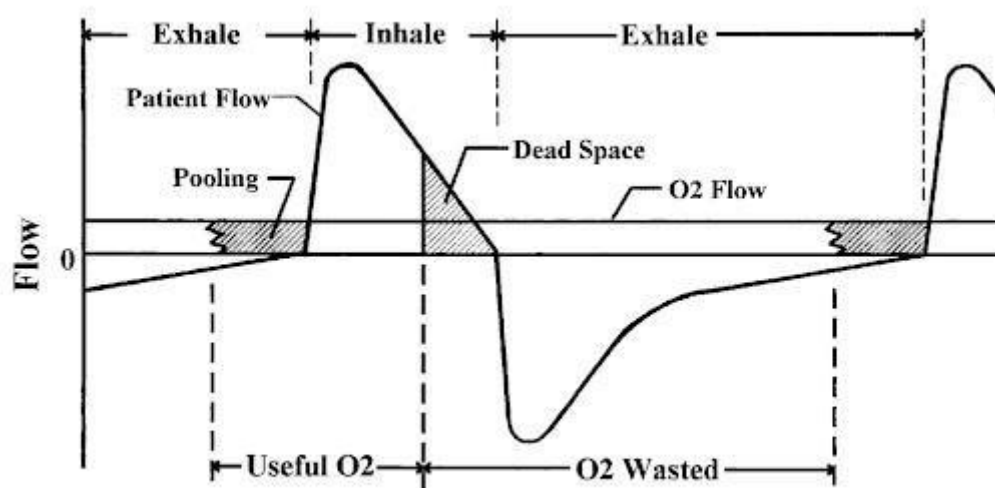
Nos sistemas de baixo fluxo, também conhecidos como sistemas de performance variável, encontramos uma característica que define toda a sua funcionalidade: a vazão de oxigênio fornecida é sempre inferior ao pico de fluxo inspiratório do paciente. Em um adulto saudável, este pico pode facilmente alcançar 30 litros por minuto durante uma inspiração forçada, e mesmo em respiração normal pode ultrapassar 15-20 litros por minuto.

Esta limitação cria um fenômeno inevitável: durante cada inspiração, especialmente nas fases de maior demanda, o paciente é obrigado a aspirar ar ambiente adicional para completar seu volume corrente. O resultado é uma mistura variável entre o oxigênio suplementar fornecido pelo dispositivo e o ar ambiente (que contém apenas 21% de oxigênio), resultando em uma fração inspirada de oxigênio que flutua constantemente.

Imagine tentar encher um balde grande com uma mangueira pequena; inevitavelmente, você precisará de múltiplas fontes de água para completar o volume desejado. Da mesma forma, um sistema de baixo fluxo força o paciente a "completar" sua inspiração com ar ambiente, diluindo o oxigênio suplementar de forma imprevisível.

O gráfico de fluxo-volume apresentado ilustra precisamente essa dinâmica complexa dos sistemas de baixo fluxo, em que podemos visualizar as consequências práticas dessa limitação. As áreas marcadas como "*O₂ Wasted*" no gráfico representam não apenas o

oxigênio perdido no espaço morto anatômico, mas também refletem a ineficiência inerente a estes sistemas quando o fluxo de oxigênio suplementar é insuficiente para atender à demanda inspiratória total do paciente. Durante os picos de fluxo inspiratório, claramente visíveis na curva, a proporção de ar ambiente aspirado aumenta dramaticamente, reduzindo a concentração efetiva de oxigênio entregue aos alvéolos. Esta variabilidade torna-se ainda mais pronunciada em pacientes com padrões respiratórios irregulares, taquipneicos ou com demandas metabólicas elevadas, em que a diferença entre o oxigênio teoricamente prescrito e o efetivamente entregue pode ser substancial, impactando diretamente a eficácia do tratamento e exigindo monitorização constante da saturação de oxigênio para ajustes adequados da terapia.



Ciclo respiratório com uso de oxigenoterapia.

Esta variabilidade é influenciada por múltiplos fatores que estão em constante mudança: o volume corrente do paciente (que pode dobrar ou triplicar durante estresse ou exercício), a frequência respiratória (que acelera com febre, ansiedade ou

deterioração clínica) e o padrão ventilatório (respiração nasal versus oral, que afeta drasticamente o fluxo e a mistura gasosa).

Os sistemas de alto fluxo, ou sistemas de performance fixa, operam sob uma filosofia completamente diferente. Eles são projetados para fornecer vazões de gás iguais ou superiores ao pico de fluxo inspiratório do paciente, garantindo que todo o volume inspirado seja composto exclusivamente pelo gás fornecido pelo dispositivo, sem necessidade de aspirar ar ambiente adicional.

Esta capacidade de "saciar" completamente a demanda inspiratória do paciente resulta em uma fração inspirada de oxigênio verdadeiramente constante e previsível, independentemente das variações no padrão respiratório. É como ter uma fonte de água com vazão suficiente para encher rapidamente qualquer recipiente, eliminando a necessidade de fontes adicionais.

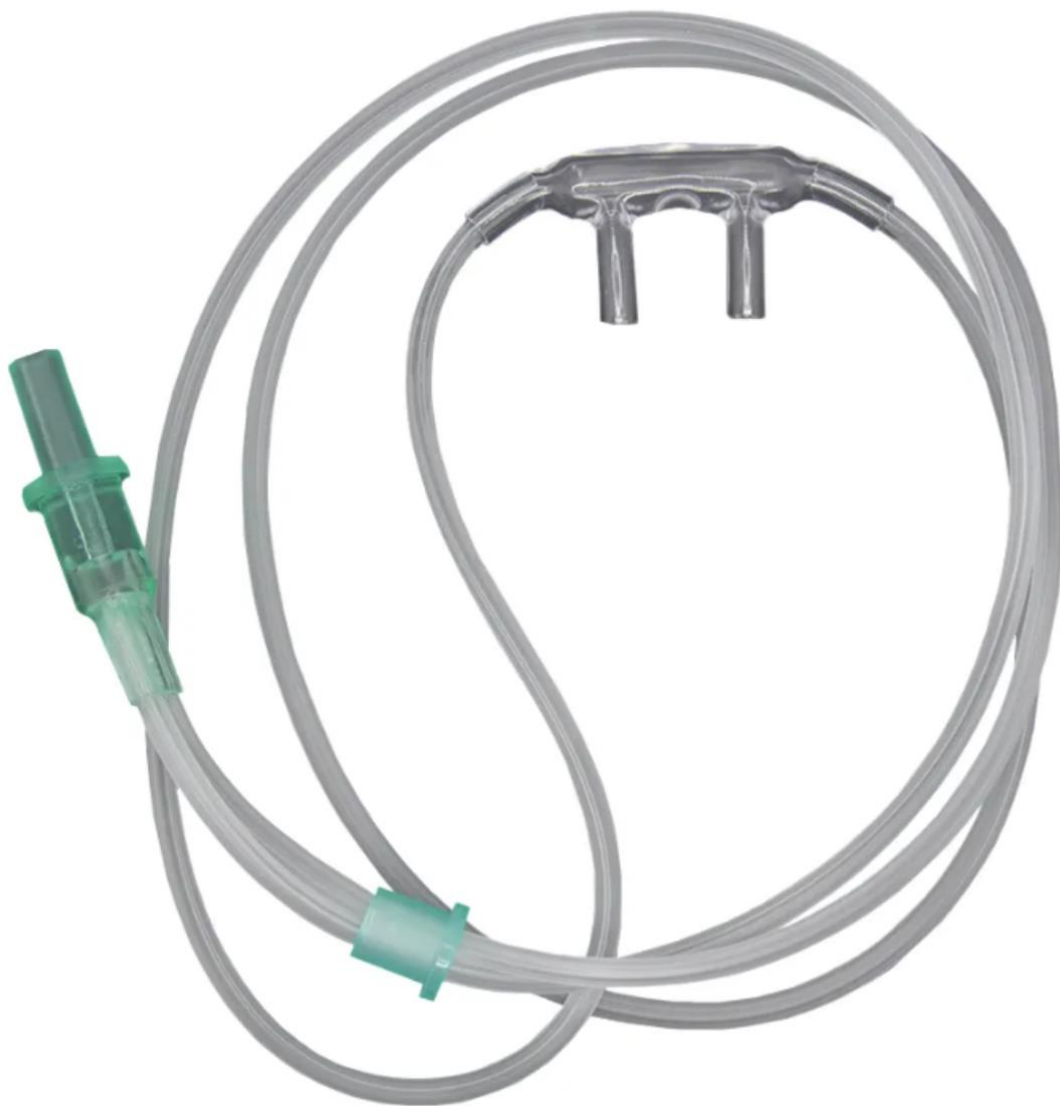
A distinção entre estes dois tipos de sistema não é apenas acadêmica; tem implicações práticas profundas. Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), por exemplo, pequenas variações na concentração de oxigênio inspirado podem desencadear retenção de dióxido de carbono e depressão respiratória. Para estes pacientes, a precisão oferecida pelos sistemas de alto fluxo pode literalmente fazer a diferença entre estabilização e deterioração clínica.

Sistemas de baixo fluxo: Simplicidade com limitações inerentes.

A cânula nasal: Ubíqua, mas imprecisa.

A cânula nasal representa talvez o dispositivo mais universalmente reconhecível da medicina moderna. Sua silhueta simples; duas pequenas sondas plásticas inseridas nas

narinas e conectadas por um tubo flexível a uma fonte de oxigênio; é imediatamente familiar a qualquer profissional de saúde e a muitos pacientes.



Cânula nasal.

Esta familiaridade, no entanto, pode criar uma falsa sensação de simplicidade que mascara as complexidades reais de sua utilização. A cânula nasal funciona criando uma "atmosfera enriquecida" de oxigênio nas narinas, mas a concentração final de oxigênio que atinge os alvéolos depende de uma miríade de fatores que estão em constante fluxo.

Quando ajustamos uma cânula nasal para 2 litros por minuto, por exemplo, não estamos prescrevendo uma concentração específica de oxigênio, mas sim criando condições para que uma faixa de concentrações seja possível. Em um paciente com respiração lenta e superficial, predominantemente nasal, essa configuração pode resultar em uma FiO_2 de aproximadamente 28%. No mesmo paciente, durante um episódio de ansiedade ou dor que aumente a frequência respiratória e induza respiração oral, a FiO_2 efetiva pode cair para apenas 24%.

Esta variabilidade não é um defeito de fabricação ou uma limitação que pode ser corrigida; é uma característica intrínseca do design. A cânula nasal depende fundamentalmente da mistura do oxigênio suplementar com ar ambiente, e essa mistura varia continuamente com o padrão respiratório do paciente.

A tolerância da cânula nasal é geralmente excelente em fluxos baixos, tipicamente até 4 litros por minuto. Acima deste limite, o fluxo de gás frio e seco pode causar irritação significativa da mucosa nasal, ressecamento, formação de crostas e desconforto que pode levar à não aderência ao tratamento. Este limite prático restringe a faixa de FiO_2 alcançável a aproximadamente 24-44%, tornando a cânula nasal inadequada para pacientes com necessidades maiores de oxigenação.

As vantagens da cânula nasal são inegáveis: baixo custo, simplicidade de uso, excelente tolerância em fluxos adequados e manutenção da capacidade de alimentação e

comunicação oral. Ela permite mobilidade do paciente e não interfere com procedimentos que requerem acesso à face. Para pacientes com necessidades modestas de oxigenação suplementar e padrões respiratórios estáveis, pode ser a escolha ideal.

No entanto, suas limitações devem ser claramente compreendidas. Em situações em que a precisão da FiO_2 é crítica, em que fluxos maiores são necessários ou em que o padrão respiratório é instável, a cânula nasal pode ser inadequada ou até mesmo contraproducente.

Uma versão das cânulas nasais, aquelas que possuem um reservatório, representa uma tecnologia madura e clinicamente validada que utiliza o princípio inteligente de armazenamento de oxigênio durante a fase expiratória para disponibilização imediata na inspiração subsequente, transformando o desperdício inerente dos sistemas convencionais em eficiência terapêutica. Estudos científicos iniciados por Soffer et al. (1985) e confirmados por múltiplas investigações subsequentes demonstram consistentemente economia de 35-45% no consumo de oxigênio medicinal, mantendo níveis equivalentes de saturação tanto em repouso quanto durante exercício, com *payback* econômico típico de 2-4 semanas devido à redução substancial no consumo de gases medicinais. Esta tecnologia oferece sinergia natural com fluxômetros digitais e sistemas automatizados, criando plataformas de conservação otimizadas que representam responsabilidade institucional fundamental para sistemas de saúde comprometidos com eficiência operacional e sustentabilidade ambiental, constituindo uma das intervenções de conservação mais eficazes e imediatamente implementáveis disponíveis atualmente.



Cânula nasal com reservatório. OxyMizer.

Máscaras faciais: Escalando a complexidade.

A máscara facial simples representa uma tentativa de superar algumas das limitações da cânula nasal, fornecendo um reservatório de oxigênio ao redor do nariz e da boca. Sua concepção é elegante em sua simplicidade: uma cúpula plástica que captura o oxigênio fornecido continuamente, criando uma "atmosfera local" enriquecida que o paciente inspira preferencialmente.



Máscara facial.

No entanto, a máscara facial simples carrega suas próprias limitações fundamentais. Os orifícios laterais, necessários para permitir a expiração de CO_2 e prevenir sufocamento em caso de desconexão do oxigênio, também permitem a entrada contínua de ar ambiente durante a inspiração. Esta "respiração" da máscara resulta em diluição variável do oxigênio, criando uma FiO_2 que, embora geralmente mais alta que a cânula nasal, permanece imprecisa e dependente do padrão respiratório.

A necessidade de fluxos mínimos de 5 litros por minuto não é arbitrária; reflete uma limitação física fundamental. Com fluxos menores, o volume de oxigênio fornecido pode ser insuficiente para "lavar" adequadamente o CO_2 exalado, que tende a se acumular no espaço da máscara. Esta reinalação de CO_2 pode resultar em hipercapnia, especialmente em pacientes com capacidade ventilatória comprometida.

A máscara de reinalação parcial introduz o conceito de reservatório de oxigênio por meio de uma bolsa conectada à máscara. Durante a expiração, parte do ar exalado,

especificamente os primeiros 50-100 mL, que correspondem ao espaço morto anatômico e são ricos em oxigênio, flui para a bolsa junto com o oxigênio fresco fornecido continuamente.

Durante a inspiração subsequente, o paciente recebe não apenas o fluxo contínuo de oxigênio, mas também o conteúdo da bolsa reservatória, efetivamente aumentando a concentração de oxigênio disponível. Este mecanismo permite alcançar FiO_2 mais elevadas, tipicamente entre 60 e 80%, mas ao custo de maior complexidade operacional.

O manejo da máscara de reinalação parcial requer atenção constante ao estado da bolsa reservatória. Se o fluxo de oxigênio for muito baixo, a bolsa colapsará durante a inspiração, limitando a FiO_2 efetiva. Se for muito alto, a bolsa permanecerá constantemente distendida, desperdiçando oxigênio e potencialmente causando desconforto. O ponto ideal, em que a bolsa deflaciona parcialmente durante a inspiração, mas não colapsa completamente, requer ajuste contínuo baseado no padrão respiratório individual do paciente.

A máscara não reinalante representa a evolução conceitual máxima dos sistemas de reservatório, incorporando válvulas unidirecionais que teoricamente eliminam a reinalação de ar exalado e impedem a entrada de ar ambiente durante a inspiração. Em teoria, este design deveria permitir a administração de oxigênio próximo a 100%.



Máscara com reservatório - não reinalante.

Na prática, no entanto, múltiplos fatores conspiram para reduzir sua eficácia. O vedamento imperfeito ao redor da face permite entrada de ar ambiente, as válvulas podem falhar ou obstruir, e variações no padrão respiratório podem superar a capacidade do reservatório. Adicionalmente, fluxos muito elevados (tipicamente 15 litros por minuto ou mais) são necessários para manter a funcionalidade adequada, resultando em consumo significativo de oxigênio e potencial ressecamento das vias aéreas.

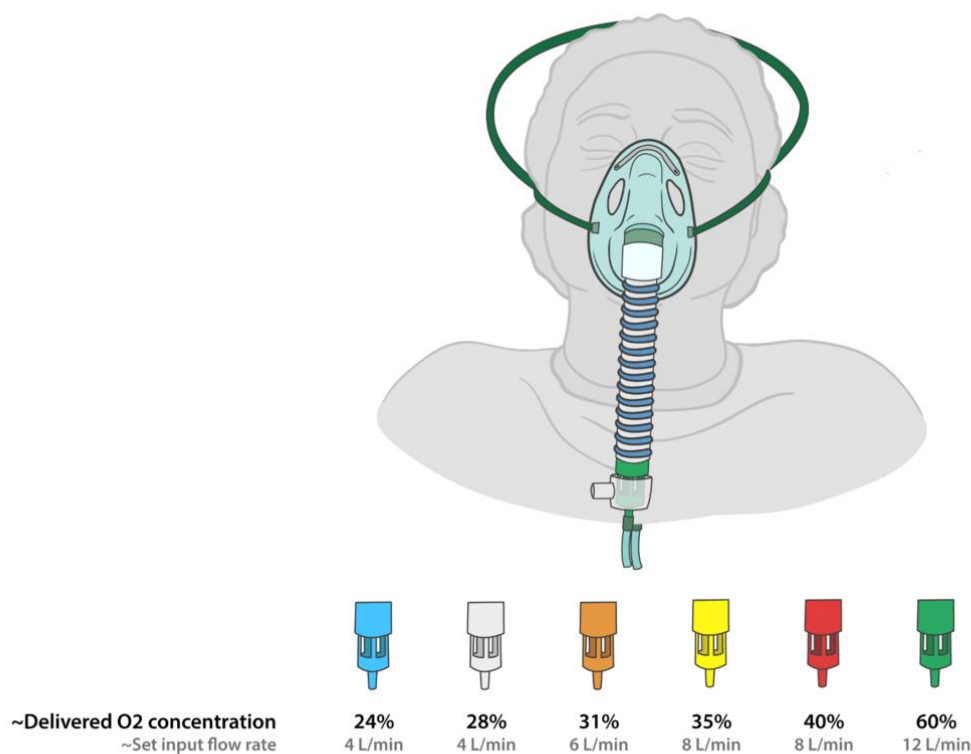
Sistemas de alto fluxo: Precisão através da engenharia.

A Máscara de Venturi: Elegância física aplicada à medicina.

A máscara de Venturi representa um dos exemplos mais elegantes de aplicação de princípios físicos fundamentais à solução de problemas médicos práticos. Seu desenvolvimento por Moran Campbell na década de 1960 não foi apenas uma melhoria incremental nos dispositivos existentes, foi uma revolução conceitual que introduziu o conceito de precisão controlada na oxigenoterapia.

O princípio de funcionamento baseia-se no efeito Venturi, descoberto pelo físico italiano Giovanni Battista Venturi no século XVIII. Quando um fluido (no caso, oxigênio) é forçado a passar por uma constrição, sua velocidade aumenta e sua pressão diminui, criando uma zona de baixa pressão que pode aspirar fluidos adjacentes (ar ambiente).

No contexto da máscara de Venturi, esta física fundamental é cuidadosamente calibrada. Cada adaptador colorido possui um orifício de diâmetro específico que cria uma relação precisa entre o fluxo de oxigênio fornecido e o volume de ar ambiente aspirado. Um adaptador azul de 24% de oxigênio, por exemplo, aspira aproximadamente 25 litros de ar ambiente para cada litro de oxigênio fornecido, resultando em uma mistura final com FiO_2 de 0,24.



Data from Branson RD. The nuts and bolts of increasing arterial oxygenation devices and techniques. Respir Care 1993;3(8):672-686

Máscara de Venturi.

Esta precisão matemática é o que diferencia fundamentalmente a máscara de Venturi de outros sistemas. Enquanto uma cânula nasal a 2 L/min pode resultar em FiO₂ variando entre 24-32%, dependendo do padrão respiratório, uma máscara de Venturi configurada para 24% manterá esta concentração com desvio menor que 2%, independentemente de o paciente estar respirando lenta ou rapidamente, profunda ou superficialmente.

O fluxo total entregue pela máscara de Venturi (oxigênio mais ar aspirado) frequentemente excede 40-50 litros por minuto, superando facilmente o pico de fluxo

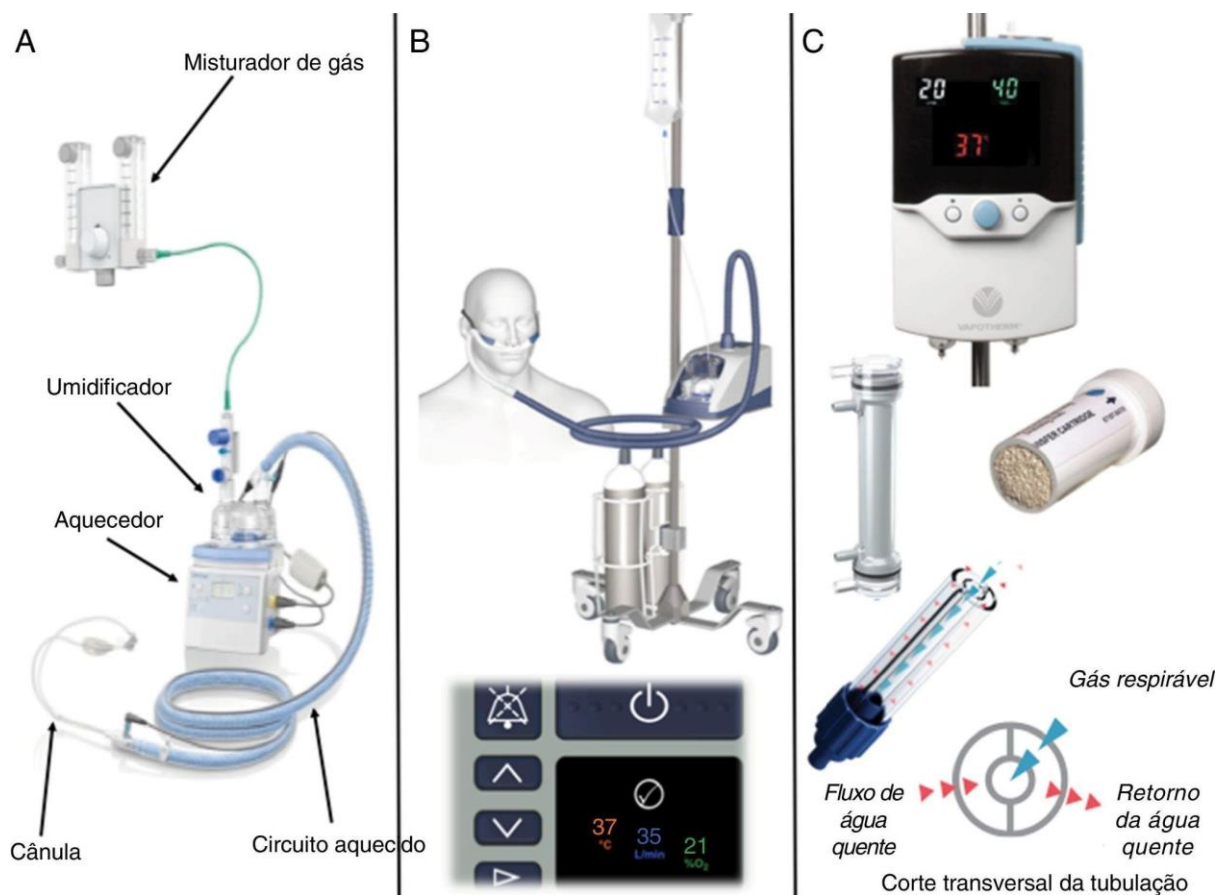
inspiratório da maioria dos pacientes. Esta característica elimina a necessidade de aspirar ar ambiente adicional durante a inspiração, garantindo que toda respiração seja composta pela mistura precisamente controlada.

Para pacientes com DPOC, esta precisão não é um luxo, mas uma necessidade médica. A janela terapêutica entre hipoxemia perigosa e supressão do drive respiratório pode ser extremamente estreita. Um paciente que requer FiO_2 de 0,28 para manter SpO_2 adequada pode desenvolver retenção de CO_2 se exposto inadvertidamente a FiO_2 de 0,35. A máscara de Venturi permite navegar nesta janela estreita com precisão e confiança.

As limitações da máscara de Venturi incluem sua capacidade máxima de FiO_2 (tipicamente não superior a 60%), menor conforto para uso prolongado devido ao fluxo elevado e a necessidade de múltiplos adaptadores para diferentes concentrações. Adicionalmente, o alto fluxo pode ser desconfortável para alguns pacientes e resulta em maior consumo de oxigênio comparado a sistemas de baixo fluxo.

A Cânula Nasal de Alto Fluxo: Revolução na interface respiratória.

A cânula nasal de alto fluxo (CNAF) representa talvez a inovação mais significativa em interfaces respiratórias das últimas décadas. Superficialmente similar à cânula nasal convencional, a CNAF incorpora avanços tecnológicos que transformam completamente sua funcionalidade e eficácia terapêutica.



Sistemas de Cânula Nasal de Alto Fluxo. Fonte: <https://www.jped.com.br/pt-the-use-highflow-nasal-cannula-articulo-S2255553617301131>.

O primeiro diferencial fundamental é o condicionamento do gás fornecido. Enquanto sistemas convencionais fornecem oxigênio frio e seco diretamente do suprimento hospitalar, a CNAF aquece o gás à temperatura corporal (37°C) e o umidifica a níveis próximos à saturação (umidade relativa >95%). Este condicionamento não é um refinamento cosmético, é uma necessidade fisiológica fundamental.

As vias aéreas superiores normalmente aquecem e umidificam o ar inspirado, um processo que consome energia e água corporais. Quando gases secos e frios são fornecidos diretamente, as mucosas são forçadas a trabalhar intensivamente para

condicionar volumes muito maiores de gás, resultando rapidamente em ressecamento, irritação e comprometimento da função ciliar.

O aquecimento e a umidificação adequados preservam a integridade epitelial, mantêm a função de depuração mucociliar e permitem a tolerabilidade de fluxos que seriam impossíveis com gás não condicionado. Pacientes frequentemente toleram fluxos de 40-60 litros por minuto por meio de CNAF por dias ou semanas, algo impensável com sistemas convencionais.

O segundo mecanismo revolucionário da CNAF é a depuração do espaço morto anatômico. O fluxo contínuo cria um fenômeno de "lavagem" das vias aéreas superiores, removendo constantemente o CO₂ acumulado na nasofaringe e orofaringe. Este CO₂, normalmente reinalado durante a próxima inspiração, representa volume desperdiçado que não contribui para a troca gasosa alveolar.

A remoção deste CO₂ "parasita" melhora significativamente a eficiência ventilatória. Estudos demonstram que a CNAF pode reduzir o espaço morto anatômico em até 75%, efetivamente aumentando a ventilação alveolar sem aumentar o trabalho respiratório total. Para pacientes com capacidade ventilatória limitada, este benefício pode ser clinicamente transformador.

O terceiro mecanismo é a geração de pressão positiva expiratória final (PEEP). Embora a CNAF não seja um ventilador e não forneça suporte ventilatório ativo, o fluxo elevado cria resistência à expiração, que resulta em pressões positivas modestas (tipicamente 2-8 cmH₂O) nas vias aéreas.

Esta PEEP "incidental" oferece benefícios similares à PEEP aplicada por ventiladores mecânicos: recrutamento de alvéolos colapsados, melhora da relação ventilação-

perfusão e prevenção do colapso expiratório das pequenas vias aéreas. Em pacientes com edema pulmonar ou SDRA leve, esta PEEP pode ser suficiente para melhorar significativamente a oxigenação.

A evidência clínica suportando a CNAF é robusta e em expansão. O estudo *FLORALI*, um ensaio clínico randomizado multicêntrico, demonstrou que, em pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica aguda, a CNAF reduziu a necessidade de intubação em 15% comparada à oxigenoterapia convencional, com redução significativa da mortalidade em subgrupos com hipoxemia mais severa.

Em pacientes pós-extubação, particularmente aqueles com fatores de risco para reintubação, a CNAF mostrou-se superior tanto à oxigenoterapia convencional quanto à ventilação não invasiva na prevenção da falência respiratória. O maior conforto e tolerabilidade da CNAF resultam em melhor aderência ao tratamento, fator crucial no período crítico pós-extubação.

A titulação da CNAF requer compreensão dos efeitos dose-resposta para seus parâmetros principais. O fluxo inicial deve ser estabelecido baseado no peso corporal (aproximadamente 1-1,5 L/kg/min), com ajustes baseados na tolerabilidade e resposta clínica. Fluxos muito baixos eliminam os benefícios de depuração de espaço morto e geração de PEEP, enquanto fluxos excessivos podem causar desconforto sem benefícios adicionais.

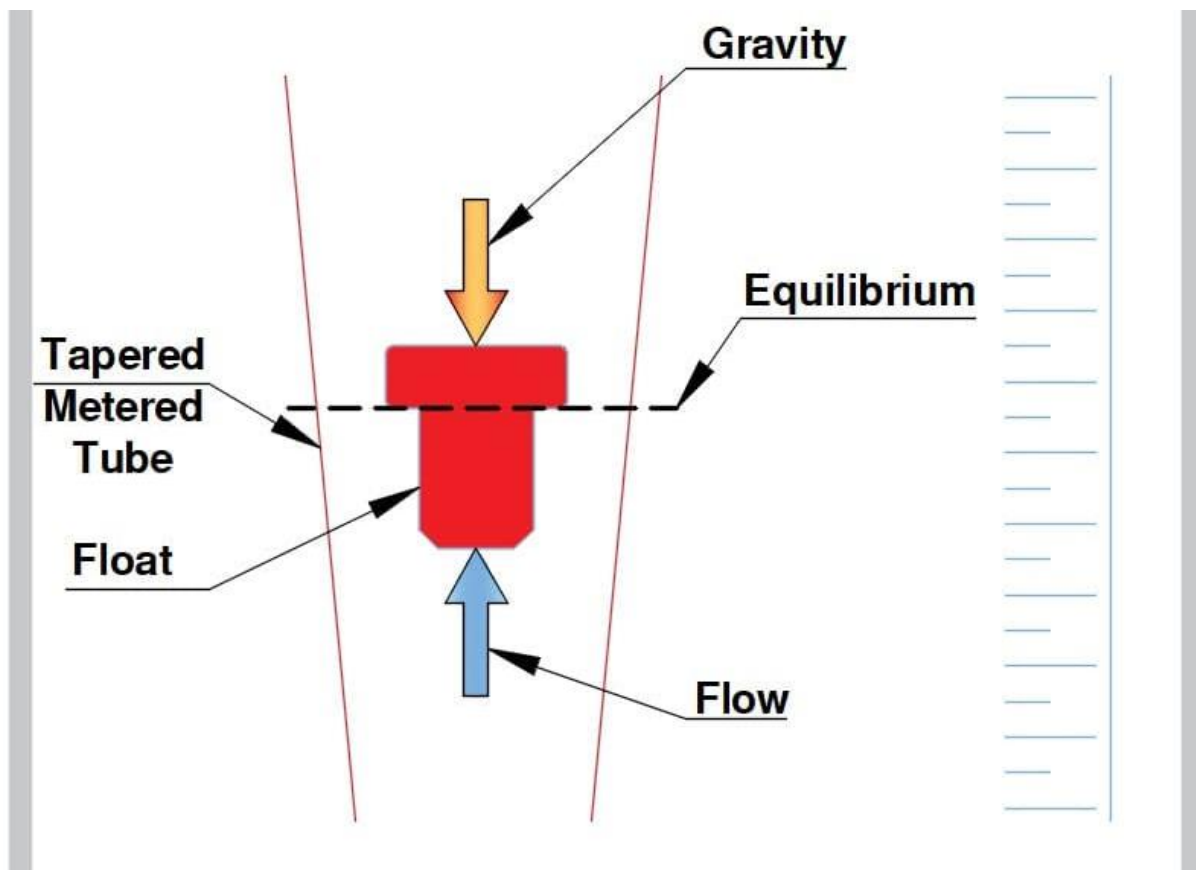
A FiO₂ deve ser titulada para manter alvos de SpO₂ apropriados para a condição clínica: 88-92% em pacientes com DPOC conhecido ou suspeito, 94-96% na maioria das outras condições. A capacidade de ajustar precisamente a FiO₂ independentemente do fluxo é uma vantagem significativa sobre sistemas convencionais.

A temperatura é tipicamente mantida em 37°C para otimizar o conforto e preservar a função das vias aéreas. Alguns sistemas permitem ajustes de temperatura, que podem ser úteis para otimizar a tolerabilidade individual ou em condições ambientais específicas.

A Crise dos fluxômetros analógicos: Quando a imprecisão se torna perigosa.

Anatomia de uma falha tecnológica sistêmica.

Os fluxômetros de tubo de Thorpe, onipresentes em praticamente todos os hospitais do mundo, representam um dos exemplos mais flagrantes de como uma tecnologia obsoleta pode persistir na medicina moderna simplesmente devido à familiaridade e inércia institucional. Estes dispositivos, baseados em princípios físicos do século XIX, carregam limitações fundamentais que comprometem sistematicamente a precisão da oxigenoterapia.



Princípios do Tubo de Thorpe.

O princípio de funcionamento do fluxômetro de Thorpe baseia-se no equilíbrio entre a força gravitacional atuando sobre uma esfera metálica ou de vidro e a força de arraste exercida pelo fluxo de gás ascendente. Quando estas forças se equilibram, a esfera flutua em uma posição específica dentro do tubo cônico graduado, teoricamente indicando o fluxo de gás. Lembrando que a leitura correta do fluxo fornecido ao paciente é quando o centro da esfera está posicionado na marcação do *display* do tubo.



Fluxômetro analógico, do tipo Tubo de Thorpe.

Esta elegância mecânica aparente esconde múltiplas vulnerabilidades que se manifestam como imprecisão crescente. A primeira e mais fundamental é a dependência crítica do posicionamento vertical perfeito. Uma inclinação de apenas 15 graus pode resultar em erros de leitura superiores a 10%, e, na prática clínica real, fluxômetros perfeitamente verticais são mais exceção do que regra.

A turbulência do gás em fluxos elevados cria instabilidades na posição da esfera flutuante, resultando em oscilações que tornam a leitura precisa praticamente impossível. Em fluxos de 15 litros por minuto, estudos demonstram que a posição da esfera pode variar em até 20%, mesmo com condições ambientais constantes, criando uma imprecisão inerente que nenhuma calibração pode corrigir.

O erro de paralaxe adiciona outra dimensão de imprecisão. Diferentes observadores, visualizando o mesmo fluxômetro de ângulos ligeiramente distintos, podem obter leituras variando em até 15-20%. Em um ambiente hospitalar em que múltiplos profissionais interagem com os mesmos equipamentos, esta variabilidade interpessoal pode resultar em inconsistências terapêuticas significativas.

A magnitude da imprecisão dos fluxômetros analógicos é documentada por meio de estudos laboratoriais que revelam padrões sistemáticos de erro com implicações clínicas profundas. Uma investigação controlada em fluxômetros hospitalares demonstrou o paradoxo fundamental destes dispositivos: enquanto apresentam precisão adequada, sua acurácia é consistentemente deficiente, com padrões previsíveis de subestimação em 1 L/min, aproximação razoável em 3 L/min, e superestimação sistemática em 5-10 L/min. Mais alarmante é a variabilidade substancial entre diferentes fluxômetros na mesma instituição, especialmente em fluxos baixos, em que a precisão é mais crítica, explicando observações clínicas rotineiras em que a simples troca de equipamento, mantendo o mesmo ajuste nominal, resulta em alterações significativas na saturação do paciente. A dimensão global desta disfunção tecnológica foi estabelecida por meio de estudo multicêntrico avaliando fluxômetros novos de oito países (Austrália, Brasil, Canadá, China, Inglaterra, França, Itália e Estados Unidos), revelando que a imprecisão dos fluxômetros analógicos constitui falha universal que transcende fabricantes individuais ou regulamentações nacionais. Utilizando critérios objetivos de tolerância de $\pm 10\%$, nenhum conjunto de dispositivos alcançou performance aceitável, combinando acurácia e precisão em todas as faixas testadas, com deterioração consistente da performance em fluxos baixos. A baixa acurácia observada nestes estudos representa o cenário clinicamente mais perigoso: dispositivos que produzem medições consistentemente reproduzíveis, mas sistematicamente incorretas, criando falsa confiança na confiabilidade, enquanto perpetuam erros de dosagem que comprometem

fundamentalmente a premissa da oxigenoterapia baseada em evidências, validando definitivamente a urgência da transição para tecnologias digitais calibradas.

A contrapressão do sistema respiratório do paciente representa talvez o problema mais clinicamente relevante. Pacientes com DPOC, edema pulmonar ou outras condições que aumentam a resistência das vias aéreas criam contrapressão que afeta diretamente a posição da esfera flutuante. O fluxômetro pode indicar 10 L/min, mas apenas 7-8 L/min efetivamente alcançam o paciente, criando uma ilusão perigosa de adequação terapêutica.

Evidência quantitativa da imprecisão.

Os estudos sistemáticos de Costa et al. (2025) forneceram pela primeira vez evidência quantitativa rigorosa da magnitude do problema dos fluxômetros analógicos. Utilizando metodologia de calibração padronizada com fluxômetros de referência certificados, os pesquisadores documentaram padrões de imprecisão que são clinicamente inaceitáveis.

Em fluxos baixos (1-2 L/min), o desvio mediano observado foi de 2-5%. Embora aparentemente modesto, este desvio pode representar variações de 50-100% na dose efetiva de oxigênio para neonatos, em que diferenças de 0,5 L/min podem determinar a diferença entre normóxia e hiperóxia tóxica.

Em fluxos intermediários (5-10 L/min), comumente utilizados em enfermarias e emergências, o desvio aumentou para 10-15%. Esta imprecisão significa que um paciente prescrito para receber 8 L/min pode estar recebendo entre 7 e 9 L/min na melhor das hipóteses, com variações potencialmente maiores, dependendo das condições do equipamento.

Em fluxos elevados (12-15 L/min), utilizados em situações críticas e com máscaras não reinalantes, o desvio alcançou níveis alarmantes de 25-30%. Em cenários em que cada litro por minuto pode ser crucial para manter a oxigenação adequada, esta imprecisão representa um risco sistêmico significativo para a segurança do paciente.

A deterioração progressiva da precisão com o tempo de uso revelou-se ainda mais preocupante. Fluxômetros com mais de cinco anos de uso apresentaram desvios 40% superiores aos novos, indicando que a degradação da precisão é um processo contínuo que frequentemente passa despercebido pelos usuários.

Impacto econômico da imprecisão.

A imprecisão sistemática dos fluxômetros analógicos gera desperdício mensurável de oxigênio que, extrapolado para o sistema de saúde como um todo, representa custos econômicos substanciais. Baseando-se nos desvios identificados no estudo de Costa et al., um hospital de médio porte com 50 pacientes recebendo oxigênio por meio de fluxômetros analógicos desperdiça aproximadamente 220 L/min de oxigênio devido exclusivamente à imprecisão dos dispositivos.

Esta taxa de desperdício se traduz em aproximadamente 317 metros cúbicos de oxigênio desperdiçados diariamente por hospital. Considerando o custo médio do oxigênio medicinal (R\$ 2,50 por metro cúbico); cada hospital médio desperdiça aproximadamente R\$ 790 por dia, ou R\$ 288.000 anuais, exclusivamente devido à imprecisão dos fluxômetros.

Extrapolando estes números para os aproximadamente 6.500 hospitais brasileiros, o desperdício anual de oxigênio devido à imprecisão de fluxômetros analógicos pode

ultrapassar R\$ 1,8 bilhão, sem considerar os custos indiretos associados ao prolongamento de internações e complicações decorrentes da terapia imprecisa.

Para instituições de grande porte com 200-300 leitos e consumo proporcional de oxigênio, o desperdício anual pode alcançar R\$ 1-1,5 milhão por hospital, valores que facilmente justificariam a modernização completa do parque de fluxômetros em 2-3 anos apenas por meio da economia gerada.

A solução digital: precisão por meio da eletrônica.

Fundamentos tecnológicos dos fluxômetros digitais.

Os fluxômetros digitais representam uma evolução tecnológica fundamental que substitui os princípios mecânicos imprecisos por sensores eletrônicos de alta precisão. Utilizando tecnologias avançadas como sensores de pressão diferencial, medidores de fluxo térmico e medidores ultrassônicos, estes dispositivos podem medir fluxos de gás com precisão superior a 1,5% em toda a faixa operacional, contrastando drasticamente com os erros de 15-30% comuns em fluxômetros analógicos.

Tecnologias de sensoriamento avançado.

Os sensores de pressão diferencial, baseados no princípio de Bernoulli, medem a diferença de pressão por meio de um orifício calibrado, calculando eletronicamente o fluxo correspondente com precisão matemática. Esta medição é completamente independente da orientação do dispositivo, eliminando definitivamente os erros relacionados ao posicionamento não vertical que afligem os fluxômetros analógicos.

Os medidores de fluxo térmico utilizam elementos aquecidos que são resfriados proporcionalmente ao fluxo de gás, permitindo medições extremamente precisas

mesmo em fluxos muito baixos. Esta tecnologia é particularmente valiosa em aplicações neonatais, em que precisão em fluxos de 0,1-0,5 L/min é crítica para prevenir tanto hipoxemia quanto toxicidade por oxigênio em prematuros vulneráveis.

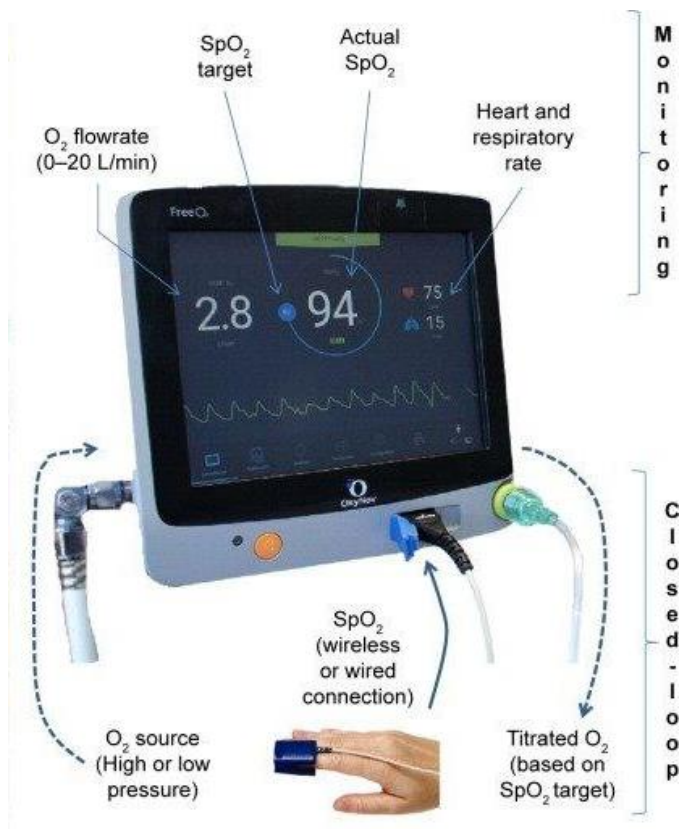
Os medidores ultrassônicos calculam o fluxo baseado no tempo de trânsito de ondas sonoras por meio do gás em movimento, oferecendo precisão excepcional sem partes móveis sujeitas ao desgaste. Esta tecnologia elimina praticamente todos os fatores mecânicos que comprometem a precisão dos fluxômetros analógicos ao longo do tempo.

O panorama global das soluções digitais disponíveis.

FreeO₂: Pioneirismo em Titulação Automática.

O sistema FreeO₂, desenvolvido no Canadá pela *Oxynov*, representa o estado da arte em titulação automática de oxigênio. Este sistema utiliza algoritmos avançados de controle em malha fechada para manter automaticamente os pacientes dentro de faixas de saturação pré-determinadas, superando significativamente a variabilidade da titulação manual.

A tecnologia FreeO₂ é particularmente valiosa em unidades de terapia intensiva e departamentos de emergência, em que mudanças rápidas na condição do paciente exigem ajustes frequentes e precisos. Sua implementação demonstra redução significativa de eventos de dessaturação e episódios de hiperóxia, traduzindo-se em melhores desfechos clínicos e menor carga de trabalho para equipes de enfermagem.



FreeO₂. Oxynov, Canadá.

O₂matic: precisão e robustez nórdica.

O sistema O₂matic, originário da Dinamarca e desenvolvido pela O₂ Matic ApS, combina precisão digital com interface intuitiva e robustez industrial, tornando-o especialmente adequado para ambientes hospitalares desafiadores, nos quais múltiplos profissionais interagem frequentemente com equipamentos de oxigenoterapia.



O₂matic. Dinamarca.

Sua robustez e confiabilidade são particularmente valorizadas em sistemas de saúde nórdicos, conhecidos por seus padrões rigorosos de qualidade e segurança. O O₂matic oferece características únicas, como detecção automática de desconexão de paciente, alertas de segurança integrados e capacidade de *networking* que permite monitorização centralizada de múltiplos pacientes simultaneamente.

A funcionalidade de rede é especialmente valiosa para otimização de recursos de enfermagem em unidades com alta demanda assistencial, permitindo que um profissional monitore múltiplos pacientes por meio de uma interface centralizada, recebendo alertas automáticos sobre mudanças que requerem intervenção.

ATAS O₂: A Excelência da Inovação Brasileira.

Particularmente significativo é o ATAS O₂, uma tecnologia 100% brasileira desenvolvida pela *Salvus Tecnologia*, que não apenas rivaliza com soluções internacionais, mas oferece vantagens únicas especialmente relevantes para o contexto brasileiro e latino-americano. Este dispositivo representa um marco na inovação médica nacional,

demonstrando capacidade técnica e científica para desenvolver soluções de classe mundial.



ATAS O₂. Salvus Tecnologia. Brasil.

A capacidade de medição em escala de mililitros possibilita titulação ultrafina impossível com dispositivos analógicos, permitindo implementação precisa de algoritmos de desmame gradual, otimização de conforto do paciente e aderência rigorosa a protocolos baseados em evidências.

ATAS O₂ vs Fluxômetros analógicos.

Estudos laboratoriais controlados, comparando o ATAS O₂ com fluxômetros analógicos convencionais de esfera, revelam a magnitude da superioridade técnica. Sob condições

de pressão variável na rede hospitalar de gases medicinais (3,5, 5 e 7 kgf/cm²), situação rotineira em hospitais brasileiros, os resultados são inequívocos:

- ATAS O₂: erro médio de apenas ± 450 mL/min, mantendo estabilidade mesmo sob flutuações significativas de pressão.
- Fluxômetros analógicos: erro médio de $\pm 4,4$ L/min, com crescimento exponencial do erro conforme variação da pressão.

Esta diferença representa uma superioridade de precisão de quase dez vezes. Mais criticamente, enquanto o erro do ATAS O₂ aumenta suavemente e previsivelmente com variações de pressão, o fluxômetro analógico exibe crescimento rápido e descontrolado do erro.

Evidências clínicas e econômicas robustas.

Validação em Cuidados Pós-Agudos.

Um estudo prospectivo realizado entre outubro e dezembro de 2024, em duas unidades hospitalares de cuidados pós-agudos da cidade de São Paulo, fornece evidências empíricas robustas sobre o impacto da implementação de fluxômetros digitais. Houve uma redução de consumo de 17,3%, economia financeira de 17,2%, um ROI de 71% com *payback* extraordinariamente rápido de apenas 18 dias. Em análise de sensibilidade: demonstrou que reduções de consumo a partir de 10,1% já garantem ROI positivo, indicando robustez do modelo econômico.

Projeto REDOX: Programa Integrado de *Stewardship*.

O Projeto REDOX, idealizado por Costa, demonstra o potencial de programas integrados de *stewardship* de oxigênio. O projeto implementou quatro eixos sinérgicos: indicação

visual da faixa de saturação alvo, auditoria de pertinência clínica e faturamento, educação continuada multiprofissional e uso de fluxômetro digital ATAS O₂.

Redução de consumo de oxigênio de 10,3%, redução de glosas em 79,5%, aumento de 202% e redução no tempo de desmame em 36 horas. Esses resultados demonstram uma performance econômica com ROI de 1030% e *payback* de apenas 8 dias.

Este estudo demonstrou que a combinação de tecnologia precisa com programas de *stewardship* estruturados pode gerar benefícios que transcendem economia simples de gases medicinais, impactando positivamente faturamento, qualidade clínica e eficiência operacional.

Eliminação de erros de interpretação.

Os displays digitais eliminam completamente o erro de paralaxe e subjetividade de leitura, fornecendo valores numéricos precisos que são idênticos independentemente do ângulo de visualização ou do observador.

O erro de paralaxe é um fenômeno óptico que ocorre quando a posição aparente de um objeto muda dependendo do ângulo a partir do qual é observado. Nos fluxômetros analógicos de esfera, este erro manifesta-se de forma particularmente problemática: a esfera flutuante deve ser alinhada com marcações na escala graduada, mas a leitura varia significativamente dependendo se o observador está posicionado diretamente à frente do equipamento, ligeiramente à esquerda, à direita, acima ou abaixo do nível dos olhos.

Por exemplo, um fluxômetro analógico ajustado para 4 L/min pode ser lido como 3,5 L/min por um profissional observando de um ângulo ligeiramente inferior, ou como 4,5

L/min por outro observando de ângulo superior. Esta variação de até 0,5-1,0 L/min (12-25% de erro) ocorre mesmo quando o fluxo real permanece absolutamente constante, criando inconsistências perigosas na comunicação clínica.

Além do erro de paralaxe, existe a subjetividade de leitura: mesmo observando do mesmo ângulo, profissionais diferentes podem interpretar diferentemente a posição da esfera em relação às marcações graduadas, especialmente quando a esfera está posicionada entre duas marcas principais. Um profissional da saúde pode arredondar para cima, enquanto outro arredonda para baixo, resultando em interpretações diferentes do mesmo ajuste físico.

Os displays digitais eliminam completamente esses problemas ao apresentar valores numéricos exatos (por exemplo: "4,2 L/min") que são absolutamente idênticos independentemente do ângulo de visualização, altura do observador ou interpretação individual. Não existe ambiguidade ou variabilidade, o número mostrado é sempre o mesmo para todos os observadores.

Esta consistência é fundamental para protocolos padronizados e comunicação clara entre profissionais, eliminando a variabilidade interprofissional que compromete a implementação de diretrizes baseadas em evidências. Quando um médico prescreve "oxigênio a 3 L/min para manter SpO₂ entre 92-96%", todos os profissionais que interagem com o equipamento, enfermeiros, fisioterapeutas, técnicos, leem exatamente o mesmo valor, garantindo continuidade terapêutica precisa.

A precisão da leitura digital é particularmente crítica durante passagens de plantão, transferências de pacientes e situações de emergência, em que comunicação rápida e precisa pode ser determinante para a segurança do paciente. Em uma emergência, não

há tempo para verificar múltiplas vezes se a leitura está correta ou para ajustar o ângulo de visualização, a informação deve ser imediatamente clara e inequívoca para todos os profissionais envolvidos no cuidado.

Esta explicação detalhada esclarece como um problema aparentemente simples de leitura pode ter implicações significativas para a segurança e qualidade do cuidado ao paciente.

Inovações emergentes: O futuro da oxigenoterapia.

Sistemas de titulação automática: Precisão algorítmica.

Os sistemas de malha fechada (*closed-loop*) para oxigenoterapia representam a materialização dos conceitos de medicina de precisão no cuidado respiratório. Estes sistemas integram monitorização contínua da saturação de oxigênio com algoritmos de controle que ajustam automaticamente o fluxo de oxigênio para manter parâmetros fisiológicos dentro de janelas terapêuticas estreitas.

O coração destes sistemas reside nos controladores PID (Proporcional-Integral-Derivativo), algoritmos matemáticos sofisticados que calculam continuamente a diferença entre o valor desejado (*setpoint* de SpO_2) e o valor medido, aplicando correções baseadas em três componentes: a magnitude atual do erro (proporcional), a história acumulada do erro (integral) e a taxa de mudança do erro (derivativo).

O componente proporcional responde imediatamente a desvios da SpO_2 alvo, aumentando ou diminuindo o fluxo de oxigênio proporcionalmente à magnitude do erro. Se a SpO_2 cair de 92% para 88%, o sistema aumentará o fluxo proporcionalmente a esta diferença de 4%.

O componente integral previne erros sistemáticos acumulados, corrigindo desvios persistentes que o controle proporcional não consegue eliminar completamente. Se a SpO_2 permanecer consistentemente 1-2% abaixo do alvo, o componente integral gradualmente aumentará o fluxo base para compensar esta tendência.

O componente derivativo antecipa mudanças futuras baseadas na taxa atual de variação, permitindo ajustes proativos. Se a SpO_2 está caindo rapidamente (alta derivada negativa), o sistema pode aumentar agressivamente o fluxo antes que a hipoxemia se torne severa.

Sistema pulsado de entrega de oxigênio.

A administração de oxigênio pulsado representa uma estratégia tecnológica avançada que libera oxigênio exclusivamente durante a fase inspiratória, otimizando fundamentalmente a utilização de gases medicinais por meio da eliminação do desperdício durante a expiração. Kerby et al. (1990) demonstraram que esta tecnologia mantém níveis de saturação arterial (SaO_2) equivalentes ao fluxo contínuo convencional, enquanto alcança economia extraordinária de 55-60% no consumo de oxigênio, sem comprometimento da umidificação nasal natural ou da eficácia terapêutica. Desenvolvimentos recentes incluem sistemas inteligentes como o *RESPIPulse* (Mondal et al., 2024), que utiliza aprendizado de máquina e sinais de eletromiografia de superfície para detecção precisa do início da inspiração, permitindo sincronização perfeita entre demanda fisiológica e fornecimento de oxigênio. Esta abordagem é particularmente valiosa em contextos de recursos limitados e para prevenção de hiperóxia iatrogênica, oferecendo para hospitais de médio porte economias anuais substanciais que rapidamente justificam o investimento em tecnologia, enquanto estabelece novo paradigma de administração de oxigênio baseado em eficiência temporal e precisão fisiológica ao invés de fornecimento contínuo indiscriminado.

Inteligência artificial na medicina respiratória.

A convergência da inteligência artificial com a oxigenoterapia promete revolucionar não apenas como tratamos a insuficiência respiratória, mas como a antecipamos e prevenimos. Algoritmos de aprendizado de máquina, alimentados por fluxos contínuos de dados multimodais, estão sendo desenvolvidos para identificar padrões sutis que precedem a deterioração respiratória.

Redes neurais profundas (*deep learning*) podem processar simultaneamente dados de múltiplas fontes: parâmetros vitais contínuos, morfologia da curva pletismográfica, dados laboratoriais, registros de enfermagem e até mesmo padrões de movimentação do paciente captados por acelerômetros integrados aos monitores.

Algoritmos de processamento de sinais em tempo real aplicam transformadas de Fourier e análise de *wavelets* para extrair características dos sinais fisiológicos que escapam completamente à percepção humana. Variações sutis na morfologia da curva pletismográfica podem indicar mudanças na perfusão periférica ou compliance vascular horas antes da manifestação de instabilidade hemodinâmica.

Os modelos preditivos transcendem a simples detecção de deterioração, evoluindo para sistemas de medicina antecipatória. Algoritmos treinados em grandes datasets podem identificar pacientes com risco de desenvolver SDRA 6-12 horas antes dos critérios clínicos tradicionais, permitindo intervenções preventivas que podem alterar fundamentalmente a trajetória clínica.

Telemedicina e monitorização remota.

A extensão da oxigenoterapia para ambientes domiciliares por meio de plataformas de telemedicina representa uma fronteira emergente com potencial transformador para o

manejo de doenças respiratórias crônicas. Dispositivos vestíveis equipados com sensores miniaturizados podem capturar dados fisiológicos contínuos, transmitindo-os para centrais de monitoramento, onde algoritmos de IA processam as informações em tempo real.

Oxímetros de pulso inteligentes, integrados a smartphones por meio de aplicativos dedicados, podem detectar padrões de deterioração em pacientes com DPOC, insuficiência cardíaca ou apneia do sono. Estes dispositivos não apenas medem SpO₂, mas analisam a variabilidade da saturação, frequência de dessaturações e padrões circadianos que podem indicar exacerbações iminentes.

Algoritmos de aprendizado federado permitem que modelos de IA aprendam com dados de múltiplos pacientes sem comprometer a privacidade individual, criando sistemas que se tornam mais precisos e personalizados com o tempo. Cada paciente contribui para o conhecimento coletivo enquanto recebe cuidados otimizados para seu perfil específico.

O ATAS O₂, por exemplo, oferece integração nativa com os principais sistemas de prontuário eletrônico utilizados no Brasil, permitindo documentação automática de parâmetros de oxigenoterapia sem trabalho manual adicional para equipes de enfermagem. A plataforma web associada ao ATAS O₂ oferece vigilância clínica em tempo real, auditoria financeira automatizada, relatórios comerciais detalhados e dashboards executivos que permitem monitorização tanto de aspectos clínicos quanto operacionais da oxigenoterapia institucional.

Sistemas de suporte à decisão podem recomendar ajustes automáticos na prescrição de oxigênio domiciliar, alertar sobre necessidade de avaliação médica urgente, ou até

mesmo acionar serviços de emergência automaticamente quando padrões de alto risco são detectados.

Medicina de precisão em oxigenoterapia.

O futuro da oxigenoterapia converge inevitavelmente para a personalização baseada em características individuais dos pacientes. Dados genômicos, proteômicos e metabolômicos estão sendo integrados para criar perfis de risco personalizados que informam não apenas quando administrar oxigênio, mas como otimizar a terapia para cada indivíduo específico.

Polimorfismos genéticos que afetam enzimas antioxidantes, como superóxido dismutase e glutathione peroxidase, podem influenciar a suscetibilidade à toxicidade do oxigênio, informando limites superiores personalizados de FiO_2 . Pacientes com variantes genéticas associadas à menor capacidade antioxidante podem beneficiar-se de estratégias mais conservadoras, mesmo em situações de hipoxemia moderada.

Biomarcadores circulantes de estresse oxidativo, inflamação e função endotelial podem fornecer *feedback* em tempo real sobre os efeitos da oxigenoterapia a nível molecular, permitindo ajustes precisos antes que danos teciduais se tornem clinicamente evidentes.

A integração de dados fenotípicos (idade, comorbidades, função pulmonar), genotípicos (variantes genéticas relevantes) e ambientais (poluição do ar, altitude) criará algoritmos de prescrição personalizados que otimizam não apenas a eficácia da oxigenoterapia, mas minimizam riscos individuais.

Desafios da implementação e considerações futuras.

Barreiras organizacionais e culturais.

A implementação de tecnologias avançadas de oxigenoterapia enfrenta desafios significativos que transcendem considerações puramente técnicas ou financeiras. A resistência à mudança em ambientes hospitalares é frequentemente amplificada por culturas organizacionais conservadoras, preocupações sobre confiabilidade de novas tecnologias e inércia de processos estabelecidos.

A educação e treinamento de profissionais representam um investimento substancial que vai além do custo dos equipamentos. Sistemas automatizados e baseados em IA requerem não apenas competência operacional básica, mas compreensão dos princípios subjacentes para interpretação adequada e resolução de problemas.

A integração com sistemas hospitalares existentes pode revelar incompatibilidades tecnológicas que requerem investimentos adicionais em infraestrutura de TI. A interoperabilidade entre dispositivos de diferentes fabricantes permanece um desafio significativo que pode limitar a flexibilidade de implementação.

Aspectos regulatórios e de segurança.

A regulamentação de dispositivos médicos baseados em IA e algoritmos de aprendizado de máquina está em evolução, com agências regulatórias desenvolvendo *frameworks* para validação e aprovação de sistemas adaptativos. A necessidade de re-treinamento contínuo dos algoritmos cria desafios únicos para a manutenção da aprovação regulatória.

Questões de responsabilidade médico-legal emergem quando algoritmos tomam decisões terapêuticas automaticamente. A definição clara de responsabilidades entre

fabricantes de dispositivos, desenvolvedores de software e profissionais clínicos é essencial para a implementação segura de sistemas automatizados.

A cibersegurança torna-se uma consideração crítica à medida que dispositivos médicos se tornam conectados e dependentes de software. Vulnerabilidades em sistemas de oxigenoterapia poderiam potencialmente ser exploradas para causar danos diretos aos pacientes, exigindo protocolos de segurança robustos.

Equidade e acesso.

A distribuição desigual de tecnologias avançadas pode exacerbar disparidades existentes no acesso à saúde. Hospitais em regiões menos desenvolvidas ou com recursos limitados podem ser excluídos dos benefícios de oxigenoterapia de precisão, criando diferentes padrões de cuidado baseados em capacidade econômica.

O desenvolvimento de soluções tecnológicas apropriadas para diferentes contextos econômicos é essencial para a democratização dos benefícios. Versões simplificadas de sistemas avançados, adaptadas para ambientes com recursos limitados, podem fornecer melhorias significativas sem os custos de implementações completas.

Programas de financiamento e parcerias público-privadas podem ser necessários para acelerar a adoção de tecnologias que beneficiam a segurança do paciente, mas podem não ser economicamente viáveis para todas as instituições implementarem independentemente.

Conclusão: Rumo a um futuro de precisão.

A evolução da tecnologia de oxigenoterapia de dispositivos mecânicos simples para sistemas integrados inteligentes representa mais do que progresso tecnológico -

representa uma transformação fundamental na filosofia do cuidado respiratório. Estamos transitando de uma era de estimativas e aproximações para uma de precisão mensurável e personalização baseada em evidências.

Os fluxômetros analógicos, apesar de sua ubiquidade histórica, representam uma tecnologia obsoleta que compromete sistematicamente a segurança do paciente e desperdiça recursos significativos. Sua substituição por sistemas digitais precisos não é um luxo, mas uma necessidade médica e econômica.

As interfaces avançadas, como CNAF e sistemas de alto fluxo, oferecem capacidades terapêuticas que eram impensáveis com dispositivos tradicionais, expandindo significativamente nossa capacidade de tratar insuficiência respiratória de forma não invasiva e confortável.

Os sistemas de titulação automática e algoritmos de IA prometem um futuro em que a oxigenoterapia será administrada com precisão farmacológica, personalizada para características individuais e otimizadas continuamente, baseadas em *feedback* fisiológico em tempo real.

No entanto, a realização deste potencial requer mais do que desenvolvimento tecnológico, exige mudanças organizacionais, educação profissional e compromisso com implementação baseada em evidências. O investimento em tecnologias avançadas de oxigenoterapia representa não apenas uma melhoria na qualidade do cuidado, mas uma responsabilidade ética para com pacientes que dependem de nossa capacidade de aplicar os melhores conhecimentos e ferramentas disponíveis.

O futuro da oxigenoterapia será caracterizado por precisão, personalização e predição. Nossa responsabilidade atual é preparar as fundações tecnológicas, educacionais e

organizacionais para que este futuro possa ser realizado de forma segura, equitativa e efetiva para todos os pacientes que necessitam desta terapia vital.

Referências:

Hardavella G, Karampinis I, Frille A, Sreter K, Rousalova I. Oxygen devices and delivery systems. *Breathe*. 2019;15(3):e108-16.

O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(1):1-90.

Lobo SM, Oliveira Neto AF, Mendes CL, Nassar AP Jr, Carvalho FB, Silva UV, et al. Oxygen therapy in adult patients: Brazilian consensus. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2020;32(2):207-37.

Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults: physiological benefits, indication, clinical benefits, and adverse effects. *Respir Care*. 2016;61(4):529-41.

Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(3):282-8.

Roca O, Messika J, Caralt B, García-de-Acila M, Sztrymf B, Ricard JD, et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index. *J Crit Care*. 2016;35:200-5.

Mauri T, Turrini C, Eronia N, Grasselli G, Volta CA, Bellani G, et al. Physiologic effects of high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(9):1207-15.

Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185-96.

Costa EL, Borges JB, Melo A, Suarez-Sipmann F, Toufen C Jr, Bohm SH, et al. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med*. 2009;35(6):1132-7.

Fissekis AM, Pereira SG, Araujo JA, Silva GP. Accuracy and reliability of oxygen flowmeter devices: a systematic review. *Crit Care*. 2017;21(1):94.

Campbell EJ. A method of controlled oxygen administration which reduces the risk of carbon-dioxide retention. *Lancet*. 1960;2(7140):12-4.

Bethune DW, Collis JM. An evaluation of oxygen therapy equipment. *Thorax*. 1967;22(3):221-5.

Spoletini G, Alotaibi M, Blasi F, Hill NS. Heated humidified high-flow nasal oxygen in adults: mechanisms of action and clinical implications. *Chest*. 2015;148(1):253-61.

Möller W, Celik G, Feng S, Bartenstein P, Meyer G, Oliver E, et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models. *J Appl Physiol*. 2015;118(12):1525-32.

Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anaesth*. 2009;103(6):886-90.

Chanques G, Riboulet F, Molinari N, Carr J, Jung B, Prades A, et al. Comparison of three high flow oxygen therapy delivery devices: a clinical physiological cross-over study. *Minerva Anesthesiol*. 2013;79(12):1344-55.

Hernández G, Vaquero C, González P, Subira C, Frutos-Vivar F, Rialp G, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Conventional Oxygen Therapy on Reintubation in Low-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016;315(13):1354-61.

Thille AW, Muller G, Gacouin A, Coudroy R, Décavèle M, Sonnevile R, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Oxygen With and Without Continuous Positive Airway Pressure on Reintubation Among Patients at High Risk of Extubation Failure: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2019;322(15):1465-75.

Lellouche F, L'Her E. Automated oxygen flow titration to maintain constant oxygenation. Respir Care. 2012;57(8):1254-62.

L'Her E, Dias P, Gouillou M, Riou A, Souquiere L, Paleiron N, et al. Automatic versus manual oxygen administration in the emergency department. Eur Respir J. 2017;50(1):1602552.

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;56(12):1901-5.

Cirio S, Piran M, Vitacca M, Piaggi G, Ceriana P, Prazzoli P, et al. Effects of heated and humidified high flow gases during high-intensity non-invasive ventilation in COPD patients. Respir Med. 2016;118:128-34.

Mauri T, Galazzi A, Binda F, Masciopinto L, Corcione N, Carlesso E, et al. Impact of flow and temperature on patient comfort during respiratory support by high-flow nasal cannula. Crit Care. 2018;22(1):120.

Messika J, Ben Ahmed K, Gaudry S, Miguel-Montanes R, Rafat C, Sztrymf B, et al. Use of High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Subjects With ARDS: A 1-Year Observational Study. *Respir Care*. 2015;60(2):162-9.

Sztrymf B, Messika J, Mayot T, Lenglet H, Dreyfuss D, Ricard JD. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2012;27(3):324.e9-13.

Rittayamai N, Tscheikuna J, Rujiwit P. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy after endotracheal extubation: a randomized crossover physiologic study. *Respir Care*. 2014;59(4):485-90.

Corley A, Caruana LR, Barnett AG, Tronstad O, Fraser JF. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. *Br J Anaesth*. 2011;107(6):998-1004.

Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, Shaffer TH. Research in high flow therapy: mechanisms of action. *Respir Med*. 2009;103(10):1400-5.

Wagstaff TA, Soni N. Performance of six types of oxygen delivery devices at varying respiratory rates. *Anaesthesia*. 2007;62(5):492-503.

Sim MA, Dean P, Kinsella J, Black R, Carter R, Hughes M. Performance of oxygen delivery devices when the breathing pattern of respiratory failure is simulated. *Anaesthesia*. 2008;63(9):938-40.

Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. *BMJ*. 1998;317(7161):798-801.

Eastwood G, Bellomo R, Bailey M, Taori G, Pilcher D, Young P, et al. Arterial oxygen tension and mortality in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2012;38(1):91-8.

Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA.* 2010;303(21):2165-71.

Barbateskovic M, Schjørring OL, Krauss SR, Meyhoff CS, Jakobsen JC, Rasmussen BS, et al. Higher versus lower fraction of inspired oxygen or targets of arterial oxygenation for adults admitted to the intensive care unit. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;11(11):CD012631.

Girardis M, Busani S, Damiani E, Donati A, Rinaldi L, Marudi A, et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The OXYGEN-ICU Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016;316(15):1583-9.

Panwar R, Hardie M, Bellomo R, Barrot L, Eastwood GM, Young PJ, et al. Conservative versus Liberal Oxygenation Targets for Mechanically Ventilated Patients. A Pilot Multicenter Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;193(1):43-51.

Schjørring OL, Klitgaard TL, Perner A, Wetterslev J, Lange T, Siegemund M, et al. Lower or Higher Oxygenation Targets for Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *N Engl J Med.* 2021;384(14):1301-11.

Costa CHV, Tavares FCCJ, Silva Júnior MG. Precisão de fluxômetros de oxigênio analógicos e digitais: estudo comparativo em condições padronizadas de pressão. *Ciências da Saúde.* 2025;29(147).

Costa CHV, Lima VCBF. Projeto REDOX Reduzindo o uso desnecessário de Oxigênio: Impacto no tempo de desmame de oxigênio, consumo hospitalar e faturamento. *Fisioter Bras.* 2025;26(5):2511-2522. doi:10.62827/fb.v26i5.1089

Soffer M, Tashkin D, Shapiro B, Littner M, Harvey E, Farr S. Conservation of oxygen supply using a reservoir nasal cannula in hypoxemic patients at rest and during exercise. *Chest.* 1985;88(5):663-8.

Dumont C, Tiep B. Using a reservoir nasal cannula in acute care. *Crit Care Nurse.* 2002;22(4):41-6.

Collard P, Wautelet F, Delwiche J, Prignot J, Dubois P. Improvement of oxygen delivery in severe hypoxaemia by a reservoir cannula. *Eur Respir J.* 1989;2(8):778-81.

Tiep B, Belman M, Mittman C, Phillips R, Otsap B. A new pendant storage oxygen-conserving nasal cannula. *Chest.* 1985;87(3):381-3.

Kerby G, O'Donohue W, Romberger D, Hanson F, Koenig G. Clinical efficacy and cost benefit of pulse flow oxygen in hospitalized patients. *Chest.* 1990;97(2):369-72.

Mondal A, Dutta D, Chanda N, Mandal N, Mandal S. RESPIPulse: Machine learning assisted sensory device for pulsed mode delivery of oxygen bolus using surface electromyography (sEMG) signals. *Sens Actuators A Phys.* 2024;115121.

Pagliocchi, A., Davidson, J., Gazzotti, M., Oliveira, A., Nascimento, O., & Jardim, J. (2019). Oxygen flowmeters: accuracy and precision in adult care. *Physiotherapists*. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2019.pa1230>.

Davidson, J., Gazzeta, C., Torres, L., Jardim, J., & Nascimento, O. (2012). Precision and Accuracy of Oxygen Flow Meters Used at Hospital Settings. *Respiratory Care*, 57, 1071 - 1075. <https://doi.org/10.4187/respcare.01230>.

Capítulo 5: Equívocos práticos na oxigenoterapia - Desmistificando tradições obsoletas

Caio Henrique Veloso da Costa

Angelo Roncalli Miranda Rocha

Introdução: A perpetuação de práticas não baseadas em evidências

A oxigenoterapia, apesar de sua importância fundamental na medicina moderna, permanece surpreendentemente vulnerável à perpetuação de práticas clínicas baseadas em tradições, intuições e interpretações equivocadas de princípios fisiológicos básicos. Estes equívocos não são meramente detalhes técnicos sem importância; representam barreiras sistemáticas para a implementação de cuidados baseados em evidências que podem comprometer tanto a eficácia terapêutica quanto a segurança do paciente. A persistência destes conceitos errôneos reflete uma lacuna preocupante entre o conhecimento científico disponível e sua aplicação prática, perpetuada por educação inadequada, resistência à mudança e ausência de protocolos institucionais claros baseados em evidências contemporâneas.

Este capítulo examina nove dos equívocos mais prevalentes e clinicamente significativos na prática da oxigenoterapia, cada um representando não apenas compreensão incorreta de princípios científicos, mas também gerando consequências práticas que podem prejudicar desfechos clínicos e desperdiçar recursos limitados. A análise crítica destes mitos revela padrões recorrentes que podem ser categorizados em três grandes domínios: compreensão inadequada dos princípios técnicos e físicos dos dispositivos de oxigenoterapia, extrapolação inapropriada de raciais fisiopatológicos para práticas

clínicas sem evidências robustas e perpetuação de tradições clínicas não baseadas em evidências.

Mito 1: Fechar os orifícios da máscara de Venturi aumenta a eficiência da terapia.

A prática equivocada e suas origens

A prática de ocluir parcial ou totalmente os orifícios laterais da máscara de Venturi é observada com relativa frequência em ambientes hospitalares, baseada na crença errônea de que essa manobra aumentaria a concentração de oxigênio fornecida ao paciente e, conseqüentemente, a "eficiência" da terapia. Profissionais justificam essa prática alegando potencializar a oxigenação em situações de maior demanda ventilatória, demonstrando uma incompreensão fundamental do princípio de funcionamento deste dispositivo.

O princípio de Venturi e o funcionamento correto do dispositivo

A máscara de Venturi é um dispositivo de performance fixa, projetado com base no princípio físico de Venturi, no qual um fluxo de gás em alta velocidade, através de um orifício estreito, cria pressão negativa lateral que promove o arrasto de ar ambiente em proporções fixas e previsíveis. A relação entre o fluxo de oxigênio e o volume de ar arrastado é determinada pelo design específico do dispositivo, incluindo o diâmetro do orifício de saída de oxigênio e a geometria dos orifícios laterais de entrada de ar. Esta relação fixa permite o fornecimento de concentrações de oxigênio precisas e independentes do padrão ventilatório do paciente, caracterizando-a como um sistema de performance fixa ou, quando o fluxo total excede o pico de fluxo inspiratório do paciente, como sistema de alto fluxo.

Consequências da oclusão dos orifícios laterais

A oclusão dos orifícios laterais compromete fundamentalmente o princípio de funcionamento do dispositivo. Ao bloquear a entrada de ar ambiente, impede-se a diluição controlada do oxigênio, resultando em múltiplas consequências deletérias. Primeiro, a concentração real de oxigênio fornecida torna-se imprevisível, podendo ser tanto maior quanto menor que o esperado, dependendo do padrão ventilatório do paciente e de onde ocorre o arrasto de ar. Segundo, o sistema deixa de funcionar como alto fluxo, tornando-se dependente do padrão respiratório, exatamente o contrário do objetivo do dispositivo. Terceiro, e mais grave, ocorre aumento significativo do espaço morto anatômico e reinalação de CO₂, uma vez que o gás exalado não é adequadamente removido da interface paciente-máscara.

Recomendações baseadas em evidências

As diretrizes da *British Thoracic Society* (BTS) enfatizam que os orifícios laterais da máscara de Venturi nunca devem ser ocluídos, classificando essa prática como erro grave de administração de oxigenoterapia. A recomendação clara é que os orifícios laterais NUNCA devem ser ocluídos, pois essa prática compromete o princípio de funcionamento do dispositivo, torna a FiO₂ imprevisível e pode causar hipercapnia por reinalação de CO₂. Se a oxigenação do paciente não é adequada com a máscara de Venturi, deve-se considerar a progressão para dispositivos de maior suporte, como oxigenoterapia nasal de alto fluxo ou ventilação não invasiva, e não a modificação inadequada do equipamento.

Mito 2: É necessária gasometria arterial para ajustar FiO_2 de dispositivos de baixo fluxo.

A crença equivocada e suas implicações

Existe a crença de que seria necessário obter valores de pressão arterial de oxigênio (PaO_2) para ajustar adequadamente o fluxo de oxigênio em dispositivos de performance variável, como cateter nasal ou máscara de oxigênio. Essa percepção leva à realização de gasometrias arteriais frequentes e muitas vezes desnecessárias, com custos associados, desconforto para o paciente e riscos inerentes ao procedimento invasivo.

A oximetria de pulso como ferramenta suficiente

A oximetria de pulso, que mede a saturação periférica de oxigênio (SpO_2), correlaciona-se fortemente com a saturação arterial de oxigênio (SaO_2) medida em gasometria arterial, com acurácia clinicamente aceitável na maioria das situações. A relação entre PaO_2 e SaO_2 é descrita pela curva de dissociação da oxiemoglobina. Para valores de SpO_2 acima de 90%, existe adequada oxigenação tecidual na maioria dos contextos clínicos, exceto situações muito específicas, como intoxicação por monóxido de carbono ou metemoglobinemia, nas quais a oximetria de pulso pode fornecer leituras falsamente elevadas.

Limitações dos dispositivos de baixo fluxo e imprevisibilidade da FiO_2

Dispositivos de desempenho variável (baixo fluxo), por definição, não fornecem todo o volume inspiratório do paciente, resultando em FiO_2 variável e dependente do padrão ventilatório individual. O volume corrente, frequência respiratória e relação inspiração-expiração do paciente influenciam significativamente a quantidade de ar ambiente que é misturada com o oxigênio suplementar, tornando impossível calcular com precisão a

FiO₂ real. Portanto, mesmo que se conheça a PaO₂ por gasometria, essa informação não permite determinar com exatidão qual FiO₂ o paciente está efetivamente recebendo em um dado momento, nem prever qual será a FiO₂ se o fluxo de oxigênio for ajustado.

Indicações apropriadas para gasometria arterial

O objetivo primário da oxigenoterapia é manter oxigenação tecidual adequada, o que pode ser monitorado de forma não invasiva, contínua e confiável pela SpO₂ na maioria dos pacientes. As diretrizes internacionais recomendam titulação do fluxo de oxigênio para atingir alvos de SpO₂ específicos conforme a condição clínica: 94-98%/92-96% para a maioria dos pacientes, 88-92% para pacientes com risco de hipercapnia. A gasometria arterial está indicada quando há necessidade de avaliar ventilação alveolar, equilíbrio ácido-base ou quando há discrepância entre a apresentação clínica do paciente e a SpO₂, ou suspeita de intoxicação por monóxido de carbono ou metemoglobinemia.

Estudos demonstraram que protocolos de titulação de oxigênio guiados por SpO₂ resultam em desfechos clínicos semelhantes ou superiores a estratégias que utilizam gasometrias seriadas, com redução significativa no número de punções arteriais e custos associados. Cousins et al. demonstraram em estudo observacional prospectivo que 69% das gasometrias arteriais solicitadas em pacientes recebendo oxigenoterapia não alteraram a conduta clínica, sugerindo uso excessivo e inadequado deste exame.

Recomendações práticas

A oximetria de pulso é suficiente para guiar a titulação de oxigênio em dispositivos de desempenho variável na maioria das situações clínicas. A gasometria arterial deve ser reservada para situações específicas: avaliação de ventilação alveolar (suspeita de hipercapnia), avaliação de distúrbios ácido-base, pacientes criticamente enfermos ou

discrepância entre apresentação clínica e SpO₂. O ajuste do fluxo de oxigênio deve visar alvos de SpO₂ apropriados à condição clínica do paciente, e não valores específicos de PaO₂.

Mito 3: Oxigenoterapia acelera reabsorção de pneumotórax, pneumomediastino e pneumoencéfalo.

O racional teórico e sua limitada aplicabilidade clínica

A utilização de oxigenoterapia em alta concentração para acelerar a reabsorção de coleções gasosas em espaços anormais, como pneumotórax, pneumomediastino e pneumoencéfalo, é prática historicamente disseminada, porém com fundamentação científica limitada e qualidade de evidências controversa. O racional teórico para essa intervenção baseia-se no princípio do "*nitrogen washout*" (lavagem de nitrogênio). O ar ambiente contém aproximadamente 78% de nitrogênio. Quando uma coleção gasosa se forma em espaço anormal, ela contém proporções similares ao ar ambiente. A administração de oxigênio em alta concentração reduz significativamente a pressão parcial de nitrogênio no sangue arterial, criando um gradiente de difusão favorável entre a coleção gasosa (rica em nitrogênio) e o sangue capilar circundante (pobre em nitrogênio). Teoricamente, esse gradiente aceleraria a reabsorção do nitrogênio da coleção gasosa para o sangue e, conseqüentemente, sua eliminação pulmonar, reduzindo o tempo necessário para resolução completa da coleção.

Evidências limitadas e riscos da hiperóxia

Estudos experimentais em animais e alguns estudos clínicos em humanos demonstraram que a oxigenoterapia em alta concentração pode aumentar a taxa de reabsorção de pneumotórax em aproximadamente 4 vezes comparado ao ar ambiente.

Northfield, em estudo controlado randomizado com 75 pacientes, demonstrou que a oxigenoterapia contínua com FiO_2 de 100% reduziu significativamente o tempo de resolução de pneumotórax simples. Entretanto, este estudo apresenta limitações metodológicas importantes, incluindo falta de cegamento e limitada caracterização da população.

Por outro lado, evidências têm questionado essa prática por múltiplas razões. Primeiro, os estudos que demonstraram benefício utilizaram oxigênio em concentrações muito elevadas, administrado continuamente por períodos prolongados, o que expõe os pacientes a riscos significativos de hiperóxia, incluindo atelectasia de reabsorção, toxicidade pulmonar por oxigênio e vasoconstrição sistêmica. Segundo, a magnitude do benefício observado, embora estatisticamente significativa, pode ter relevância clínica limitada, especialmente considerando que pneumotórax de tamanho significativo geralmente requer drenagem torácica independentemente da oxigenoterapia. Terceiro, não existem estudos robustos demonstrando benefício clínico em desfechos relevantes, como necessidade de intervenção, tempo de hospitalização ou complicações.

Diretrizes atuais e recomendações práticas

As diretrizes atuais da BTS para manejo de pneumotórax reconhecem o princípio teórico da oxigenoterapia para acelerar reabsorção, mas não a recomendam rotineiramente, reservando-a como opção para casos selecionados em manejo conservador, desde que não haja contraindicações à hiperóxia. Para pneumomediastino e pneumoencéfalo, a evidência é ainda mais escassa, baseando-se principalmente em séries de casos e extrapolação do racional fisiopatológico do pneumotórax.

É importante ressaltar que nenhuma dessas condições tem como tratamento primário a oxigenoterapia; a indicação de drenagem ou intervenção cirúrgica baseia-se no tamanho

da coleção, sintomas, comprometimento hemodinâmico ou respiratório e etiologia subjacente. A recomendação é que a oxigenoterapia em alta concentração NÃO deve ser considerada tratamento primário para pneumotórax, pneumomediastino ou pneumoencéfalo. A indicação de drenagem ou intervenção baseia-se em critérios clínicos e radiológicos específicos, independentemente da oxigenoterapia. Em casos muito selecionados de pneumotórax pequenos (< 2 cm) em manejo conservador, sem indicação de drenagem, a oxigenoterapia suplementar pode ser considerada como medida adjuvante se não houver contraindicações, mas deve-se considerar os riscos potenciais da hiperóxia prolongada.

Mito 4: Hiperóxia normobárica perioperatória acelera cicatrização de feridas cirúrgicas.

O racional fisiopatológico e estudos iniciais promissores

A oxigenoterapia normobárica em alta concentração durante e após procedimentos cirúrgicos, com o objetivo de acelerar a cicatrização de feridas e reduzir infecções de sítio cirúrgico, tem sido prática controversa amplamente debatida na literatura nas últimas duas décadas. A cicatrização de feridas cirúrgicas é um processo complexo que depende de múltiplos fatores, incluindo perfusão tecidual adequada e disponibilidade de oxigênio. A tensão de oxigênio tecidual influencia etapas críticas da cicatrização, incluindo a proliferação de fibroblastos, síntese de colágeno, angiogênese e função leucocitária, particularmente a capacidade oxidativa dos neutrófilos para eliminação bacteriana. Hipóxia tecidual compromete esses processos e está associada a maior risco de infecção e deiscência de ferida.

Estudos iniciais, particularmente o ensaio clínico randomizado de Greif et al., demonstraram redução significativa na taxa de infecção de sítio cirúrgico em pacientes submetidos a cirurgias de cólon que receberam FiO₂ de 80% comparado a 30% durante

e nas primeiras 2-6 horas após a cirurgia (taxa de infecção: 5,2% vs 11,2%, $p=0,01$). Esses achados geraram entusiasmo e levaram alguns protocolos perioperatórios a incorporarem essa prática.

Estudos subsequentes e resultados conflitantes

Entretanto, estudos subsequentes falharam em reproduzir esses resultados ou demonstraram resultados conflitantes. O estudo *PROXI*, um ensaio clínico randomizado multicêntrico que incluiu 1.400 pacientes submetidos a laparotomia de emergência ou eletiva, não demonstrou redução na taxa de infecção de sítio cirúrgico com FiO_2 de 80% comparado a 30% (taxa de infecção: 19,1% vs 20,1%, $p=0,64$). Adicionalmente, esse estudo levantou preocupações de segurança, observando tendência não significativa de maior mortalidade em 30 dias no grupo que recebeu alta FiO_2 (2,9% vs 1,9%, $p=0,15$), possivelmente relacionada a atelectasias pulmonares e outras complicações da hiperóxia.

Metanálises subsequentes tentaram sintetizar as evidências disponíveis, mas chegaram a conclusões divergentes, dependendo dos critérios de inclusão e análises de subgrupos. A heterogeneidade entre os estudos em termos de tipo de cirurgia, duração da intervenção, características dos pacientes e definições de desfechos dificulta conclusões definitivas. De Jonge et al. concluíram que a evidência atual é de baixa qualidade e incerta quanto aos benefícios e riscos da oxigenoterapia perioperatória em alta concentração.

Considerações fisiológicas adicionais

Outro aspecto crítico é que a oxigenação tecidual depende não apenas da PaO_2 , mas fundamentalmente da perfusão tecidual, que, por sua vez, é influenciada por volemia,

débito cardíaco, hematócrito e vasomotricidade local. A hiperóxia pode induzir vasoconstrição periférica, potencialmente reduzindo a perfusão tecidual e atenuando os benefícios teóricos do aumento da PaO_2 . Adicionalmente, pacientes cirúrgicos frequentemente apresentam outros fatores de risco para complicações de ferida (diabetes, tabagismo, obesidade, uso de imunossupressores) que provavelmente têm impacto muito maior sobre a cicatrização do que variações moderadas na oxigenação perioperatória.

Recomendações baseadas em evidências atuais

A evidência atual NÃO suporta o uso rotineiro de oxigenoterapia em alta concentração (FiO_2 80-100%) com o objetivo primário de reduzir infecções de sítio cirúrgico ou acelerar cicatrização de feridas em pacientes sem hipoxemia. As diretrizes da OMS para prevenção de infecção de sítio cirúrgico recomendam fracamente considerar aumento da FiO_2 intraoperatória e pós-operatória imediata em pacientes adultos com intubação orotraqueal submetidos a anestesia geral, mas enfatizam que essa recomendação requer julgamento clínico individualizado.

A oxigenoterapia perioperatória deve ser primariamente guiada pela necessidade de tratar ou prevenir hipoxemia, visando alvos de SpO_2 de 94-98% na maioria dos pacientes. Intervenções com maior evidência de benefício para otimização da cicatrização e prevenção de infecção incluem normotermia, controle glicêmico adequado, otimização hemodinâmica e técnica cirúrgica meticulosa.

Mito 5: É obrigatório umidificar a oxigenoterapia.

A crença amplamente disseminada

A crença de que toda oxigenoterapia deve ser umidificada é amplamente disseminada na prática clínica, resultando em uso rotineiro de sistemas de umidificação independentemente do fluxo de oxigênio utilizado ou das características do paciente. Esta prática reflete interpretação superficial de princípios fisiológicos válidos, mas ignora evidências substanciais que demonstram sua desnecessidade em muitas situações clínicas.

Capacidade fisiológica de condicionamento das vias aéreas

A umidificação dos gases inspirados tem como objetivo prevenir ressecamento e lesão das vias aéreas superiores, manter a função mucociliar adequada e proporcionar conforto ao paciente. O trato respiratório superior possui mecanismos fisiológicos para umidificar e aquecer o ar inspirado, mesmo quando este apresenta umidade relativa muito baixa, como é o caso do oxigênio medicinal. A capacidade de umidificação das vias aéreas superiores é geralmente suficiente para fluxos baixos de oxigênio suplementar (≤ 4 L/min por cateter nasal), desde que o paciente não apresente fatores que comprometam essa função.

Evidências científicas contra a umidificação rotineira

Múltiplos ensaios clínicos randomizados avaliaram a necessidade de umidificação em oxigenoterapia de baixo fluxo. Campbell et al., em estudo randomizado cruzado com 24 pacientes, não encontraram diferenças significativas em sintomas nasais, desconforto ou preferência dos pacientes entre oxigênio umidificado e não umidificado administrado por cateter nasal em fluxos de 2-6 L/min. Schulze et al., em ensaio clínico randomizado controlado mais recente com 60 pacientes recebendo oxigenoterapia de baixo fluxo, confirmaram esses achados, não observando diferenças em ressecamento nasal, epistaxe ou conforto entre os grupos. Rea et al., em revisão sistemática Cochrane

incluindo sete ensaios clínicos randomizados, concluíram que não há evidências de benefício da umidificação de rotina em oxigenoterapia de baixo fluxo.

Quando a umidificação é realmente necessária

Por outro lado, a umidificação é reconhecidamente importante em situações específicas: pacientes recebendo oxigenoterapia em fluxos mais elevados (> 4 L/min), nos quais o volume de gás seco pode exceder a capacidade de condicionamento das vias aéreas superiores; pacientes com via aérea artificial; oxigenoterapia nasal de alto fluxo, na qual a umidificação aquecida é parte integral do sistema e contribui significativamente para sua eficácia e tolerabilidade; e pacientes com queixas de desconforto relacionado ao ressecamento das vias aéreas.

Desvantagens da umidificação rotineira

Além da falta de benefício demonstrada em baixos fluxos, a umidificação rotineira apresenta desvantagens potenciais: risco de contaminação bacteriana dos sistemas de umidificação, especialmente quando não adequadamente mantidos; necessidade de trocas frequentes de água e equipamentos; custos adicionais de materiais e tempo de enfermagem; e possível desconforto relacionado ao acúmulo de condensação nos circuitos quando não adequadamente aquecidos.

Recomendações práticas

A umidificação NÃO é obrigatória para oxigenoterapia de baixo fluxo (≤ 4 L/min) administrada por cateter nasal ou máscara em pacientes com vias aéreas superiores íntegras. A decisão de umidificar deve ser individualizada, considerando o fluxo de oxigênio utilizado, características do paciente e presença de sintomas de desconforto.

Quando a umidificação for utilizada, é fundamental assegurar manutenção adequada dos equipamentos para prevenir contaminação bacteriana.

Mito 6: Oxigênio para tratamento de "cansaço" ou fadiga.

Uma das práticas inadequadas mais frequentes

A prescrição de oxigenoterapia para pacientes que se queixam de fadiga, cansaço ou astenia, sem hipoxemia documentada, representa uma das práticas inadequadas mais frequentes e prejudiciais relacionadas à oxigenoterapia hospitalar. Esta prática reflete uma incompreensão fundamental tanto da fisiopatologia da fadiga quanto das indicações apropriadas da oxigenoterapia.

Fisiopatologia da fadiga e sua relação com oxigenação

A fadiga é um sintoma multidimensional, subjetivo e inespecífico, que pode resultar de diversas etiologias. Na maioria dos casos, a fadiga não tem relação com hipoxemia ou insuficiência respiratória. Pacientes podem apresentar fadiga intensa mesmo com saturação de oxigênio normal, uma vez que a oferta de oxigênio aos tecidos depende não apenas da PaO_2 e SaO_2 , mas também do débito cardíaco, concentração de hemoglobina e capacidade de extração tecidual de oxigênio.

Ausência de benefício fisiológico em pacientes não hipoxêmicos

A administração de oxigênio a pacientes não hipoxêmicos não traz benefícios fisiológicos, uma vez que a hemoglobina já está próxima à saturação completa em ar ambiente. O conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2) é determinado primariamente pela saturação da hemoglobina e pela concentração de hemoglobina, com contribuição marginal do oxigênio dissolvido no plasma. Aumentar a PaO_2 além de 60-80 mmHg

(correspondendo a $SpO_2 > 90\%$) resulta em aumento insignificante do CaO_2 , uma vez que a hemoglobina já está praticamente saturada e o aumento do oxigênio dissolvido é clinicamente irrelevante.

Evidências científicas

Estudos controlados avaliando oxigenoterapia em pacientes com fadiga sem hipoxemia demonstraram consistentemente ausência de benefício. Abernethy et al., em ensaio clínico randomizado duplo-cego controlado por placebo, incluindo 239 pacientes com doença avançada e dispneia refratária sem hipoxemia, não observaram benefício da oxigenoterapia comparada a ar comprimido na intensidade da dispneia ou fadiga. Uronis et al., em revisão sistemática sobre oxigenoterapia paliativa, concluíram que não há evidências de benefício do oxigênio para dispneia ou fadiga em pacientes sem hipoxemia, inclusive em contexto de cuidados paliativos, nos quais esses sintomas são altamente prevalentes.

Problemas da prescrição inapropriada

Além da falta de benefício, a prescrição inapropriada de oxigênio para fadiga apresenta múltiplos problemas: mascara o diagnóstico correto da causa subjacente da fadiga, retardando investigação e tratamento apropriados; cria no paciente a percepção incorreta de que sua fadiga é de origem respiratória; pode induzir dependência psicológica do oxigênio, dificultando sua retirada subsequente; limita a mobilidade do paciente, trazendo descondicionamento físico e fraqueza muscular; representa uso inadequado de recursos hospitalares; e, quando resulta em hiperóxia, pode causar efeitos adversos.

Recomendações baseadas em evidências

A oxigenoterapia NÃO está indicada para tratamento de fadiga, cansaço ou astenia em pacientes sem hipoxemia documentada ($\text{SpO}_2 < 94\%$ em repouso ou com exercício mínimo). Pacientes com queixa de fadiga devem ser adequadamente investigados quanto às causas deste sintoma. A oximetria de pulso deve ser verificada sistematicamente, em repouso e, quando apropriado, com exercício mínimo, antes de considerar qualquer prescrição de oxigênio. Mesmo em contextos de cuidados paliativos, nos quais fadiga e dispneia são sintomas frequentes e angustiantes, a oxigenoterapia só deve ser prescrita quando há hipoxemia documentada; para pacientes não hipoxêmicos, outras intervenções não farmacológicas (ventilador portátil, estratégias de conservação de energia) e farmacológicas devem ser priorizadas.

Mito 7: Necessidade de manter SpO_2 a 100%.

A crença na superioridade da saturação máxima

A crença de que é necessário ou desejável manter a saturação de oxigênio em 100% é amplamente disseminada na prática clínica, levando à administração liberal de oxigênio suplementar mesmo quando a saturação já é adequada. Esta prática reflete a percepção histórica de que "mais oxigênio é sempre melhor" e falha em reconhecer os potenciais riscos da hiperóxia.

Fisiologia da saturação de oxigênio

A curva de dissociação da oxiemoglobina demonstra que, em condições fisiológicas normais, a saturação da hemoglobina atinge aproximadamente 97-98% quando a PaO_2 está em torno de 100 mmHg, correspondendo à saturação arterial normal em ar ambiente ao nível do mar. Aumentar a SpO_2 para 100% requer elevação significativa da

PaO₂, frequentemente para valores acima de 150-200 mmHg, o que caracteriza hiperóxia.

Efeitos adversos da hiperóxia

Evidências demonstram que a hiperóxia está associada a múltiplos efeitos adversos. O oxigênio em excesso induz vasoconstrição sistêmica e coronariana, potencialmente reduzindo a perfusão tecidual e o débito cardíaco. Em pacientes criticamente enfermos, a hiperóxia tem sido associada a aumento de mortalidade, maior tempo de ventilação mecânica e maior permanência na UTI.

Evidências de estudos clínicos

O estudo *Oxygen-ICU*, ensaio clínico randomizado multicêntrico incluindo 480 pacientes de terapia intensiva, demonstrou que uma estratégia conservadora de oxigenoterapia (alvo de SpO₂ 94-98% e PaO₂ 70-100 mmHg) resultou em menor mortalidade comparada à estratégia convencional liberal (SpO₂ 97-100% e PaO₂ até 150 mmHg) (mortalidade em UTI: 11,6% vs 20,2%, p=0,01). Mackle et al., no estudo *ICU-ROX* incluindo 1000 pacientes ventilados mecanicamente, não encontraram diferença na mortalidade entre estratégia conservadora e usual, mas confirmaram a segurança da abordagem conservadora e a exposição desnecessária à hiperóxia no grupo controle.

Chu et al., em metanálise incluindo 25 ensaios clínicos randomizados e 16.037 pacientes com diversas condições agudas, demonstraram que oxigenoterapia liberal (resultando em hiperóxia) foi associada a aumento significativo de mortalidade comparada à terapia conservadora ou ar ambiente (RR 1,21, IC 95% 1,03-1,43). O efeito foi consistente em múltiplos subgrupos de pacientes.

Recomendações para alvos de saturação apropriados

NÃO é necessário nem desejável manter SpO₂ a 100%. As diretrizes internacionais recomendam alvos de saturação específicos conforme a condição clínica do paciente. SpO₂ 92-96% pode ser alvo razoável para pacientes críticos, considerando balanço entre riscos de hipoxemia e hiperóxia. O oxigênio deve ser titulado para atingir esses alvos e reduzido ou descontinuado quando a SpO₂ está consistentemente acima da faixa-alvo, evitando exposição desnecessária à hiperóxia. É fundamental reconhecer que o oxigênio é um medicamento com potenciais efeitos adversos e deve ser prescrito e monitorado com a mesma atenção dedicada a outras terapias farmacológicas.

Mito 8: Restrição de oxigênio em pacientes com DPOC pelo medo do drive hipóxico.

O receio generalizado e suas origens

Existe receio generalizado entre profissionais de saúde quanto à administração de oxigênio em pacientes com DPOC, baseado na crença de que o oxigênio suprimiria o "drive respiratório hipóxico", resultando em hipoventilação, retenção de CO₂, acidose respiratória e potencial parada respiratória. Este medo leva frequentemente à administração inadequadamente restritiva de oxigênio, mantendo pacientes hipoxêmicos por períodos prolongados.

O conceito do drive hipóxico e sua relevância superestimada

O conceito do drive hipóxico baseia-se no princípio fisiológico de que, em indivíduos com hipercapnia crônica, os quimiorreceptores centrais tornam-se menos sensíveis ao CO₂, e a ventilação passa a depender mais da estimulação dos quimiorreceptores periféricos pela hipoxemia. Teoricamente, a administração de oxigênio suprimiria este estímulo hipóxico, resultando em hipoventilação e piora da hipercapnia. Embora este

mecanismo seja fisiologicamente válido, sua relevância clínica e magnitude foram historicamente superestimadas.

Mecanismos reais da hipercapnia induzida por oxigênio

Pesquisas recentes demonstraram que o mecanismo primário da hipercapnia induzida por oxigênio em pacientes com DPOC não é a supressão do drive ventilatório, mas sim o efeito Haldane e piora da relação ventilação-perfusão devido à reversão da vasoconstrição hipóxica pulmonar. Estudos fisiológicos demonstraram que a ventilação minuto geralmente não diminui significativamente ou pode até aumentar quando oxigênio é administrado a pacientes com DPOC e hipercapnia, contrariando a teoria da supressão do drive ventilatório como mecanismo principal.

Risco real versus risco percebido

Embora seja verdadeiro que alguns pacientes com DPOC podem desenvolver ou piorar hipercapnia quando expostos a oxigênio em alta concentração, o risco de hipoventilação clinicamente significativa é substancialmente menor do que tradicionalmente se acreditava e pode ser efetivamente gerenciado com monitorização apropriada e titulação cuidadosa do oxigênio. Importante ressaltar que a hipoxemia grave é mais imediatamente perigosa que a hipercapnia, e que hipoxemia não tratada pode resultar em arritmias cardíacas, hipotensão, confusão mental e morte.

Diretrizes e evidências para manejo apropriado

As diretrizes atuais da BTS recomendam para pacientes com DPOC em exacerbação: alvo de SpO₂ 88-92%; iniciar oxigênio para atingir este alvo, usando preferencialmente sistema de FiO₂ controlada (máscara de Venturi); realizar gasometria arterial 30-60

minutos após início da oxigenoterapia para avaliar PaCO_2 e pH; se hipercapnia ou acidose respiratória forem detectadas, considerar ventilação não invasiva, mas não retirar o oxigênio se hipoxemia persiste.

Pilcher et al., em revisão Cochrane incluindo 4 ensaios clínicos randomizados com 772 pacientes, demonstraram que oxigenoterapia titulada para SpO_2 88-92% em pacientes com exacerbação de DPOC resultou em menor mortalidade comparada a oxigênio em alta concentração não titulado (risco relativo 0,42; IC 95% 0,20-0,89). Austin et al., em estudo randomizado cruzado com 24 pacientes com DPOC e hipercapnia, demonstraram que, enquanto oxigênio em alta concentração (FiO_2 50%) resultou em aumento médio de 23 mmHg na PaCO_2 , oxigênio titulado para SpO_2 88-92% resultou em aumento médio de apenas 8 mmHg na PaCO_2 , clinicamente bem tolerado e sem consequências adversas significativas.

Recomendações práticas

Pacientes com DPOC NÃO devem ser mantidos hipoxêmicos por receio da retenção de CO_2 . A hipoxemia grave é mais imediatamente prejudicial que a hipercapnia moderada. A abordagem apropriada inclui: iniciar oxigenoterapia imediatamente em pacientes com DPOC e hipoxemia ($\text{SpO}_2 < 88\%$); utilizar sistema de FiO_2 controlada (máscara de Venturi) quando possível; titular oxigênio para alvo de SpO_2 88-92%; realizar gasometria arterial 30-60 minutos após início/modificação da oxigenoterapia para avaliar PaCO_2 e pH; se hipercapnia significativa ou acidose respiratória se desenvolverem, considerar VNI, mas manter oxigenoterapia para prevenir hipoxemia; evitar oxigênio em alta concentração não controlada, que aumenta desnecessariamente o risco de hipercapnia.

Mito 9: Uso rotineiro de oxigênio em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio.

A prática padrão histórica

O uso rotineiro de oxigênio suplementar em pacientes com síndrome coronariana aguda, particularmente infarto agudo do miocárdio (IAM), foi prática padrão por décadas, incorporada em diretrizes e protocolos de atendimento de emergências cardiovasculares. Esta prática baseava-se na premissa de que aumentar a oferta de oxigênio ao miocárdio isquêmico seria benéfico, reduzindo o tamanho do infarto e melhorando os desfechos.

O racional teórico aparentemente intuitivo

O racional teórico para administração de oxigênio no IAM parece intuitivo: o miocárdio isquêmico sofre de desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio, e aumentar a PaO_2 teoricamente aumentaria a oferta de oxigênio, limitando a extensão da lesão miocárdica.

Evidências que questionam a prática

Entretanto, evidências questionaram esta prática. Estudos experimentais demonstraram que hiperóxia pode induzir vasoconstrição coronariana, potencialmente reduzindo o fluxo sanguíneo miocárdico e paradoxalmente piorando a isquemia. A hiperóxia também aumenta a produção de espécies reativas de oxigênio, exacerbando a lesão por reperfusão.

O estudo *AVOID* foi o primeiro ensaio clínico randomizado a avaliar oxigênio suplementar em pacientes com IAM sem hipoxemia. O estudo incluiu 441 pacientes com IAM com supradesnívelamento do segmento ST e $\text{SpO}_2 \geq 94\%$, randomizados para receber oxigênio suplementar ou ar ambiente. O estudo foi interrompido precocemente após análise demonstrar tendência a maior tamanho de infarto no grupo oxigênio,

embora sem diferença estatisticamente significativa. Importante, o grupo oxigênio apresentou maior taxa de arritmias ventriculares e tendência não significativa a maior mortalidade.

Estudos definitivos e mudança de paradigma

Hofmann et al., no estudo *DETO2X-AMI*, ensaio clínico randomizado multicêntrico incluindo 6.629 pacientes com suspeita de IAM e $\text{SpO}_2 \geq 90\%$, demonstraram que oxigênio suplementar por 6-12 horas, comparado a ar ambiente, não reduziu mortalidade em 1 ano e não demonstrou benefício em nenhum desfecho secundário, incluindo tamanho de infarto, arritmias ou reinternações.

Khoshnood et al., em metanálise incluindo 5 ensaios clínicos randomizados e 7.030 pacientes com IAM, concluíram que oxigenoterapia sem hipoxemia não demonstrou benefício e pode estar associada a maior risco de lesão miocárdica e mortalidade, embora os intervalos de confiança fossem amplos.

Atualização das diretrizes

Com base nestas evidências, as diretrizes internacionais foram progressivamente revisadas. As diretrizes europeias de 2017 para manejo de IAM com supradesnívelamento do segmento ST recomendam administrar oxigênio apenas a pacientes com $\text{SpO}_2 < 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, dispneia ou sinais de insuficiência cardíaca. A diretriz da AHA, similarmente, recomenda contra o uso rotineiro de oxigênio em pacientes sem hipoxemia.

Recomendações atuais

A oxigenoterapia NÃO deve ser administrada rotineiramente a pacientes com síndrome coronariana aguda ou IAM que não apresentam hipoxemia. A oxigenoterapia está indicada apenas nas seguintes situações: pacientes com hipoxemia $SpO_2 < 90\%$ ou $PaO_2 < 60$ mmHg; pacientes com dispneia significativa; pacientes com sinais clínicos de insuficiência cardíaca ou choque cardiogênico. Quando indicada, a oxigenoterapia deve ser titulada para alvo de SpO_2 90-96%, evitando hiperóxia. A SpO_2 deve ser monitorada continuamente e oxigênio iniciado prontamente se hipoxemia se desenvolver.

Discussão: Padrões recorrentes e fatores sistêmicos

Este estudo analisou criticamente nove mitos prevalentes relacionados à oxigenoterapia hospitalar, demonstrando que práticas amplamente disseminadas frequentemente carecem de fundamentação científica ou contradizem evidências atuais. A persistência desses conceitos errôneos na prática clínica reflete múltiplos fatores sistêmicos que merecem discussão aprofundada.

Categorização dos mitos identificados

A análise dos mitos identificados revela padrões recorrentes que podem ser categorizados em três grandes domínios: compreensão inadequada dos princípios técnicos e físicos dos dispositivos de oxigenoterapia (mitos 1 e 2), extrapolação inapropriada de raciais fisiopatológicos para práticas clínicas sem evidências robustas (mitos 3, 4 e 5) e perpetuação de tradições clínicas não baseadas em evidências (mitos 6, 7, 8 e 9).

Lacunas educacionais e formação profissional

Os mitos relacionados a aspectos técnicos evidenciam lacunas na formação acadêmica, na qual princípios físicos da oxigenoterapia recebem atenção insuficiente, resultando

em práticas potencialmente danosas e procedimentos invasivos desnecessários. Os mitos sobre reabsorção de coleções gasosas, cicatrização cirúrgica e umidificação obrigatória exemplificam a armadilha de assumir que intervenções biologicamente plausíveis necessariamente resultam em benefício clínico. Estes casos ressaltam a importância de exigir evidências de qualidade antes de incorporar práticas que podem envolver riscos, como hiperóxia prolongada.

Riscos da hiperóxia e da hipoxemia inadequadamente tratada

O mito sobre manter SpO₂ a 100% representa o conceito errôneo mais perigoso, com evidências robustas demonstrando aumento de mortalidade associado à hiperóxia. Este achado desafia décadas de prática clínica e requer mudança cultural significativa. Inversamente, o mito sobre restrição de oxigênio em DPOC ilustra como o medo excessivo de efeitos adversos pode causar dano maior, mantendo pacientes hipoxêmicos desnecessariamente.

Inércia na translação de evidências

O uso rotineiro de oxigênio pós-IAM exemplifica persistência de práticas baseadas em raciais teóricos sem evidências de benefício. A lenta translação das mudanças de diretrizes para a prática clínica destaca a inércia do sistema de saúde. Fatores sistêmicos contribuem para a persistência desses mitos: lacunas educacionais na formação profissional, transmissão não crítica de práticas por tradição oral, ausência de protocolos institucionais baseados em evidências e percepção do oxigênio como terapia de baixo risco.

Estratégias de melhoria de qualidade

A translação das evidências científicas sobre oxigenoterapia para a prática clínica tem sido reconhecidamente lenta. Auditorias clínicas em múltiplos países demonstraram que prescrição inadequada de oxigênio, falta de monitorização apropriada e não aderência a diretrizes são comuns. Estratégias de melhoria de qualidade que se mostraram eficazes incluem: implementação de protocolos institucionais estruturados para prescrição e titulação de oxigênio; programas de educação multiprofissional estruturada e continuada; auditoria e feedback sistemáticos sobre práticas de oxigenoterapia; prescrição eletrônica com alertas integrados e suporte à decisão clínica; e uso de ferramentas de auxílio à decisão à beira do leito.

Protocolos institucionais baseados em evidências

A implementação de protocolos institucionais merece destaque especial. Protocolos bem desenhados, baseados em evidências e adaptados ao contexto local podem padronizar práticas, reduzir variabilidade inadequada e melhorar desfechos clínicos. Elementos essenciais de protocolos efetivos de oxigenoterapia incluem: indicações claras para início da oxigenoterapia baseadas em valores específicos de SpO₂; alvos de saturação específicos para diferentes populações de pacientes (94-98%/92-96% para a maioria, 88-92% para pacientes com risco de hipercapnia); orientações sobre escolha apropriada de dispositivos de administração; critérios para titulação e desmame de oxigênio; indicações específicas para monitorização por oximetria de pulso contínua versus intermitente; e critérios para realização de gasometria arterial.

Educação profissional multiprofissional

A educação profissional é igualmente fundamental. Programas educacionais efetivos devem abordar não apenas conhecimento sobre oxigenoterapia, mas também habilidades práticas, atitudes e competências para tomada de decisão clínica. A educação deve ser multiprofissional, envolvendo médicos, enfermeiros, fisioterapeutas e outros profissionais envolvidos na prescrição, administração e monitorização de oxigenoterapia. Formatos educacionais variados podem ser empregados, incluindo treinamentos presenciais, simulação, e-learning, discussão de casos clínicos e feedback individualizado baseado em auditoria de práticas.

Limitações do estudo

Este estudo apresenta limitações que devem ser consideradas na interpretação dos resultados. Primeiro, trata-se de revisão narrativa e não sistemática, com potencial viés de seleção na identificação e análise de estudos. A seleção dos mitos analisados baseou-se na experiência clínica dos autores e pode não representar completamente o espectro de conceitos errôneos prevalentes em diferentes contextos geográficos, culturais ou institucionais. Segundo, para alguns dos mitos analisados, particularmente aqueles relacionados ao uso de oxigênio para reabsorção de coleções gasosas extrapulmonares, a qualidade das evidências disponíveis é limitada, refletindo a escassez de estudos de alta qualidade metodológica em alguns aspectos específicos da oxigenoterapia. Terceiro, a análise focou predominantemente em adultos hospitalizados, e os achados podem não ser inteiramente aplicáveis a populações pediátricas ou neonatais, que apresentam particularidades fisiológicas e considerações específicas. Apesar dessas limitações, a análise crítica apresentada tem valor educacional significativo e pode contribuir para

estimular discussões, reflexões e iniciativas de melhoria de qualidade em instituições de saúde.

Lições da pandemia de COVID-19

A pandemia de COVID-19 trouxe atenção renovada à oxigenoterapia, destacando tanto sua importância quanto os desafios relacionados à sua disponibilidade e uso apropriado. A experiência da pandemia reforçou várias das mensagens centrais deste estudo: a importância de titulação cuidadosa do oxigênio para alvos apropriados, os riscos da hiperóxia, a necessidade de protocolos claros e baseados em evidências, e a importância da educação profissional contínua. A pandemia também evidenciou disparidades globais no acesso a oxigênio e recursos para oxigenoterapia, destacando a necessidade de investimentos em infraestrutura e capacitação profissional, particularmente em países de baixa e média renda.

Direções futuras para pesquisa

Futuras pesquisas devem focar em diversas áreas prioritárias. Primeiro, estudos de implementação avaliando estratégias efetivas para translação das evidências sobre oxigenoterapia para a prática clínica em diferentes contextos e sistemas de saúde. Segundo, pesquisas sobre aspectos econômicos relacionados a práticas inadequadas de oxigenoterapia, incluindo custos diretos e indiretos da hiperóxia, desperdício de recursos e prolongamento de internações. Terceiro, estudos avaliando impacto da hiperóxia em diferentes populações de pacientes e identificando subgrupos potencialmente mais vulneráveis aos efeitos adversos da hiperóxia. Quarto, desenvolvimento e validação de ferramentas educacionais inovadoras sobre oxigenoterapia, incluindo recursos de simulação, aplicativos móveis e plataformas de e-

learning. Quinto, ensaios clínicos de alta qualidade metodológica para elucidar questões ainda controversas, como o papel exato da oxigenoterapia em situações específicas.

Tecnologias emergentes

Adicionalmente, pesquisas sobre tecnologias emergentes que possam melhorar a precisão e segurança da oxigenoterapia são necessárias. Sistemas de titulação automática de oxigênio têm mostrado resultados promissores em estudos preliminares, potencialmente reduzindo exposição tanto à hipoxemia quanto à hiperóxia. Oxímetros de pulso de nova geração com maior precisão em situações desafiadoras (baixa perfusão, pigmentação cutânea escura, movimento) também podem contribuir para melhor monitorização. Sistemas de prescrição eletrônica com suporte à decisão clínica integrado podem auxiliar prescritores a selecionar alvos de saturação apropriados, escolher dispositivos adequados e titular oxigênio de forma mais precisa.

O papel da liderança institucional

Finalmente, é importante reconhecer que a melhoria das práticas de oxigenoterapia não depende apenas da geração de novas evidências científicas, mas fundamentalmente de esforços sistemáticos e sustentados para implementação do conhecimento já existente. Líderes clínicos e gestores de instituições de saúde têm papel fundamental em criar cultura de segurança e qualidade que valorize práticas baseadas em evidências, forneça recursos adequados para educação profissional e implementação de protocolos e estabeleça sistemas de monitoramento e *feedback* sobre indicadores de qualidade relacionados à oxigenoterapia. A oxigenoterapia, apesar de sua aparente simplicidade, requer atenção, conhecimento e rigor equivalentes a qualquer outra intervenção terapêutica de alto impacto, e seu uso apropriado representa oportunidade significativa para melhoria da segurança e qualidade do cuidado hospitalar.

Conclusão: Transformando a cultura clínica por meio da ciência

Este estudo analisou criticamente nove mitos prevalentes sobre oxigenoterapia hospitalar, demonstrando que práticas amplamente disseminadas carecem de fundamentação científica adequada e podem resultar em danos aos pacientes, uso inadequado de recursos e atrasos diagnósticos. A persistência desses mitos reflete lacunas educacionais, transmissão não crítica de tradições clínicas e percepção equivocada do oxigênio como terapia inócua.

Os equívocos práticos na oxigenoterapia representam mais que simples erros técnicos; refletem resistência cultural mais ampla à medicina baseada em evidências e perpetuação de práticas baseadas em tradição ao invés de ciência rigorosa. A correção destes equívocos requer não apenas educação sobre práticas corretas, mas transformação fundamental na cultura clínica que valoriza evidências científicas sobre tradições estabelecidas.

A implementação das recomendações requer educação continuada multiprofissional, protocolos institucionais baseados em evidências e auditorias regulares. A transformação requer liderança institucional comprometida, educação baseada em evidências, protocolos claros e cultura de melhoria contínua. Mais fundamentalmente, requer reconhecimento de que a oxigenoterapia, como todas as intervenções médicas, deve ser baseada em ciência rigorosa, ao invés de tradições não questionadas.

A desmitificação desses conceitos errôneos contribui para a melhoria da qualidade e segurança da assistência, otimizando o uso terapêutico do oxigênio e melhorando os desfechos clínicos dos pacientes hospitalizados. O futuro da oxigenoterapia será caracterizado por precisão, individualização e aderência rigorosa a evidências científicas. Alcançar este futuro requer que abandonemos práticas obsoletas e abracemos

abordagens que refletem nossa compreensão contemporânea da fisiologia respiratória e medicina baseada em evidências. A qualidade do cuidado que oferecemos aos nossos pacientes depende de nossa disposição para questionar tradições, abraçar evidências e implementar mudanças que refletem o melhor conhecimento científico disponível.

Referências:

Abernethy AP, McDonald CF, Frith PA, Clark K, Herndon JE 2nd, Marcello J, et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9743):784-93.

Abdo WF, Heunks LM. Oxygen-induced hypercapnia in COPD: myths and facts. *Crit Care*. 2012;16(5):323.

Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010;341:c5462.

Bazuaye EA, Stone TN, Corris PA, Gibson GJ. Variability of inspired oxygen concentration with nasal cannulas. *Thorax*. 1992;47(8):609-11.

Beasley R, Chien J, Douglas J, Eastlake L, Farah C, King G, et al. Thoracic Society of Australia and New Zealand oxygen guidelines for acute oxygen use in adults: 'Swimming between the flags'. *Respirology*. 2015;20(8):1182-91.

Campbell EJ, Baker MD, Crites-Silver P. Subjective effects of humidification of oxygen for delivery by nasal cannula. A prospective study. *Chest*. 1988;93(2):289-93.

Chadha TS, Cohn MA. Noninvasive treatment of pneumothorax with oxygen inhalation. *Respiration*. 1983;44(2):147-52.

Choi J, Dekkers OM, le Cessie S. A comparison of different methods to handle missing data in the context of propensity score analysis. *Eur J Epidemiol.* 2014;29(9):649-59.

Chu DK, Kim LH, Young PJ, Zamiri N, Almenawer SA, Jaeschke R, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2018;391(10131):1693-705.

Costa CHV, Lima VCBF. Projeto REDOX Reduzindo o uso desnecessário de Oxigênio: Impacto no tempo de desmame de oxigênio, consumo hospitalar e faturamento. *Fisioter Bras.* 2025;26(5):2511-2522. doi:10.62827/fb.v26i5.1089

Cousins JL, Wark PAB, McDonald VM. Acute oxygen therapy: a review of prescribing and delivery practices. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2016;11:1067-75.

Damiani E, Donati A, Girardis M. Oxygen in the critically ill: friend or foe? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014;27(2):177-83.

de Jonge S, Egger M, Latif A, Kleif J, Siegemund M, Petersen JA, et al. Effectiveness of 80% vs 30-35% fraction of inspired oxygen in patients undergoing surgery: an updated systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2019;122(3):325-34.

Girardis M, Busani S, Damiani E, Donati A, Rinaldi L, Marudi A, et al. Effect of conservative vs conventional oxygen therapy on mortality among patients in an intensive care unit: the oxygen-ICU randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;316(15):1583-9.

Greif R, Akça O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. *N Engl J Med.* 2000;342(3):161-7.

Heuer AJ, Scanlan CL. Medical gas therapy. In: Wilkins RL, Stoller JK, Kacmarek RM, editors. Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 11th ed. St. Louis: Elsevier; 2018. p. 901-32.

Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2017;377(13):1240-9.

Hopf HW, Rollins MD. Wounds: an overview of the role of oxygen. *Antioxid Redox Signal*. 2007;9(8):1183-92.

Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-77.

Jereczek-Fossa BA, Marsiglia HR, Orecchia R. Radiotherapy-related fatigue. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2002;41(3):317-25.

Kane B, Decalmer S, O'Driscoll BR. Emergency oxygen therapy: from guideline to implementation. *Breathe*. 2013;9(4):246-53.

Khoshnood A, Carlsson M, Akbarzadeh M, Bhiladvala P, Roijer A, Bodetoft S, et al. Effect of oxygen therapy on myocardial salvage in ST elevation myocardial infarction: randomised controlled trial. *Heart*. 2015;101(24):1960-6.

Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med*. 1996;334(19):1209-15.

Louie A, Feiner JR, Bickler PE, Rhodes L, Bernstein M, Lucero J. Four types of pulse oximeters accurately detect hypoxia during low perfusion and motion. *Anesthesiology*. 2018;128(3):520-30.

MacDuff A, Arnold A, Harvey J; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65(Suppl 2):ii18-ii31.

Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane A, Eastwood G, et al. Conservative oxygen therapy during mechanical ventilation in the ICU. *N Engl J Med*. 2020;382(11):989-98.

Meyhoff CS, Wetterslev J, Jorgensen LN, Henneberg SW, Høgdall C, Lundvall L, et al. Effect of high perioperative oxygen fraction on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery: the PROXI randomized clinical trial. *JAMA*. 2009;302(14):1543-50.

Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults: physiological benefits, indication, clinical benefits, and adverse effects. *Respir Care*. 2016;61(4):529-41.

Northfield TC. Oxygen therapy for spontaneous pneumothorax. *Br Med J*. 1971;4(5779):86-8.

O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V; British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(Suppl 1):ii1-ii90.

Capítulo 6: Perfis Especiais - Personalizando a oxigenoterapia para diferentes populações de pacientes.

Caio Henrique Veloso da Costa

Angelo Roncalli Miranda Rocha

Introdução: A era da medicina personalizada na oxigenoterapia.

A administração de oxigênio, por muito tempo considerada uma intervenção uniforme e padronizada, revela-se hoje como uma terapia que deve ser meticulosamente adaptada às características específicas de cada população de pacientes. Assim como não prescrevemos a mesma dose de um antibiótico para uma criança de 20 kg e um adulto de 80 kg, não podemos aplicar protocolos idênticos de oxigenoterapia para um paciente com DPOC e outro com insuficiência cardíaca aguda.

Cada condição médica traz consigo não apenas diferentes necessidades de oxigenação, mas também riscos específicos, mecanismos fisiopatológicos únicos e respostas variáveis ao oxigênio suplementar. Um mesmo nível de saturação de oxigênio pode representar adequação terapêutica para um paciente e risco iminente para outro. Uma concentração de oxigênio considerada segura em uma população pode ser potencialmente letal em outra.

A compreensão dessas nuances não é meramente acadêmica, é fundamental para a prática clínica segura e efetiva. Este capítulo explora as particularidades da oxigenoterapia em diferentes perfis de pacientes adultos, fornecendo orientações específicas baseadas em evidências científicas robustas e compreensão fisiopatológica profunda.

DPOC: Navegando entre a hipoxemia e a hipercapnia.

A complexidade fisiopatológica única.

A doença pulmonar obstrutiva crônica representa talvez o maior desafio na oxigenoterapia clínica, não pela complexidade técnica da administração, mas pela janela terapêutica extraordinariamente estreita entre benefício e risco. Para compreender este desafio, precisamos mergulhar na fisiopatologia única que caracteriza esta condição.

Em pulmões saudáveis, a ventilação é primariamente controlada pelo centro respiratório no bulbo, que responde principalmente aos níveis de dióxido de carbono no sangue. Quando o CO₂ aumenta, o centro respiratório estimula uma respiração mais profunda e rápida para eliminar o excesso. Este sistema funciona como um termostato altamente sensível, mantendo os níveis de CO₂ dentro de faixas estreitas.

Em pacientes com DPOC avançado, este sistema de controle sofre uma transformação fundamental. A retenção crônica de CO₂, resultante da obstrução das vias aéreas e da destruição do parênquima pulmonar, leva à adaptação do centro respiratório. Gradualmente, este centro se torna menos sensível aos níveis elevados de CO₂, fenômeno conhecido como "adaptação hipercápica".

Quando isso ocorre, o controle respiratório passa a depender mais intensamente dos quimiorreceptores periféricos, localizados nos corpos carotídeos, que respondem principalmente aos níveis de oxigênio. Este mecanismo, conhecido como "drive hipóxico", torna-se o principal regulador da respiração em pacientes com DPOC grave.

A administração de oxigênio suplementar em concentrações elevadas pode suprimir este drive hipóxico, resultando em hipoventilação e consequente retenção adicional de

CO₂. Este fenômeno não é teórico, é uma realidade clínica bem documentada que pode levar rapidamente à acidose respiratória, narcose por CO₂ e morte.

Estratégias de oxigenação controlada.

O manejo da oxigenoterapia em pacientes com DPOC requer uma abordagem fundamentalmente diferente da utilizada em outras condições. O objetivo não é normalizar a saturação de oxigênio, mas otimizar a oxigenação tecidual enquanto se preserva o drive respiratório.

As diretrizes internacionais recomendam manter a saturação de oxigênio entre 88-92% em pacientes com DPOC confirmado ou suspeito. Esta faixa pode parecer baixa para profissionais acostumados a alvos acima de 96%, mas representa um equilíbrio cuidadosamente calibrado baseado em extensas evidências científicas.

A escolha da interface é particularmente crítica nesta população. A máscara de Venturi pode ser considerada uma escolha interessante para pacientes com DPOC hospitalizados, oferecendo precisão na entrega de FiO₂ que é impossível com sistemas de baixo fluxo. A capacidade de administrar concentrações fixas e previsíveis de oxigênio (24%, 28%, 35%, 40%) permite titulação precisa que minimiza o risco de supressão do drive respiratório.

A titulação deve ser feita gradualmente, começando com FiO₂ baixa (24%) e aumentando incrementalmente, baseada na resposta clínica e gasométrica. O monitoramento deve incluir não apenas a saturação de oxigênio, mas também a gasometria arterial para avaliar os níveis de CO₂ e pH. Um aumento significativo na PaCO₂ (>10-15 mmHg em relação ao basal) indica supressão do drive respiratório e necessidade de redução da FiO₂.

Oxigenoterapia domiciliar de longa duração.

Para pacientes com DPOC e hipoxemia crônica grave, a oxigenoterapia domiciliar de longa duração (OLD) não é apenas uma conveniência, é uma terapia comprovadamente salvadora de vidas. Os estudos históricos NOTT (*Nocturnal Oxygen Therapy Trial*) e MRC (*Medical Research Council*) estabeleceram definitivamente que o uso de oxigênio por mais de 15 horas por dia em pacientes com $\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg resulta em redução significativa da mortalidade.

O mecanismo de benefício da OLD transcende a simples correção da hipoxemia. A oxigenação crônica adequada previne a progressão da hipertensão pulmonar, reduz a sobrecarga do ventrículo direito, melhora a qualidade do sono e pode até mesmo ter efeitos neuroprotetores ao prevenir episódios repetidos de hipoxemia cerebral.

A prescrição de OLD requer avaliação cuidadosa que vai além dos critérios gasométricos. Fatores como aderência esperada, suporte familiar, condições de moradia e capacidade cognitiva devem ser considerados. A educação do paciente e familiares sobre o uso correto, manutenção dos equipamentos e reconhecimento de sinais de alarme é fundamental para o sucesso da terapia.

Os concentradores de oxigênio modernos oferecem vantagens significativas sobre cilindros tradicionais, incluindo suprimento contínuo, menor custo operacional e maior conveniência. Sistemas portáteis permitem mobilidade que pode melhorar significativamente a qualidade de vida, embora com limitações de duração da bateria e fluxo máximo.

Exacerbações agudas: Desafios específicos.

Durante exacerbações agudas de DPOC, o equilíbrio delicado entre oxigenação e ventilação torna-se ainda mais crítico. A inflamação das vias aéreas, o aumento da produção de secreções e a fadiga muscular respiratória podem alterar rapidamente as necessidades de oxigenação e a resposta ao oxigênio suplementar.

A abordagem inicial deve ser conservadora, começando com FiO_2 baixa e monitorização rigorosa. A ventilação não invasiva (VNI) frequentemente é necessária quando a oxigenoterapia isolada não consegue manter oxigenação adequada sem causar retenção excessiva de CO_2 . A VNI permite o uso de FiO_2 mais altas, enquanto fornece suporte ventilatório que pode prevenir a supressão do drive respiratório.

O desmame da oxigenoterapia durante a recuperação deve ser gradual e monitorizado. A transição da fase aguda para o manejo crônico requer reavaliação dos critérios para OLD, pois alguns pacientes podem não mais necessitar de oxigênio contínuo após resolução completa da exacerbação.

Insuficiência cardíaca: otimizando a relação oferta-demanda de oxigênio.

Fisiopatologia da hipoxemia na insuficiência cardíaca.

A insuficiência cardíaca apresenta mecanismos únicos de hipoxemia que diferem fundamentalmente das causas respiratórias primárias. Compreender estas diferenças é crucial para otimizar a oxigenoterapia nesta população desafiadora.

O edema pulmonar cardiogênico resulta do aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar, forçando líquido para o interstício e, eventualmente, para os alvéolos. Este processo cria uma barreira física à difusão de oxigênio, aumenta a distância de difusão

alvéolo-capilar e pode causar colapso alveolar quando o líquido substitui completamente o ar alveolar.

Simultaneamente, a disfunção cardíaca reduz o débito cardíaco, comprometendo a distribuição de oxigênio mesmo quando a saturação arterial é adequada. Esta hipóxia "circulatória" pode ser mais limitante para a oxigenação tecidual do que a hipoxemia arterial *per se*.

A redistribuição do fluxo sanguíneo em resposta à baixa perfusão prioriza órgãos vitais como coração e cérebro, reduzindo a perfusão de rins, fígado e musculatura esquelética. Esta redistribuição pode resultar em disfunção orgânica mesmo com níveis aparentemente adequados de oxigenação arterial.

Estratégias terapêuticas integradas.

Na insuficiência cardíaca aguda, a oxigenoterapia deve ser vista como parte de uma estratégia terapêutica integrada que inclui redução da pré-carga, melhora da contratilidade miocárdica e otimização da pós-carga. O oxigênio, isoladamente, raramente resolve o problema subjacente e pode até mesmo ser prejudicial se usado inadequadamente.

A ventilação não invasiva com pressão positiva contínua (CPAP) ou pressão positiva bifásica (BiPAP) oferece benefícios únicos nesta população. A pressão positiva reduz o retorno venoso (diminuindo a pré-carga), melhora a oxigenação por meio do recrutamento alveolar e pode reduzir o trabalho respiratório. Estudos demonstram que VNI pode reduzir significativamente a necessidade de intubação e melhorar desfechos clínicos em pacientes com edema pulmonar cardiogênico.

A CNAF emerge como uma alternativa valiosa à VNI em pacientes que não toleram máscaras ou em situações em que a VNI não está disponível. A CNAF oferece melhor conforto, permite comunicação e alimentação, e ainda fornece níveis modestos de pressão positiva que podem ser benéficos.

Monitorização e alvos terapêuticos.

Os alvos de saturação em pacientes com insuficiência cardíaca devem ser individualizados, baseados na função cardíaca residual, presença de doença coronariana concomitante e resposta clínica.

A monitorização deve incluir não apenas oximetria de pulso, mas também avaliação da perfusão periférica, débito urinário, estado mental e marcadores de perfusão, como lactato sérico. A melhora na oxigenação arterial sem melhora correspondente na perfusão tecidual indica que o problema primário é circulatório, não respiratório.

A gasometria arterial pode revelar alcalose respiratória compensatória em resposta à acidose metabólica láctica, indicando hipoperfusão tecidual significativa. Nestes casos, melhorar a função cardíaca é mais importante do que aumentar a FiO_2 .

Desmame e transição para manejo crônico.

O desmame da oxigenoterapia em pacientes com insuficiência cardíaca deve ser coordenado com a otimização da terapia médica. À medida que a função cardíaca melhora com diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos, as necessidades de oxigênio geralmente diminuem gradualmente.

A reavaliação ecocardiográfica pode ajudar a guiar o desmame, identificando melhora na função sistólica, redução da pressão pulmonar e resolução do edema pulmonar.

Alguns pacientes podem necessitar de oxigenoterapia domiciliar temporária durante a transição, especialmente se houver disfunção residual significativa.

A educação do paciente sobre sinais de descompensação, importância da aderência medicamentosa e manejo de fluidos é crucial para prevenir recorrências que possam necessitar reintrodução da oxigenoterapia.

Infarto agudo do miocárdio: Repensando paradigmas históricos.

A revolução do entendimento científico.

Durante décadas, o oxigênio foi considerado uma terapia padrão para pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM), baseado na lógica aparentemente sólida de que corações isquêmicos se beneficiariam de oxigenação suplementar. Esta prática, profundamente enraizada na cultura médica, foi desafiada por evidências científicas robustas que revelaram uma realidade surpreendentemente diferente.

Meta-análises modernas, incluindo dados de mais de 16.000 pacientes, demonstraram que a administração rotineira de oxigênio em pacientes com IAM não hipoxêmicos não apenas não oferece benefícios, mas pode estar associada a aumento da mortalidade hospitalar. Esta descoberta revolucionou as diretrizes internacionais e obrigou a uma reavaliação fundamental de práticas estabelecidas.

Mecanismos de dano potencial.

A explicação para os efeitos deletérios do oxigênio no IAM reside em múltiplos mecanismos fisiopatológicos que convergem para piorar, ao invés de melhorar, a isquemia miocárdica.

A vasoconstrição coronariana induzida pelo oxigênio representa o mecanismo mais bem documentado. Estudos hemodinâmicos demonstraram que a hiperóxia pode reduzir o fluxo sanguíneo coronariano em 20-30%, mesmo em indivíduos saudáveis. Em pacientes com doença coronariana e vasos já comprometidos, esta vasoconstrição adicional pode ser devastadora.

O mecanismo da vasoconstrição envolve a redução da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), um potente vasodilatador endógeno. O oxigênio em excesso gera espécies reativas que oxidam o NO, convertendo-o em compostos menos ativos ou inativos. Esta redução na vasodilatação mediada pelo NO resulta em vasoconstrição reflexa que pode piorar a perfusão de territórios já isquêmicos.

A geração de espécies reativas de oxigênio no tecido miocárdico isquêmico cria um paradoxo perigoso. Embora mais oxigênio teoricamente devesse melhorar o metabolismo celular, na presença de isquemia, o oxigênio adicional pode ser convertido em radicais livres que causam dano celular direto, fenômeno conhecido como "lesão de reperfusão".

Diretrizes baseadas em evidências.

As diretrizes contemporâneas são claras e categóricas: oxigênio suplementar deve ser administrado apenas a pacientes com IAM que apresentem hipoxemia documentada ($\text{SpO}_2 < 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$). Esta recomendação representa uma mudança paradigmática de uma abordagem "por precaução" para uma baseada rigorosamente em evidências.

Para pacientes hipoxêmicos, o alvo de saturação deve ser conservador, tipicamente 92-96%, evitando hiperóxia desnecessária. A titulação deve ser cuidadosa, com

monitorização contínua para permitir redução ou descontinuação assim que a hipoxemia seja corrigida.

A escolha da interface deve priorizar conforto e precisão. Para a maioria dos pacientes com IAM, a cânula nasal em fluxos baixos (1-4 L/min) é adequada. Máscaras devem ser evitadas, a menos que sejam absolutamente necessárias, pois podem causar ansiedade e desconforto que podem piorar a isquemia por meio de aumento do consumo miocárdico de oxigênio.

Considerações especiais em diferentes tipos de IAM.

O manejo da oxigenoterapia pode variar baseado no tipo específico de IAM e presença de complicações. Em pacientes com IAM com supradesnível do segmento ST submetidos à intervenção coronariana percutânea primária, o foco deve estar na reperfusão rápida, em vez da oxigenoterapia, que deve ser limitada estritamente aos casos com hipoxemia documentada.

Em pacientes com IAM sem supradesnível do segmento ST, especialmente aqueles com múltiplos territórios isquêmicos, a monitorização deve ser ainda mais rigorosa, pois pequenos aumentos no consumo miocárdico de oxigênio podem precipitar extensão do infarto.

Complicações como edema pulmonar cardiogênico ou choque cardiogênico modificam significativamente a abordagem, requerendo oxigenoterapia mais agressiva e frequentemente ventilação não invasiva ou mecânica. Nestes casos, os benefícios da oxigenação adequada superam os riscos da hiperóxia moderada.

Educação e mudança cultural.

A implementação destas diretrizes baseadas em evidências requer mudança cultural significativa em muitos ambientes hospitalares. Profissionais acostumados a administrar oxigênio rotineiramente em pacientes com IAM devem ser educados sobre as evidências científicas e treinados para resistir ao impulso de "fazer algo" quando a melhor ação pode ser não administrar oxigênio.

Protocolos institucionais claros, educação continuada e monitorização de aderência às diretrizes são essenciais para garantir que as evidências científicas se traduzam em mudança prática. A resistência à mudança é natural e esperada, mas deve ser superada por meio de educação baseada em evidências e liderança clínica forte.

Acidente vascular cerebral: Equilibrando neuroproteção e segurança.

Fisiopatologia complexa da hipoxemia no AVC.

O acidente vascular cerebral apresenta desafios únicos para a oxigenoterapia devido à complexa interação entre função cerebral, controle respiratório e autorregulação vascular cerebral. A hipoxemia em pacientes com AVC pode resultar de múltiplos mecanismos que frequentemente coexistem e se potencializam mutuamente.

A disfunção do centro respiratório no tronco cerebral pode resultar em padrões respiratórios anormais, incluindo respiração de Cheyne-Stokes, hipoventilação central ou padrões respiratórios caóticos. Estas alterações podem causar tanto hipoxemia quanto hipercapnia, complicando significativamente o manejo respiratório.

A disfagia e o comprometimento dos reflexos de proteção das vias aéreas aumentam o risco de aspiração, que pode resultar em pneumonia aspirativa e síndrome do

desconforto respiratório agudo. A aspiração silenciosa é particularmente preocupante, pois pode ocorrer sem sinais clínicos óbvios, resultando em hipoxemia progressiva.

A imobilidade prolongada e a disfunção autonômica podem predispor ao tromboembolismo pulmonar, uma causa frequentemente subestimada de hipoxemia em pacientes com AVC. A embolia pulmonar pode ser clinicamente silenciosa em pacientes com déficits neurológicos, mascarando sua presença até que a hipoxemia se torne severa.

Impacto da oxigenação na função cerebral.

A relação entre oxigenação e função cerebral em pacientes com AVC é complexa e nem sempre intuitiva. Embora a hipoxemia seja claramente prejudicial ao tecido cerebral já comprometido, a hiperóxia também pode ter efeitos deletérios por meio de mecanismos que incluem vasoconstrição cerebral e geração de espécies reativas de oxigênio.

A autorregulação cerebral, frequentemente comprometida em pacientes com AVC, torna o fluxo sanguíneo cerebral mais dependente da pressão arterial sistêmica e menos responsivo a mudanças nos níveis de CO₂ e oxigênio. Esta disfunção pode resultar em respostas paradoxais à oxigenoterapia, em que o aumento da FiO₂ não resulta em melhora da oxigenação cerebral.

Estudos utilizando microeletrodos para medir diretamente a pressão parcial de oxigênio no tecido cerebral demonstraram que a administração de oxigênio a 100% pode, paradoxalmente, reduzir a oxigenação tecidual cerebral em alguns pacientes com AVC agudo. Este fenômeno resulta da vasoconstrição cerebral induzida pela hiperóxia, que supera qualquer benefício da maior saturação arterial.

Estratégias de manejo personalizadas.

O manejo da oxigenoterapia em pacientes com AVC deve ser altamente individualizado, considerando o tipo de AVC, localização da lesão, severidade dos déficits e presença de complicações respiratórias. Não existe uma abordagem única que seja apropriada para todos os pacientes.

Para pacientes com AVC isquêmico agudo sem hipoxemia documentada, as evidências atuais não suportam o uso rotineiro de oxigênio suplementar. O alvo de saturação deve ser mantida entre 92 e 96%, evitando tanto hipoxemia quanto hiperóxia desnecessária.

Em pacientes com AVC hemorrágico, a preocupação adicional com o aumento da pressão intracraniana pode influenciar a estratégia de oxigenação. A hipoxemia pode piorar o edema cerebral e aumentar a pressão intracraniana, mas a hiperóxia pode causar vasoconstrição que reduz o fluxo sanguíneo cerebral. O equilíbrio é delicado e requer monitorização neurológica rigorosa.

A presença de edema cerebral significativo ou herniação iminente pode justificar oxigenoterapia mais agressiva como parte de uma estratégia neuroprotetora, embora as evidências para esta abordagem sejam limitadas. A decisão deve ser individualizada, baseada na avaliação neurológica e neurocirúrgica.

Monitorização multimodal.

A monitorização de pacientes com AVC recebendo oxigenoterapia deve ir além da simples oximetria de pulso, incluindo avaliação neurológica seriada, monitorização da pressão intracraniana quando apropriado, e vigilância para complicações respiratórias.

A gasometria arterial pode revelar padrões específicos que ajudam a guiar a terapia. Hipocapnia severa pode indicar hiperventilação central ou ansiedade, enquanto hipercapnia pode sugerir depressão respiratória central ou fadiga muscular respiratória.

A monitorização neurológica deve incluir avaliação regular do nível de consciência, função motora e sinais de aumento da pressão intracraniana. Deterioração neurológica durante a oxigenoterapia pode indicar necessidade de reavaliação da estratégia respiratória.

A vigilância para pneumonia aspirativa deve ser constante, incluindo monitorização de temperatura, leucocitose e alterações radiológicas pulmonares. A detecção precoce e o tratamento da pneumonia aspirativa são cruciais para prevenir hipoxemia progressiva.

Pacientes cirúrgicos: Otimizando a recuperação perioperatória.

Fisiologia respiratória no período perioperatório.

O período perioperatório apresenta desafios únicos para a oxigenoterapia devido às múltiplas alterações fisiológicas induzidas pela anestesia, posicionamento cirúrgico, dor pós-operatória e efeitos residuais de medicamentos anestésicos. Compreender estas alterações é fundamental para otimizar a oxigenação e acelerar a recuperação.

A anestesia geral causa alterações significativas na mecânica respiratória, incluindo redução da capacidade residual funcional, formação de atelectasias e comprometimento da relação ventilação-perfusão. Estas alterações podem persistir por horas ou dias após a cirurgia, predispondo à hipoxemia perioperatória.

O posicionamento cirúrgico pode exacerbar estas alterações. Procedimentos em posição de Trendelenburg, decúbito lateral prolongado ou posições que limitam a expansão

torácica podem resultar em atelectasias significativas e comprometimento da oxigenação que persiste no período pós-operatório.

A dor pós-operatória, especialmente após cirurgias torácicas ou abdominais altas, pode limitar significativamente a expansão pulmonar, reduzir a tosse efetiva e predispor ao acúmulo de secreções e desenvolvimento de pneumonia. O manejo adequado da dor é crucial para otimizar a função respiratória.

Oxigenoterapia intraoperatória: Evidências e controvérsias.

A concentração ideal de oxigênio durante a anestesia geral permanece um tópico de debate científico intenso. Tradicionalmente, concentrações elevadas eram utilizadas por questões de segurança, mas evidências emergentes sugerem que esta prática pode não ser ideal.

Estudos recentes demonstraram que o uso de FiO_2 elevada ($\geq 80\%$) durante cirurgias pode estar associado a maior incidência de atelectasias pós-operatórias, especialmente em procedimentos prolongados. O mecanismo envolve a absorção rápida de oxigênio em áreas com ventilação comprometida, resultando em colapso alveolar.

Por outro lado, FiO_2 muito baixa pode predispor à hipoxemia em caso de eventos adversos como aspiração, broncoespasmo ou desconexão do circuito anestésico. O equilíbrio entre prevenir atelectasias e manter margem de segurança adequada é delicado e deve ser individualizado.

As evidências atuais sugerem que FiO_2 entre 30-50% pode ser ideal para a maioria dos procedimentos em pacientes sem fatores de risco específicos, com monitorização contínua da saturação e capacidade de aumentar rapidamente se necessário.

Manejo pós-operatório imediato.

O período pós-operatório imediato na sala de recuperação anestésica requer vigilância respiratória intensiva e estratégias de oxigenação adaptadas às necessidades individuais do paciente. A transição da ventilação mecânica para respiração espontânea é um momento crítico que requer monitorização rigorosa.

A administração profilática de oxigênio suplementar é comum neste período, mas deve ser titulada com base na saturação de oxigênio, estado clínico e fatores de risco individuais. Pacientes jovens e saudáveis submetidos a procedimentos menores frequentemente não necessitam de oxigênio suplementar se a saturação for adequada.

A escolha da interface deve considerar o conforto do paciente, facilidade de comunicação e capacidade de fornecer FiO_2 adequada. A cânula nasal é frequentemente ideal para a maioria dos pacientes, permitindo comunicação com a equipe e facilitando a avaliação neurológica.

A duração da oxigenoterapia pós-operatória deve ser baseada na resolução dos efeitos anestésicos, estabilidade hemodinâmica e capacidade de manter saturação adequada em ar ambiente. O desmame precoce é preferível quando clinicamente apropriado.

Prevenção de complicações respiratórias.

A prevenção de complicações respiratórias pós-operatórias vai além da simples administração de oxigênio, incluindo estratégias de higiene brônquica, mobilização precoce e manejo adequado da dor. A oxigenoterapia deve ser integrada a estas estratégias para maximizar os benefícios.

O controle adequado da dor é fundamental para permitir respiração profunda e tosse efetiva. Técnicas de analgesia regional, quando apropriadas, podem reduzir significativamente as necessidades de oxigenoterapia ao preservar a função respiratória.

A mobilização precoce, iniciando ainda na sala de recuperação, quando possível, melhora a ventilação, reduz o risco de tromboembolismo e acelera a recuperação geral. A oxigenoterapia portátil pode facilitar a mobilização em pacientes que ainda necessitam de suporte respiratório.

Cuidados paliativos e pacientes oncológicos: Foco no conforto e qualidade de vida.

Filosofia diferenciada da oxigenoterapia paliativa.

Em cuidados paliativos, a oxigenoterapia transcende os objetivos tradicionais de correção de parâmetros fisiológicos, focando primariamente no alívio de sintomas e melhora da qualidade de vida. Esta mudança de paradigma requer uma abordagem fundamentalmente diferente da utilizada em cuidados curativos.

O alívio da dispneia, independentemente de sua causa subjacente ou dos níveis de saturação de oxigênio, torna-se o objetivo primário. Estudos demonstram que a sensação subjetiva de falta de ar pode não correlacionar diretamente com os níveis de oxigenação, e que o oxigênio pode proporcionar alívio sintomático mesmo em pacientes não hipoxêmicos.

O efeito placebo do oxigênio não deve ser subestimado ou desvalorizado no contexto paliativo. Se um paciente experimenta alívio subjetivo da dispneia com oxigênio suplementar, este benefício é válido e clinicamente relevante, independentemente de mudanças mensuráveis na oxigenação.

Mecanismos de alívio da dispneia.

O oxigênio pode aliviar a dispneia por meio de múltiplos mecanismos que vão além da simples correção da hipoxemia. O fluxo de ar frio sobre receptores faciais pode estimular o nervo trigêmeo, resultando em sensação subjetiva de melhora respiratória por meio de mecanismos neurológicos centrais, porém esse mesmo efeito pode ser alcançado com fluxo de ar comprimido, com o benefício de não gerar hiperóxia.

A redução da ventilação minuto necessária para manter oxigenação adequada pode diminuir o trabalho respiratório, resultando em menos fadiga muscular respiratória e maior conforto. Este efeito pode ser particularmente benéfico em pacientes com função pulmonar comprometida por doença primária ou metástases.

A melhora da oxigenação pode reduzir a ansiedade associada à sensação de falta de ar, criando um ciclo positivo em que menos ansiedade resulta em menos percepção de dispneia. Este efeito psicológico é especialmente importante em pacientes que podem ter medo ou ansiedade significativos relacionados à sua condição.

Modalidades e interfaces específicas.

A escolha da interface em cuidados paliativos deve priorizar conforto, conveniência e impacto mínimo nas atividades de vida diária. A cânula nasal é frequentemente preferida devido ao seu perfil de conforto superior e capacidade de permitir alimentação, comunicação e interação social normais.

A CNAF tem demonstrado benefícios particulares em cuidados paliativos, oferecendo alívio superior da dispneia comparado à oxigenoterapia convencional. O gás aquecido e umidificado pode ser especialmente confortável para pacientes com mucosas ressecadas devido a medicamentos ou radioterapia.

Sistemas portáteis, incluindo concentradores portáteis e cilindros pequenos, podem permitir mobilidade, que é crucial para manter qualidade de vida. A capacidade de deixar o ambiente domiciliar para atividades sociais ou compromissos médicos pode ter impacto significativo no bem-estar psicológico.

Considerações éticas e de fim de vida.

A decisão de iniciar, continuar ou descontinuar oxigenoterapia em pacientes em fim de vida levanta questões éticas complexas que requerem discussão cuidadosa com pacientes e familiares. A oxigenoterapia não deve ser vista como um "cuidado básico" que deve ser mantido universalmente, mas sim como uma intervenção médica que deve ser avaliada quanto aos seus benefícios e ônus.

Em alguns casos, a oxigenoterapia pode prolongar o processo de morte sem melhorar significativamente o conforto, criando um dilema ético. A discussão aberta sobre objetivos de cuidado, expectativas realistas e preferências do paciente é fundamental para tomar decisões apropriadas.

A retirada da oxigenoterapia, quando não mais benéfica, não constitui abandono do paciente, mas sim redirecionamento do cuidado para medidas de conforto mais apropriadas. Esta transição deve ser feita com sensibilidade, comunicação clara e suporte emocional adequado.

Educação e suporte familiar.

A educação de familiares sobre o uso adequado da oxigenoterapia domiciliar é crucial em cuidados paliativos, em que cuidadores frequentemente assumem responsabilidades significativas no manejo diário. Esta educação deve incluir aspectos técnicos básicos, sinais de alerta e quando buscar ajuda médica.

O suporte emocional para familiares que podem sentir ansiedade ou responsabilidade excessiva pelo manejo da oxigenoterapia é fundamental. Clarificar que a oxigenoterapia é uma ferramenta de conforto, não uma medida que previne a progressão da doença, pode aliviar pressões desnecessárias.

A disponibilidade de suporte técnico 24 horas para problemas com equipamentos é essencial, especialmente durante fins de semana e feriados, quando o suporte médico pode ser limitado. Protocolos claros para resolução de problemas comuns podem reduzir a ansiedade e garantir a continuidade do cuidado.

Pacientes idosos: Navegando complexidades multissistêmicas.

Alterações fisiológicas do envelhecimento.

O envelhecimento resulta em múltiplas alterações fisiológicas que afetam significativamente a resposta à oxigenoterapia e aumentam a complexidade do manejo respiratório. Compreender estas alterações é fundamental para otimizar o cuidado desta população crescente.

A função pulmonar declina progressivamente com a idade, incluindo redução da elasticidade pulmonar, diminuição da força muscular respiratória e alterações na geometria da caixa torácica. Estas mudanças resultam em redução da capacidade vital, aumento do volume residual e tendência aumentada à formação de atelectasias.

A resposta dos quimiorreceptores ao oxigênio e dióxido de carbono pode estar diminuída em idosos, resultando em menor sensibilidade à hipoxemia e hipercapnia. Esta diminuição da responsividade pode mascarar sinais precoces de deterioração respiratória e retardar o reconhecimento da necessidade de intervenção.

A capacidade de clearance mucociliar está frequentemente comprometida, predispondo ao acúmulo de secreções e desenvolvimento de pneumonia. Esta alteração é exacerbada por medicamentos com propriedades anticolinérgicas, comuns nesta população.

Comorbidades e polifarmácia.

Pacientes idosos frequentemente apresentam múltiplas comorbidades que interagem de forma complexa e influenciam significativamente a resposta à oxigenoterapia. A presença simultânea de DPOC, insuficiência cardíaca, diabetes e doença renal crônica requer abordagens cuidadosamente balanceadas.

A polifarmácia é comum nesta população, com muitos pacientes utilizando medicamentos que podem afetar a função respiratória. Sedativos, opioides e alguns anti-hipertensivos podem deprimir o centro respiratório ou reduzir a responsividade a mudanças nos gases sanguíneos.

A função renal comprometida pode afetar a eliminação de medicamentos e a regulação do equilíbrio ácido-base, influenciando indiretamente a necessidade de oxigenoterapia. A acidose metabólica pode resultar em hiperventilação compensatória que afeta os alvos de oxigenação.

Fragilidade e reserva funcional limitada.

O conceito de fragilidade é particularmente relevante na oxigenoterapia de idosos, pois pacientes frágeis têm reserva funcional limitada e podem descompensar rapidamente com pequenas alterações fisiológicas. A identificação de fragilidade pode ajudar a antecipar necessidades de suporte mais intensivo.

A sarcopenia, comum em idosos, pode afetar a musculatura respiratória, resultando em menor capacidade de gerar pressões inspiratórias e expiratórias adequadas. Esta limitação pode afetar a eficácia da tosse e predispor ao acúmulo de secreções.

A reserva cardiovascular limitada pode tornar idosos mais sensíveis às alterações na pré-carga e pós-carga induzidas por pressão positiva durante ventilação não invasiva. Monitorização hemodinâmica cuidadosa é frequentemente necessária.

Considerações cognitivas e de comunicação.

Déficits cognitivos, sejam relacionados à demência, delirium ou efeitos de medicamentos, podem complicar significativamente o manejo da oxigenoterapia em idosos. Pacientes podem não compreender ou cooperar com as instruções, remover dispositivos repetidamente ou ser incapazes de comunicar desconforto ou problemas.

A avaliação da capacidade de compreensão e cooperação é fundamental antes de iniciar a oxigenoterapia. Interfaces que são menos prováveis de serem removidas inadvertidamente ou que são mais toleráveis, mesmo com cooperação limitada, podem ser preferíveis.

O envolvimento de familiares ou cuidadores na educação e monitorização torna-se mais importante nesta população. Instruções claras e escritas, demonstrações práticas e números de contato para emergências são essenciais.

Estratégias de manejo adaptadas.

O manejo da oxigenoterapia em idosos deve ser mais conservador e cuidadosamente monitorado, considerando a maior susceptibilidade a efeitos adversos e a capacidade limitada de compensar alterações fisiológicas.

Alvos de saturação podem precisar ser individualizados, baseados na função baseline, comorbidades, e qualidade de vida. Em alguns pacientes muito idosos ou frágeis, alvos ligeiramente mais baixos podem ser apropriados se resultarem em maior conforto e menor necessidade de intervenções.

A titulação deve ser mais gradual, com monitorização frequente para detectar sinais precoces de intolerância ou complicações. Mudanças rápidas na FiO_2 ou fluxo podem ser mal toleradas devido à reserva funcional limitada.

Obesidade: Desafios respiratórios únicos.

Fisiopatologia respiratória na obesidade.

A obesidade, especialmente a obesidade mórbida ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$), cria desafios únicos para a oxigenoterapia por meio de múltiplos mecanismos fisiopatológicos que afetam toda a cadeia de oxigenação, desde a ventilação até a utilização tecidual de oxigênio.

A mecânica respiratória está significativamente alterada na obesidade devido ao peso do tecido adiposo sobre a parede torácica e abdômen. Esta carga mecânica reduz a complacência da parede torácica, aumenta o trabalho respiratório e pode resultar em hipoventilação crônica, especialmente durante o sono.

A capacidade residual funcional está tipicamente reduzida devido à elevação do diafragma pelo conteúdo abdominal aumentado. Esta redução predispõe ao colapso alveolar, especialmente em posição supina, resultando em shunt intrapulmonar e hipoxemia que pode ser refratária ao oxigênio suplementar.

A distribuição da ventilação está alterada, com preferencial ventilação das regiões pulmonares superiores, enquanto as bases permanecem mal ventiladas ou colapsadas.

Esta alteração na relação ventilação-perfusão contribui para hipoxemia e pode requerer pressão positiva para correção adequada.

Síndrome da hipoventilação-obesidade.

A síndrome da hipoventilação-obesidade (SHO) representa uma complicação grave da obesidade mórbida, caracterizada por hipoventilação alveolar crônica, hipercapnia, e frequentemente hipoxemia. Esta condição requer abordagem especializada que vai além da oxigenoterapia simples.

A hipercapnia crônica na SHO resulta em adaptação do centro respiratório similar à observada em DPOC avançado, com dependência crescente do drive hipóxico para manter ventilação adequada. A administração de oxigênio em altas concentrações pode suprimir este drive, resultando em hipoventilação grave e acidose respiratória.

O manejo da SHO frequentemente requer ventilação não invasiva noturna com BiPAP para corrigir tanto a hipoxemia quanto a hipercapnia. A oxigenoterapia isolada é geralmente inadequada e pode ser perigosa se não acompanhada de suporte ventilatório.

Apneia obstrutiva do sono e complicações relacionadas.

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é extremamente comum em pacientes obesos, afetando mais de 70% dos indivíduos com obesidade mórbida. Esta condição complica significativamente o manejo da oxigenoterapia e pode requerer abordagens integradas.

Durante episódios de apneia, mesmo com oxigênio suplementar, a dessaturação pode ser grave devido à cessação completa do fluxo aéreo. A oxigenoterapia pode mascarar a

severidade da AOS ao reduzir a dessaturação sem corrigir o problema subjacente de obstrução das vias aéreas.

O uso de CPAP é frequentemente necessário para manter a patência das vias aéreas superiores. A adição de oxigênio suplementar ao CPAP pode ser benéfica em pacientes com hipoxemia persistente, apesar de pressões adequadas.

Considerações perioperatórias especiais.

Pacientes obesos submetidos a cirurgia, especialmente cirurgia abdominal ou bariátrica, apresentam riscos respiratórios aumentados que requerem estratégias de oxigenação especializadas no período perioperatório.

A intubação pode ser tecnicamente desafiadora devido a alterações anatômicas, e a manutenção da oxigenação durante a indução anestésica pode requerer pré-oxigenação prolongada e técnicas especiais de manejo das vias aéreas.

No período pós-operatório, a dor incisional, combinada com alterações mecânicas preexistentes, pode resultar em hipoventilação significativa e formação de atelectasias. A ventilação não invasiva profilática pode ser benéfica em pacientes de alto risco.

A mobilização precoce é especialmente importante nesta população para prevenir complicações respiratórias e tromboembólicas. A oxigenoterapia portátil pode facilitar a mobilização em pacientes que ainda necessitam de suporte respiratório.

Estratégias de manejo integradas.

O manejo eficaz da oxigenoterapia em pacientes obesos frequentemente requer abordagem multidisciplinar que integra cuidados respiratórios, nutricionais, e de

reabilitação. A oxigenoterapia isolada raramente é suficiente para abordar todas as complexidades respiratórias da obesidade.

A perda de peso, quando clinicamente apropriada e segura, pode resultar em melhorias dramáticas na função respiratória e redução das necessidades de oxigenoterapia. Programas de perda de peso medicamente supervisionados devem ser considerados em pacientes estáveis.

A pressão positiva contínua ou bifásica durante o sono é frequentemente necessária, mesmo em pacientes que não requerem oxigenoterapia contínua durante o dia. A combinação de pressão positiva com oxigênio suplementar pode ser otimizada com base em estudos do sono.

Sepse e choque: Otimizando a cascata de oxigenação.

Fisiopatologia complexa da hipóxia na sepse.

A sepse representa um dos cenários mais desafiadores para a oxigenoterapia devido à natureza multissistêmica da disfunção orgânica e aos múltiplos mecanismos simultâneos que comprometem a oxigenação tecidual. Compreender esta complexidade é crucial para otimizar as estratégias terapêuticas.

A disfunção pulmonar na sepse pode incluir edema pulmonar não cardiogênico, SDRA e comprometimento da difusão alvéolo-capilar devido à inflamação sistêmica. Estes fatores resultam em shunt intrapulmonar e hipoxemia que pode ser refratária ao oxigênio suplementar.

Simultaneamente, a disfunção cardiovascular reduz o débito cardíaco e altera a distribuição do fluxo sanguíneo, resultando em hipóxia circulatória mesmo quando a

saturação arterial é adequada. A vasodilatação maciça cria shunts arteriovenosos funcionais que comprometem a perfusão capilar.

A disfunção mitocondrial, um componente fundamental da sepse severa, pode resultar em incapacidade celular de utilizar oxigênio adequadamente, mesmo quando a oferta é suficiente. Este fenômeno, conhecido como "hipóxia histotóxica", pode persistir mesmo após correção da hipoxemia arterial.

Estratégias de oxigenação multimodal.

O manejo da oxigenação na sepse deve abordar simultaneamente os múltiplos pontos de disfunção na cascata de oxigenação, desde a captação pulmonar até a utilização celular. Esta abordagem multimodal frequentemente requer combinação de oxigenoterapia, suporte hemodinâmico e terapias específicas.

A ventilação mecânica com estratégia protetora pulmonar é frequentemente necessária em pacientes com SDRA associada à sepse. A combinação de volumes correntes baixos (6 mL/kg de peso predito), PEEP adequada e FiO₂ otimizada pode melhorar a oxigenação enquanto minimiza a lesão pulmonar induzida pela ventilação.

A cânula nasal de alto fluxo pode ser uma alternativa valiosa à ventilação mecânica em pacientes com hipoxemia leve a moderada, oferecendo melhor conforto e preservando a capacidade de comunicação e alimentação. Estudos demonstram que CNAF pode reduzir a necessidade de intubação em alguns pacientes sépticos.

O suporte hemodinâmico com vasopressores, inotrópicos e ressuscitação volêmica adequada é fundamental para otimizar a distribuição de oxigênio, mesmo quando a saturação arterial é adequada. A melhora da perfusão pode ser mais importante do que aumentar a FiO₂ em muitos casos.

Monitorização da adequação da oxigenação.

Na sepse, a monitorização tradicional com oximetria de pulso pode ser inadequada para avaliar a adequação da oxigenação tecidual. Marcadores de perfusão e metabolismo celular fornecem informações complementares cruciais para guiar a terapia.

O lactato sérico serve como marcador de hipoperfusão tecidual e metabolismo anaeróbico, fornecendo informação sobre a adequação da oxigenação a nível celular que não é capturada pela saturação de oxigênio. Níveis elevados ou crescentes de lactato podem indicar necessidade de otimização da oxigenação ou perfusão.

A saturação venosa central (ScvO₂) ou saturação venosa mista (SvO₂) reflete o equilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio a nível sistêmico. Valores baixos podem indicar inadequação da oferta de oxigênio, enquanto valores muito altos podem sugerir incapacidade de extração tecidual.

A gasometria venosa pode fornecer informações valiosas sobre a adequação da perfusão e ventilação. O gradiente arteriovenoso de CO₂ aumentado pode indicar baixo débito cardíaco, enquanto pH venoso baixo pode refletir hipoperfusão tecidual.

Alvos terapêuticos individualizados.

Os alvos de oxigenação na sepse devem ser individualizados, baseados na severidade da disfunção orgânica, resposta à terapia inicial e marcadores de perfusão tecidual. Não existe uma abordagem única apropriada para todos os pacientes sépticos.

Em pacientes com sepse sem disfunção respiratória significativa, alvos conservadores de saturação (92-96%) são apropriados, evitando hiperóxia desnecessária que pode ter

efeitos deletérios. A evidência não suporta alvos de saturação mais elevados em pacientes não hipoxêmicos.

Em pacientes com SDRA associada à sepse, a FiO_2 deve ser titulada para manter saturação adequada enquanto se minimiza a toxicidade do oxigênio. A estratégia de "pulmão aberto" com PEEP adequada pode permitir redução da FiO_2 por meio de melhora do recrutamento alveolar.

A presença de disfunção cardiovascular grave pode justificar alvos ligeiramente mais elevados de saturação ($> 96\%$) para maximizar o conteúdo arterial de oxigênio quando o débito cardíaco está comprometido, embora esta estratégia deva ser balanceada contra os riscos da hiperóxia.

Integração com outras terapias.

A oxigenoterapia na sepse deve ser integrada com outras terapias específicas, incluindo antibioticoterapia adequada, controle da fonte de infecção e modulação da resposta inflamatória. A otimização da oxigenação pode facilitar a eficácia de outras intervenções.

O timing da intubação e ventilação mecânica deve considerar não apenas parâmetros respiratórios, mas também a necessidade de procedimentos invasivos, estado mental e capacidade de manter via aérea segura. A intubação precoce pode ser benéfica em pacientes com deterioração rápida.

O desmame da oxigenoterapia deve ser coordenado com a resolução da inflamação sistêmica e melhora da função orgânica. A persistência de necessidades elevadas de oxigênio pode indicar complicações como pneumonia nosocomial ou embolia pulmonar.

Considerações especiais: Populações e situações únicas.

Pacientes imunossuprimidos.

Pacientes imunossuprimidos, incluindo receptores de transplante, pacientes em quimioterapia e indivíduos com imunodeficiências primárias, apresentam riscos únicos e necessidades especiais que influenciam significativamente o manejo da oxigenoterapia.

A susceptibilidade aumentada a infecções oportunistas, incluindo pneumonia por *Pneumocystis jirovecii*, pode resultar em hipoxemia grave que requer estratégias de oxigenação agressivas. Estas infecções podem ser clinicamente silenciosas até estágios avançados, complicando o diagnóstico precoce.

A cânula nasal de alto fluxo tem demonstrado benefícios particulares nesta população, reduzindo a necessidade de intubação e potenciais complicações infecciosas associadas à ventilação mecânica. O menor risco de infecção nosocomial é especialmente importante em pacientes já vulneráveis.

Doença intersticial pulmonar.

Pacientes com doenças intersticiais pulmonares, incluindo fibrose pulmonar idiopática, sarcoidose e pneumonite de hipersensibilidade, apresentam desafios únicos devido ao comprometimento primário da difusão pulmonar.

A hipoxemia de exercício é característica nesta população, frequentemente precedendo hipoxemia de repouso por meses ou anos. A oxigenoterapia ambulatorial durante exercício pode melhorar significativamente a qualidade de vida e capacidade funcional.

A progressão da doença pode resultar em necessidades crescentes de oxigênio que eventualmente podem não ser adequadamente supridas por sistemas convencionais. A ventilação não invasiva pode tornar-se necessária em estágios avançados.

Hipertensão pulmonar.

Pacientes com hipertensão pulmonar primária ou secundária podem necessitar de oxigenoterapia para prevenir vasoconstrição pulmonar hipóxica e reduzir a pressão arterial pulmonar. A oxigenoterapia nesta população tem objetivos hemodinâmicos específicos, além da correção da hipoxemia.

A monitorização deve incluir avaliação da função do ventrículo direito e pressões pulmonares, quando possível. Ecocardiograma seriado pode ajudar a avaliar a resposta hemodinâmica à oxigenoterapia.

A oxigenoterapia noturna pode ser especialmente benéfica nesta população, prevenindo episódios de dessaturação durante o sono que podem exacerbar a hipertensão pulmonar. Estudos do sono podem ser úteis para otimizar a prescrição.

Integração e coordenação de cuidados.

Abordagem multidisciplinar.

O manejo otimizado da oxigenoterapia em populações especiais frequentemente requer coordenação entre múltiplas especialidades médicas, cada uma contribuindo com expertise específica para o cuidado integrado do paciente.

Pneumologistas fornecem expertise em fisiopatologia respiratória e seleção de interfaces apropriadas. Cardiologistas contribuem com avaliação hemodinâmica e otimização da função cardiovascular. Intensivistas coordenam cuidados complexos em pacientes críticos.

Fisioterapeutas respiratórios otimizam técnicas de higiene brônquica e exercícios respiratórios. Enfermeiros especializados educam pacientes e familiares sobre o uso

correto dos equipamentos. Farmacêuticos ajudam a otimizar medicações que podem afetar a função respiratória.

Transições de cuidado.

As transições entre diferentes níveis de cuidado (UTI para enfermaria, hospital para domicílio) representam momentos de risco aumentado que requerem planejamento cuidadoso e comunicação clara entre as equipes.

A documentação precisa das necessidades de oxigenoterapia, incluindo fluxos, interfaces utilizadas e alvos de saturação, é fundamental para garantir continuidade do cuidado. Protocolos padronizados de transição podem reduzir erros e melhorar desfechos.

A educação do paciente e da família deve ser intensificada durante transições, garantindo compreensão adequada do equipamento domiciliar e quando buscar ajuda médica. Seguimento precoce após alta hospitalar pode identificar e corrigir problemas antes que se tornem críticos.

Conclusão: Rumo a uma oxigenoterapia verdadeiramente personalizada.

A oxigenoterapia personalizada representa mais do que uma evolução técnica, é uma revolução conceitual que reconhece a individualidade biológica de cada paciente e adapta as intervenções às suas necessidades específicas. Cada população de pacientes apresenta características únicas que devem ser consideradas na prescrição e monitorização da oxigenoterapia.

A compreensão das particularidades fisiopatológicas de diferentes condições médicas permite a otimização das estratégias de oxigenação, maximizando benefícios enquanto

minimiza riscos. Esta abordagem diferenciada é fundamental para a prática da medicina baseada em evidências no século XXI.

O futuro da oxigenoterapia será caracterizado por precisão crescente, interfaces mais sofisticadas e integração com tecnologias emergentes, como inteligência artificial e monitorização remota. No entanto, os princípios fundamentais de compreensão fisiopatológica e individualização do cuidado permanecerão centrais.

A responsabilidade de cada profissional de saúde é manter-se atualizado com as evidências científicas emergentes, desenvolver competência no manejo de populações especiais e sempre colocar as necessidades individuais do paciente no centro de cada decisão terapêutica. Somente por meio desta abordagem personalizada poderemos realizar o potencial completo da oxigenoterapia como ferramenta de cura e conforto.

Referências:

O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(1):1-90.

Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med*. 1980;93(3):391-8.

Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet*. 1981;1(8222):681-6.

Cranston JM, Crockett A, Currow D. Oxygen therapy for dyspnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(3):CD004769.

Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010;341:c5462.

Siemieniuk RA, Chu DK, Kim LH, Güell-Rous MR, Alhazzani W, Soccia PM, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018;363:k4169.

Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2005;294(24):3124-30.

Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008;359(2):142-51.

Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart*. 2009;95(3):198-202.

Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al. Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2015;131(24):2143-50.

Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2017;377(13):1240-9.

Singhal AB, Benner T, Roccatagliata L, Koroshetz WJ, Schaefer PW, Lo EH, et al. A pilot study of normobaric oxygen therapy in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2005;36(4):797-802.

Roffe C, Ali K, Warusevitane A, Nevatte T, Sim J, Ferdinand P, et al. The SOS pilot study: a RCT of routine oxygen supplementation early after acute stroke--effect on recovery of neurological function at one week. *PLoS One*. 2011;6(5):e19113.

Akça O, Podolsky A, Eisenhuber E, Panzer O, Hetz H, Lampl K, et al. Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. *Anesthesiology*. 1999;91(4):991-8.

Meyhoff CS, Wetterslev J, Jorgensen LN, Henneberg SW, Høgdall C, Lundvall L, et al. Effect of high perioperative oxygen fraction on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery: the PROXI randomized clinical trial. *JAMA*. 2009;302(14):1543-50.

Abernethy AP, McDonald CF, Frith PA, Clark K, Herndon JE 2nd, Marcello J, et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9743):784-93.

Ekstrom M, Nilsson F, Abernethy AA, Currow DC. Effects of opioids on breathlessness and exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann Am Thorac Soc*. 2015;12(7):1079-92.

Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185-96.

Azoulay E, Lemiale V, Mokart D, Nseir S, Argaud L, Pène F, et al. Effect of High-Flow Nasal Oxygen vs Standard Care on 28-Day Mortality in Immunocompromised Patients With Acute Respiratory Failure: The HIGH Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;320(20):2099-107.

Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.

Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.

Chau EH, Lam D, Wong J, Mokhlesi B, Chung F. Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and perioperative considerations. *Anesthesiology*. 2012;117(1):188-205.

Masa JF, Corral J, Alonso ML, Ordax E, Troncoso MF, Gonzalez M, et al. Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoventilation Syndrome. *Pickwick Study*. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(1):86-95.

Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-10.

Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):304-77.

Schjørring OL, Klitgaard TL, Perner A, Wetterslev J, Lange T, Siegemund M, et al. Lower or Higher Oxygenation Targets for Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *N Engl J Med*. 2021;384(14):1301-11.

Girardis M, Busani S, Damiani E, Donati A, Rinaldi L, Marudi A, et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an

Intensive Care Unit: The OXYGEN-ICU Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016;316(15):1583-9.

Chu DK, Kim LH, Young PJ, Zamiri N, Almenawer SA, Jaeschke R, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2018;391(10131):1693-705.

Barrot L, Asfar P, Mauny F, Winiszewski H, Montini F, Badie J, et al. Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2020;382(11):999-1008.

ICU-ROX Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Conservative Oxygen Therapy during Mechanical Ventilation in the ICU. N Engl J Med. 2020;382(11):989-98.

Capítulo 7: O mosaico global das diretrizes - Convergências, divergências e evolução do conhecimento

Caio Henrique Veloso da Costa

Introdução: A busca por consensos globais em uma terapia universal.

A oxigenoterapia, apesar de sua aparente simplicidade, tem sido objeto de um dos debates científicos mais intensos e evolutivos da medicina moderna. Nas últimas duas décadas, testemunhamos uma proliferação extraordinária de diretrizes clínicas que tentam padronizar e otimizar esta terapia fundamental, cada uma refletindo não apenas evidências científicas, mas também culturas médicas, recursos disponíveis e experiências clínicas específicas de diferentes regiões do mundo.

Esta profusão de diretrizes não representa meramente um exercício acadêmico, mas sim uma resposta urgente a evidências científicas emergentes que desafiaram paradigmas estabelecidos por décadas. A transição de uma visão da oxigenoterapia como "sempre benéfica" para uma compreensão mais nuançada de seus riscos e benefícios precipitou uma reavaliação global de práticas clínicas que eram consideradas inquestionáveis.

O que torna este panorama particularmente fascinante é como diferentes organizações médicas ao redor do mundo chegaram a conclusões notavelmente similares, partindo de perspectivas culturais e metodológicas distintas. Esta convergência global sugere que as evidências científicas subjacentes são suficientemente robustas para transcender diferenças regionais, embora nuances importantes persistam nas recomendações específicas.

A revolução britânica: BTS como pioneira global.

O marco histórico de 2008.

A *British Thoracic Society* (BTS) estabeleceu o padrão-ouro para diretrizes de oxigenoterapia com sua publicação seminal "*Emergency Oxygen Use in Adult Patients*" em 2008, seguida por atualizações em 2017. Esta diretriz não foi apenas mais uma entre muitas, foi um divisor de águas que reformulou fundamentalmente como a medicina global pensa sobre oxigenoterapia.

A abordagem revolucionária da BTS centrou-se em um conceito aparentemente simples, mas profundamente transformador: tratar o oxigênio como um fármaco que requer prescrição específica, monitorização rigorosa e titulação cuidadosa. Esta conceptualização farmacológica do oxigênio desafiou décadas de prática clínica em que o oxigênio era frequentemente administrado de forma empírica e não estruturada.

A diretriz estabeleceu, pela primeira vez de forma sistemática, alvos de saturação diferenciados baseados no risco de retenção de CO₂. A recomendação de manter SpO₂ entre 94-98% para a maioria dos pacientes e 88-92% para aqueles com risco de hipercapnia (particularmente pacientes com DPOC) representou uma mudança paradigmática de práticas anteriores que frequentemente visavam saturação de 100%.

Metodologia rigorosa e transparência.

O que distinguiu a diretriz da BTS foi sua metodologia rigorosamente baseada em evidências, utilizando revisões sistemáticas da literatura, gradação formal da qualidade das evidências e processo de consenso transparente envolvendo múltiplas especialidades médicas. Esta abordagem metodológica estabeleceu um padrão que influenciaria diretrizes subsequentes ao redor do mundo.

A BTS foi pioneira ao reconhecer explicitamente as limitações das evidências disponíveis, particularmente a escassez de ensaios clínicos randomizados de alta qualidade em oxigenoterapia. Esta honestidade intelectual sobre as lacunas do conhecimento contrastava com abordagens anteriores que frequentemente apresentavam recomendações como definitivas quando baseadas em evidências limitadas.

A diretriz também introduziu o conceito de "prescrição de oxigênio" como prática padrão, exigindo documentação formal de indicação, dose (fluxo e FiO_2), alvo de saturação, duração prevista e critérios para descontinuação. Esta estruturação transformou a oxigenoterapia de uma intervenção ad hoc em uma prescrição médica formal.

Impacto e resistência à implementação.

Apesar de sua base científica sólida, a implementação das recomendações da BTS enfrentou resistência significativa, revelando a complexidade de traduzir evidências científicas em mudança prática. Estudos de implementação demonstraram que, cinco anos após a publicação, apenas 30-40% dos hospitais britânicos haviam implementado completamente as recomendações.

A resistência originou-se de múltiplas fontes: preocupações de segurança entre profissionais acostumados a alvos de saturação mais elevados, limitações de recursos para educação e treinamento, e inércia de sistemas hospitalares com protocolos estabelecidos. Esta experiência ilustrou que evidências científicas, por mais robustas que sejam, não se traduzem automaticamente em mudança prática.

A BTS respondeu a estes desafios com programas de educação continuada, ferramentas de implementação prática e estudos de auditoria que demonstraram a segurança e

eficácia das recomendações quando adequadamente implementadas. Esta abordagem iterativa de publicação-implementação-refinamento tornou-se um modelo para outras organizações.

A perspectiva norte-americana: AARC e a diversidade regulatória.

Abordagem pragmática da AARC.

A *American Association for Respiratory Care* (AARC) desenvolveu suas diretrizes com foco distintamente pragmático, refletindo a complexidade do sistema de saúde americano e a diversidade de práticas regionais. Publicadas inicialmente em 2002 e atualizadas regularmente, as diretrizes da AARC enfatizam flexibilidade e adaptabilidade às condições clínicas locais.

A AARC reconheceu explicitamente que a prescrição de oxigênio nos Estados Unidos envolve múltiplas especialidades médicas com diferentes níveis de expertise em medicina respiratória. Consequentemente, suas diretrizes incluem algoritmos detalhados e árvores de decisão que podem ser utilizados por profissionais com variados graus de especialização.

Uma contribuição única da AARC foi o desenvolvimento de protocolos específicos para diferentes ambientes de cuidado: emergência, enfermaria geral, unidade de terapia intensiva e cuidados domiciliares. Esta abordagem contextual reconhece que a oxigenoterapia ideal varia significativamente, baseada no ambiente e recursos disponíveis.

Integração com diretrizes especializadas.

O sistema americano é caracterizado por múltiplas diretrizes especializadas de diferentes sociedades médicas, criando um mosaico complexo de recomendações que frequentemente se sobrepõem. A *American Thoracic Society* (ATS), *American College of Chest Physicians* (ACCP) e *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) publicaram recomendações específicas para oxigenoterapia em suas áreas de expertise.

Esta fragmentação criou desafios de coordenação, mas também permitiu o desenvolvimento de expertise profunda em aplicações específicas. Por exemplo, as diretrizes da SCCM para oxigenoterapia em cuidados intensivos incorporam nuances que não são abordadas em diretrizes mais gerais, refletindo a complexidade específica de pacientes críticos.

A tentativa de harmonizar estas múltiplas diretrizes resultou em documentos de consenso que buscam identificar áreas de concordância e discordância explícitas. Este processo transparente de reconhecimento de divergências contrasta com abordagens que tentam criar falsa impressão de consenso universal.

Influência regulatória e econômica.

As diretrizes americanas são significativamente influenciadas por considerações regulatórias e econômicas que são menos proeminentes em outros sistemas de saúde. A *Food and Drug Administration* classifica o oxigênio como medicamento sujeito a prescrição, criando requisitos regulatórios específicos que moldam as recomendações práticas.

Os *Centers for Medicare & Medicaid Services* estabeleceram critérios específicos para cobertura de oxigenoterapia domiciliar que influenciam significativamente as práticas de

prescrição. Estes critérios, baseados em evidências, mas também em considerações de custo-efetividade, criam uma camada adicional de complexidade na implementação de diretrizes puramente clínicas.

A necessidade de justificar economicamente as prescrições de oxigênio resultou no desenvolvimento de ferramentas de avaliação de custo-benefício que são únicas no panorama global de diretrizes. Esta abordagem econômica informada pode ser vista como limitação ou como sofisticação adicional, dependendo da perspectiva.

A contribuição europeia: ERS e a harmonização continental.

Abordagem multinacional da ERS.

A *European Respiratory Society* (ERS) enfrentou o desafio único de desenvolver diretrizes que pudessem ser aplicadas em sistemas de saúde dramaticamente diversos, desde os recursos abundantes da Suíça até as limitações estruturais de países em desenvolvimento econômico. Esta diversidade forçou uma abordagem de diretrizes "escalonáveis", que reconhece diferentes níveis de recursos disponíveis.

As diretrizes da ERS, publicadas em múltiplas iterações desde 2010, são notáveis por sua ênfase em evidências geradas em populações europeias diversas. Esta inclusão de dados de múltiplas etnias e sistemas de saúde fornece robustez que pode ser ausente em diretrizes baseadas em populações mais homogêneas.

A ERS pioneirou o conceito de "diretrizes adaptativas", que incluem recomendações principais aplicáveis universalmente, com modificações específicas para diferentes contextos de recursos. Esta abordagem reconhece que a oxigenoterapia ótima pode diferir, baseada não apenas em fatores clínicos, mas também em disponibilidade de equipamentos e expertise local.

Integração com pesquisa translacional.

Uma característica distintiva das diretrizes europeias é sua forte ligação com iniciativas de pesquisa translacional financiadas pela União Europeia. Esta integração permite que diretrizes sejam informadas por evidências emergentes de forma mais rápida que ciclos tradicionais de revisão de diretrizes.

A colaboração com a *European Medicines Agency* resultou em harmonização de padrões regulatórios para dispositivos de oxigenoterapia em toda a Europa. Esta padronização facilita a implementação consistente de recomendações e comparação de desfechos entre diferentes países.

A ERS também liderou iniciativas de educação médica continuada que transcendem fronteiras nacionais, criando programas de certificação em oxigenoterapia que são reconhecidos em múltiplos países europeus. Esta abordagem educacional integrada facilita a disseminação consistente de melhores práticas.

Considerações de equidade e acesso.

As diretrizes europeias são particularmente sensíveis a questões de equidade no acesso à oxigenoterapia, refletindo valores sociais europeus que priorizam cuidados de saúde universais. Esta perspectiva resulta em recomendações que consideram não apenas eficácia clínica, mas também acessibilidade e sustentabilidade dos cuidados.

A análise de custo-efetividade incluída nas diretrizes europeias utiliza metodologias que valorizam qualidade de vida ajustada, de forma que pode diferir de abordagens puramente econômicas. Esta valorização de aspectos qualitativos dos cuidados influencia recomendações sobre duração e intensidade da oxigenoterapia.

A perspectiva australiana e neozelandesa: TSANZ e o conceito "*Swimming Between the Flags*"

O conceito inovador de "nadar entre as bandeiras"

A *Thoracic Society of Australia and New Zealand* (TSANZ) estabeleceu-se como referência global em diretrizes práticas para oxigenoterapia com a publicação de suas diretrizes de 2015 para uso agudo de oxigênio em adultos. Estas diretrizes introduziram o conceito metafórico de "*swimming between the flags*" (nadando entre as bandeiras), uma analogia culturalmente relevante na Austrália e Nova Zelândia que enfatiza a importância da titulação cuidadosa da oxigenoterapia dentro de faixas específicas de saturação de oxigênio, evitando tanto a hipoxemia quanto a hiperóxia.

O conceito das "bandeiras" representa zonas de segurança claramente definidas para saturação de oxigênio, assim como as bandeiras nas praias Australianas demarcam áreas seguras para natação. Esta metáfora simples, mas poderosa, comunica efetivamente a mensagem de que existe uma faixa ótima de oxigenação, e que desvios para ambos os lados (muito baixo ou muito alto) podem ser prejudiciais.

As diretrizes da TSANZ estabelecem dois alvos distintos de SpO₂, reconhecendo que diferentes populações de pacientes requerem diferentes faixas de oxigenação:

Para pacientes com DPOC e outras condições associadas à insuficiência respiratória crônica: alvo de SpO₂ de 88-92%. Esta recomendação baseia-se em evidências robustas demonstrando que pacientes com risco de retenção de CO₂ apresentam melhores desfechos quando a oxigenoterapia é titulada para esta faixa mais conservadora, evitando tanto hipoxemia grave quanto hiperóxia, que pode precipitar hipercapnia.

Para outras condições médicas agudas: alvo de SpO₂ de 92-96%. Esta faixa é apropriada para a maioria dos pacientes hospitalizados sem risco de hipercapnia, garantindo oxigenação adequada enquanto evita exposição desnecessária à hiperóxia.

Um dos aspectos mais importantes das diretrizes da TSANZ é a ênfase explícita de que o oxigênio deve ser considerado como um medicamento, sendo prescrito com indicações específicas e monitorização regular. Este conceito fundamental desafia a percepção histórica do oxigênio como terapia benigna que pode ser administrada liberalmente sem considerações sobre dosagem apropriada ou potenciais efeitos adversos.

As diretrizes destacam explicitamente os riscos tanto da hipoxemia quanto da hiperóxia, apresentando evidências de que ambas as condições estão associadas a piores desfechos clínicos. Esta abordagem equilibrada representa mudança significativa em relação a práticas históricas que focavam exclusivamente nos riscos da hipoxemia, ignorando os potenciais danos da administração excessiva de oxigênio.

As diretrizes da TSANZ estabelecem que a oximetria de pulso deve estar disponível em todas as situações clínicas em que oxigênio é utilizado, reconhecendo que a monitorização objetiva da saturação é essencial para titulação apropriada da terapia. Esta recomendação reflete o entendimento de que avaliação clínica subjetiva é inadequada para determinar necessidade de oxigênio ou ajustar sua administração.

Critérios claros são estabelecidos para considerar análise de gasometria arterial, incluindo: pacientes criticamente enfermos, SpO₂ < 92% apesar de oxigenoterapia, ou presença de fatores de risco para hipercapnia. Esta abordagem estratificada evita gasometrias desnecessárias em pacientes estáveis, enquanto garante avaliação apropriada de ventilação e equilíbrio ácido-base quando clinicamente indicado.

As diretrizes sugerem cânulas nasais como método preferencial de administração de oxigênio para a maioria dos pacientes, com fluxo ajustado para alcançar a saturação-alvo desejada. Esta recomendação pragmática reconhece que dispositivos de baixo fluxo são adequados para a maioria das situações clínicas quando apropriadamente titulados, reservando dispositivos mais complexos para situações específicas.

A ênfase na titulação individual, ao invés de prescrições fixas de fluxo de oxigênio, representa mudança importante na prática clínica. As diretrizes recomendam que o fluxo de oxigênio seja ajustado para alcançar a faixa-alvo de SpO₂ apropriada para cada paciente, com reavaliações regulares e ajustes conforme necessário.

As diretrizes da TSANZ foram acompanhadas por ferramentas práticas de implementação, incluindo algoritmos de decisão clínica, cartões de referência rápida e materiais educacionais para profissionais de saúde. Esta abordagem abrangente para disseminação e implementação aumentou significativamente a adoção das recomendações na prática clínica.

Estudos de implementação subsequentes demonstraram que a adoção das diretrizes da TSANZ resultou em melhorias mensuráveis na qualidade da oxigenoterapia, incluindo maior proporção de pacientes mantidos dentro das faixas-alvo de saturação, redução de exposição à hiperóxia e diminuição de gasometrias arteriais desnecessárias.

Embora as diretrizes de oxigenoterapia aguda sejam da TSANZ, a *Australian and New Zealand Intensive Care Society* (ANZICS) tem contribuído significativamente para evidências e práticas em oxigenoterapia no contexto de cuidados intensivos. A ANZICS estabeleceu rigor metodológico exemplar no desenvolvimento de diretrizes, utilizando processos considerados padrão-ouro para medicina baseada em evidências.

O sistema de saúde australiano e neozelandês, com registros médicos eletrônicos bem desenvolvidos e cultura robusta de pesquisa clínica, tem contribuído desproporcionalmente para evidências globais em oxigenoterapia. Estudos multicêntricos importantes, como o *ICU-ROX (Conservative Oxygen Therapy during Mechanical Ventilation in the ICU)*, originaram-se nesta região e influenciaram diretrizes mundiais sobre manejo de oxigênio em pacientes criticamente enfermos.

As diretrizes da TSANZ de 2015 influenciaram significativamente o desenvolvimento de diretrizes subsequentes em outras jurisdições, incluindo atualizações das diretrizes da BTS e recomendações internacionais. O conceito de "*swimming between the flags*" foi amplamente adotado como ferramenta educacional efetiva para comunicar princípios de oxigenoterapia segura.

A abordagem australiana e neozelandesa, enfatizando alvos de saturação específicos, reconhecimento do oxigênio como medicamento e implementação prática baseada em evidências, representa modelo exemplar de como diretrizes clínicas podem efetivamente traduzir evidências científicas em melhorias tangíveis no cuidado ao paciente.

Diretrizes da Organização Mundial da Saúde: Perspectiva global.

Desafios de aplicabilidade universal.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) enfrenta o desafio único de desenvolver diretrizes que sejam aplicáveis desde hospitais terciários em países desenvolvidos até centros de saúde rurais em países em desenvolvimento. Esta amplitude de contextos requer abordagem fundamentalmente diferente de organizações nacionais ou regionais.

As diretrizes da OMS para oxigenoterapia, incorporadas em suas recomendações mais amplas para cuidados respiratórios, enfatizam intervenções que são eficazes independentemente de recursos disponíveis. Esta abordagem pragmática prioriza recomendações que podem ser implementadas universalmente sobre aquelas que requerem tecnologia sofisticada.

A OMS pioneirou o conceito de "pacotes essenciais" de cuidados respiratórios, que incluem oxigenoterapia como componente central. Esta abordagem integrada reconhece que oxigenoterapia isolada é raramente suficiente e deve ser combinada com outras intervenções para maximizar benefícios.

Foco em implementação e sustentabilidade.

As diretrizes da OMS são notáveis por sua ênfase em implementação prática e sustentabilidade a longo prazo, especialmente em ambientes com recursos limitados. Esta perspectiva resulta em recomendações que consideram não apenas eficácia clínica, mas também viabilidade operacional e econômica.

O desenvolvimento de ferramentas de implementação específicas para diferentes níveis de cuidado - desde postos de saúde rurais até hospitais universitários - representa uma contribuição única da OMS. Estas ferramentas reconhecem que a implementação efetiva requer adaptação às condições locais.

A OMS também liderou iniciativas de educação e treinamento que visam construir capacidade local para oxigenoterapia segura e efetiva. Estes programas educacionais são especialmente importantes em regiões onde a expertise formal em medicina respiratória é limitada.

Integração com iniciativas de saúde global.

As recomendações da OMS para oxigenoterapia são integradas com iniciativas mais amplas de saúde global, incluindo programas para tuberculose, HIV/AIDS e doenças respiratórias infantis. Esta integração maximiza o impacto de recursos limitados e evita fragmentação de cuidados.

A colaboração com organizações não governamentais e iniciativas filantrópicas permite a disseminação de tecnologias de oxigenoterapia em regiões que tradicionalmente teriam acesso limitado. Esta abordagem colaborativa multiplica o impacto das diretrizes da OMS.

Contribuições latino-americanas: Perspectivas regionais.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT).

A SBPT tem desempenhado papel pioneiro na América Latina no desenvolvimento de diretrizes contextualizadas para oxigenoterapia, publicando suas primeiras recomendações em 2000, com atualizações substanciais em 2020. Estas diretrizes refletem a realidade complexa do sistema de saúde brasileiro, com suas disparidades regionais e diversidade de recursos disponíveis.

As diretrizes brasileiras são notáveis por sua ênfase em custo-efetividade e sustentabilidade, reconhecendo as limitações econômicas do sistema público de saúde. Esta perspectiva resulta em recomendações que priorizam intervenções com melhor relação custo-benefício comprovada.

A SBPT também pioneirou diretrizes específicas para oxigenoterapia domiciliar no contexto do Sistema Único de Saúde (SUS), abordando questões únicas como

distribuição geográfica de equipamentos, manutenção em regiões remotas e integração com cuidados primários.

Associação Latino-Americana de Tórax (ALAT).

A ALAT desenvolveu diretrizes regionais que reconhecem tanto as similaridades quanto as diferenças entre países latino-americanos. Esta abordagem regional permite compartilhamento de experiências e recursos, enquanto respeita variações nacionais em sistemas de saúde e recursos disponíveis.

As diretrizes da ALAT são particularmente valiosas por incluírem evidências geradas em populações latino-americanas, que podem diferir de populações estudadas em ensaios clínicos conduzidos principalmente em países desenvolvidos. Esta inclusão de evidências regionais aumenta a aplicabilidade das recomendações.

A colaboração da ALAT com organizações internacionais facilita a transferência de tecnologia e conhecimento para a região, acelerando a implementação de melhores práticas em oxigenoterapia. Esta abordagem colaborativa maximiza benefícios de recursos limitados.

Desafios específicos regionais.

As diretrizes latino-americanas enfrentam desafios únicos relacionados à altitude (muitos países incluem regiões de grande altitude), doenças endêmicas (como a doença de Chagas, que pode afetar a função cardiopulmonar) e limitações de infraestrutura (fornecimento inconsistente de energia elétrica).

A necessidade de adaptar recomendações internacionais para condições locais específicas resultou em inovações práticas, como protocolos para oxigenoterapia em

altas altitudes e sistemas de *backup* para falhas de energia elétrica em equipamentos de oxigenoterapia domiciliar.

Diretrizes asiáticas: Diversidade e inovação.

Japanese Respiratory Society (JRS).

As diretrizes japonesas para oxigenoterapia refletem um sistema de saúde tecnologicamente avançado com cultura única de cuidado centrado no paciente. A JRS desenvolveu recomendações particularmente sofisticadas para oxigenoterapia domiciliar, refletindo a demografia envelhecida do Japão e alta prevalência de doenças respiratórias crônicas.

A integração de tecnologia avançada nas diretrizes japonesas inclui recomendações para dispositivos de monitoramento remoto, sistemas de titulação automática e interfaces de oxigenoterapia de alta tecnologia. Esta abordagem tecnológica avançada oferece visão do futuro da oxigenoterapia.

A ênfase japonesa em qualidade de vida e conforto do paciente resulta em recomendações que valorizam aspectos subjetivos dos cuidados, além de parâmetros objetivos. Esta perspectiva holística influencia a seleção de interfaces e protocolos de desmame.

Chinese Thoracic Society (CTS).

As diretrizes chinesas enfrentam o desafio de aplicabilidade em um país com disparidades massivas de recursos entre centros urbanos avançados e regiões rurais com recursos limitados. Esta diversidade interna rivaliza a diversidade global entre países.

A experiência chinesa com implementação em larga escala de diretrizes de oxigenoterapia oferece insights valiosos sobre estratégias efetivas para disseminação de melhores práticas. Programas de educação em massa e uso de telemedicina são componentes centrais da abordagem chinesa.

Colaborações Panasiáticas.

A *Asian Pacific Society of Respiratory (APSR)* tem liderado esforços para harmonizar diretrizes entre países asiáticos, reconhecendo tanto similaridades genéticas e epidemiológicas quanto diferenças em sistemas de saúde. Esta abordagem regional permite aprendizado mútuo e compartilhamento de recursos.

A diversidade de sistemas de saúde na Ásia — desde o sistema socializado de Taiwan até o sistema principalmente privado de Singapura — oferece laboratório natural para avaliar a efetividade de diferentes abordagens de implementação de diretrizes.

Controvérsias e debates contemporâneos.

A controvérsia dos alvos de saturação.

Uma das controvérsias mais persistentes em diretrizes de oxigenoterapia refere-se aos alvos ótimos de saturação de oxigênio. Embora haja concordância geral sobre evitar tanto hipoxemia severa quanto hiperóxia desnecessária, os alvos específicos variam entre diretrizes de diferentes organizações.

A variação nos alvos recomendados (88-92% vs 90-94% vs 94-98% em diferentes contextos) reflete não apenas diferenças na interpretação de evidências, mas também diferentes filosofias sobre equilíbrio entre riscos e benefícios. Algumas organizações

priorizam evitar hipoxemia a todo custo, enquanto outras enfatizam minimizar riscos de hiperóxia.

Esta variação aparentemente pequena em números pode ter implicações clínicas significativas, especialmente em populações vulneráveis, como pacientes com DPOC ou neonatos. A ausência de estudos definitivos comparando diferentes alvos mantém este debate ativo na literatura científica.

Oxigenoterapia em infarto agudo do miocárdio.

O uso de oxigênio em pacientes com infarto agudo do miocárdio representa uma das revisões mais dramáticas de prática clínica baseada em novas evidências. Historicamente recomendado rotineiramente, o oxigênio em pacientes não hipoxêmicos com infarto agora é contraindicado pela maioria das diretrizes.

No entanto, diferenças sutis persistem entre diretrizes sobre definição de hipoxemia que justifica oxigenoterapia ($SpO_2 < 90\%$ vs $< 94\%$) e duração recomendada do tratamento. Estas diferenças refletem diferentes interpretações de evidências limitadas sobre o timing ótimo de descontinuação.

A resistência à implementação destas recomendações revisadas varia significativamente entre regiões, refletindo diferentes culturas médicas e velocidades de mudança de prática. Esta variação oferece oportunidade natural para estudar a efetividade de diferentes estratégias de implementação.

VNI vs. CNAF.

A relação entre oxigenoterapia de alto fluxo e ventilação não invasiva representa área de debate ativo, com diferentes diretrizes oferecendo recomendações variadas sobre

quando transicionar entre estas modalidades. Esta variação reflete evidências em evolução sobre eficácia comparativa.

Algumas diretrizes tratam a cânula nasal de alto fluxo como forma de oxigenoterapia avançada, enquanto outras a categorizam como forma de suporte ventilatório. Esta diferença conceitual influencia algoritmos de tratamento e critérios para escalada de cuidados.

A disponibilidade variável de tecnologias de alto fluxo em diferentes regiões complica o desenvolvimento de recomendações universais. Diretrizes devem equilibrar evidências de eficácia com considerações práticas de implementação.

Oxigenoterapia em cuidados paliativos.

O uso de oxigênio para alívio sintomático em cuidados paliativos, independentemente de hipoxemia mensurável, permanece controverso. Diferentes diretrizes adotam abordagens variadas, desde recomendação liberal até uso altamente restritivo.

Esta variação reflete diferentes filosofias sobre tratamentos com benefícios principalmente subjetivos ou placebo. Questões éticas sobre honestidade com pacientes sobre a natureza do benefício complicam ainda mais este debate.

A escassez de evidências de alta qualidade sobre a efetividade da oxigenoterapia para dispneia não associada à hipoxemia mantém esta controvérsia sem resolução definitiva. Diferentes culturas médicas e sistemas de saúde abordam esta incerteza de formas distintas.

Evolução temporal das diretrizes: Lições aprendidas.

Da liberalidade à conservação.

A evolução das diretrizes de oxigenoterapia nas últimas duas décadas representa mudança paradigmática de abordagem liberal ("mais é melhor") para estratégias conservadoras baseadas em evidências de potencial toxicidade do oxigênio.

As primeiras diretrizes, publicadas no início dos anos 2000, frequentemente recomendavam oxigênio como terapia de baixo risco, com poucos efeitos adversos. Esta perspectiva foi progressivamente revista conforme evidências sobre toxicidade da hiperóxia emergiram na literatura.

A velocidade desta mudança paradigmática variou entre diferentes organizações e regiões, oferecendo insights sobre fatores que facilitam ou impedem a adoção de novas evidências científicas. Culturas médicas mais conservadoras foram paradoxalmente mais rápidas em adotar estratégias conservadoras de oxigenoterapia.

Integração de novas tecnologias.

A incorporação de tecnologias emergentes, como cânula nasal de alto fluxo, sistemas de titulação automática e monitorização avançada nas diretrizes, ilustra desafios de avaliar inovações antes que evidências definitivas estejam disponíveis.

Diferentes organizações adotaram abordagens variadas para incorporar tecnologias emergentes, desde adoção precoce baseada em evidências preliminares até posições conservadoras aguardando estudos definitivos. Esta variação oferece *insights* sobre diferentes filosofias de inovação médica.

A velocidade de incorporação de novas evidências sobre tecnologias estabelecidas também varia entre diretrizes, refletindo diferentes processos de revisão e atualização. Diretrizes com processos de atualização contínua incorporam mudanças mais rapidamente que aquelas com ciclos fixos de revisão.

Harmonização progressiva.

Apesar de diferenças iniciais significativas, diretrizes de diferentes organizações têm convergido progressivamente em recomendações principais. Esta harmonização sugere que evidências científicas robustas eventualmente superam diferenças culturais e metodológicas.

A convergência é mais evidente em recomendações sobre populações específicas (como DPOC e infarto agudo do miocárdio), nas quais as evidências são mais robustas. Áreas com evidências limitadas mantêm maior variabilidade entre diretrizes.

O processo de harmonização tem sido facilitado por colaborações internacionais crescentes, padronização metodológica e comunicação mais efetiva entre organizações desenvolvedoras de diretrizes.

Implementação e aderência: A distância entre teoria e prática.

Barreiras sistêmicas à implementação.

Estudos consistentemente demonstram lacuna significativa entre recomendações de diretrizes e prática clínica real. Esta lacuna persiste mesmo anos após a publicação de diretrizes bem fundamentadas, sugerindo que fatores além da qualidade científica influenciam a adoção.

Barreiras identificadas incluem limitações de recursos (equipamentos, pessoal treinado), cultura organizacional resistente a mudanças, complexidade de sistemas hospitalares e preocupações de responsabilidade médico-legal. Estas barreiras variam significativamente entre diferentes sistemas de saúde.

A ausência de sistemas de monitoramento e feedback sobre aderência a diretrizes em muitas instituições perpetua práticas subótimas. Organizações com sistemas robustos de auditoria e melhoria de qualidade demonstram melhor implementação.

Estratégias efetivas de disseminação.

Evidências sobre estratégias efetivas para disseminação de diretrizes sugerem que abordagens multimodais são superiores a métodos únicos. Combinação de educação, lembretes eletrônicos, liderança clínica e *feedback* de desempenho mostra maior efetividade.

A adaptação local de diretrizes globais, respeitando princípios fundamentais, mas ajustando detalhes para condições locais, facilita a implementação. Esta abordagem reconhece que a aplicação cega de recomendações pode ser contraproducente.

O envolvimento de líderes clínicos locais no processo de implementação é crucial para o sucesso. Mudanças impostas "de cima para baixo" sem engajamento da base clínica frequentemente falham ou têm impacto limitado.

Monitorização de qualidade e melhoria contínua.

O desenvolvimento de indicadores de qualidade específicos para oxigenoterapia permite a monitorização objetiva da implementação de diretrizes. Estes indicadores devem equilibrar facilidade de coleta com relevância clínica significativa.

Sistemas de *feedback* em tempo real sobre desempenho em relação a diretrizes demonstram maior efetividade que relatórios retrospectivos. A integração de monitorização em sistemas hospitalares de informação facilita *feedback* contínuo.

A cultura de melhoria contínua, em que desvios de diretrizes são vistos como oportunidades de aprendizado em vez de falhas pessoais, facilita a implementação sustentada. Esta mudança cultural requer liderança organizacional comprometida.

Perspectivas futuras: Diretrizes adaptativas e medicina personalizada.

Diretrizes baseadas em inteligência artificial.

O futuro das diretrizes de oxigenoterapia provavelmente incluirá integração crescente com sistemas de inteligência artificial capazes de personalizar recomendações baseadas em características individuais do paciente. Esta personalização pode superar limitações de recomendações "únicas para todos".

Algoritmos de aprendizado de máquina podem identificar padrões sutis em grandes datasets que escapam à análise humana tradicional, potencialmente revelando subgrupos de pacientes que se beneficiam de estratégias específicas de oxigenoterapia.

A implementação de diretrizes baseadas em IA requer desenvolvimento de *frameworks* regulatórios apropriados, considerações éticas sobre autonomia médica e garantias de que a personalização não exacerbe disparidades de saúde existentes.

Integração com biomarcadores.

Avanços em biomarcadores de hipóxia tecidual, estresse oxidativo e resposta inflamatória podem permitir o desenvolvimento de diretrizes que incorporem medidas objetivas de benefício e toxicidade da oxigenoterapia, além de parâmetros tradicionais.

A identificação de marcadores genéticos de suscetibilidade à toxicidade do oxigênio pode informar estratégias personalizadas que maximizam benefícios enquanto

minimizam riscos individuais. Esta abordagem farmacogenômica representa uma fronteira emergente.

Diretrizes globalmente harmonizadas.

Tendências atuais sugerem movimento em direção a maior harmonização global de diretrizes, facilitada por colaborações internacionais crescentes e padronização metodológica. Esta harmonização pode acelerar a disseminação de melhores práticas.

No entanto, a harmonização completa pode não ser desejável se resultar em perda de adaptação a condições locais específicas. O equilíbrio entre padronização global e flexibilidade local permanecerá um desafio contínuo.

Conclusão: O mosaico em evolução.

As diretrizes globais para oxigenoterapia em adultos representam um mosaico fascinante de convergência científica e diversidade cultural. Embora diferenças persistam em detalhes específicos, a convergência em princípios fundamentais, tratamento do oxigênio como fármaco, alvos conservadores de saturação e monitorização rigorosa sugere robustez das evidências subjacentes.

A evolução contínua das diretrizes reflete não apenas avanços científicos, mas também maturação de nossa compreensão sobre implementação efetiva de conhecimento científico em prática clínica. Esta compreensão é tão importante quanto as evidências científicas per se.

O futuro das diretrizes de oxigenoterapia será caracterizado por personalização crescente, integração tecnológica e harmonização global respeitosa de diversidades

locais. Esta evolução promete oxigenoterapia mais segura, efetiva e apropriada para as necessidades individuais dos pacientes.

A responsabilidade de cada profissional é permanecer atualizado com diretrizes relevantes, compreender as evidências subjacentes e adaptar recomendações às necessidades específicas de seus pacientes e sistemas de saúde. Somente por meio desta abordagem informada e reflexiva podemos realizar o potencial das diretrizes para melhorar cuidados e desfechos dos pacientes.

Referências:

O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*. 2008;63 Suppl 6:vi1-68.

O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V, British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(1):1-90.

Kallstrom TJ, American Association for Respiratory Care. AARC Clinical Practice Guideline: oxygen therapy for adults in the acute care facility--2002 revision & update. *Respir Care*. 2002;47(6):717-20.

Beasley R, Chien J, Douglas J, Eastlake L, Farah C, King G, et al. Thoracic Society of Australia and New Zealand oxygen guidelines for acute oxygen use in adults: 'Swimming between the flags'. *Respirology*. 2015;20(8):1182-91.

Siemieniuk RA, Chu DK, Kim LH, Güell-Rous MR, Alhazzani W, Soccia PM, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018;363:k4169.

World Health Organization. Technical specifications for oxygen concentrators. Geneva: WHO Press; 2015.

World Health Organization. Oxygen therapy for acute respiratory infections in young children in developing countries. Geneva: WHO Press; 2016.

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para oxigenoterapia domiciliar prolongada (ODP). J Pneumol. 2000;26(6):341-50.

Lobo SM, Oliveira Neto AF, Mendes CL, Nassar AP Jr, Carvalho FB, Silva UV, et al. Oxygen therapy in adult patients: Brazilian consensus. Rev Bras Ter Intensiva. 2020;32(2):207-37.

European Respiratory Society. ERS statement on oxygen therapy in acute medical care. Eur Respir J. 2019;53(4):1900014.

Hardinge M, Annandale J, Bourne S, Cooper B, Evans A, Freeman D, et al. British Thoracic Society guidelines for home oxygen use in adults. Thorax. 2015;70 Suppl 1:i1-43.

Chu DK, Kim LH, Young PJ, Zamiri N, Almenawer SA, Jaeschke R, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2018;391(10131):1693-705.

Girardis M, Busani S, Damiani E, Donati A, Rinaldi L, Marudi A, et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The OXYGEN-ICU Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016;316(15):1583-9.

ICU-ROX Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Conservative Oxygen Therapy during Mechanical Ventilation in the ICU. *N Engl J Med*. 2020;382(11):989-98.

Schjørring OL, Klitgaard TL, Perner A, Wetterslev J, Lange T, Siegemund M, et al. Lower or Higher Oxygenation Targets for Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *N Engl J Med*. 2021;384(14):1301-11.

Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2017;377(13):1240-9.

Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al. Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2015;131(24):2143-50.

Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart*. 2009;95(3):198-202.

Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185-96.

Rochweg B, Granton D, Wang DX, Helviz Y, Einav S, Frat JP, et al. High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2019;45(5):563-72.

Abernethy AP, McDonald CF, Frith PA, Clark K, Herndon JE 2nd, Marcello J, et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9743):784-93.

Ekstrom M, Nilsson F, Abernethy AA, Currow DC. Effects of opioids on breathlessness and exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann Am Thorac Soc*. 2015;12(7):1079-92.

Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010;341:c5462.

Kane B, Decalmer S, O'Driscoll BR. Emergency oxygen therapy: from guideline to implementation. *Breathe*. 2013;9(4):246-53.

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

Eastwood G, Bellomo R, Bailey M, Taori G, Pilcher D, Young P, et al. Arterial oxygen tension and mortality in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2012;38(1):91-8.

Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu AW, Wilson MH, Abboud PA, et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. *JAMA*. 1999;282(15):1458-65.

Grol R, Grimshaw J. From best evidence to best practice: effective implementation of change in patients' care. *Lancet*. 2003;362(9391):1225-30.

Davis DA, Taylor-Vaisey A. Translating guidelines into practice. A systematic review of theoretic concepts, practical experience and research evidence in the adoption of clinical practice guidelines. *CMAJ*. 1997;157(4):408-16.

Francke AL, Smit MC, de Veer AJ, Mistiaen P. Factors influencing the implementation of clinical guidelines for health care professionals: a systematic meta-review. BMC Med Inform Decis Mak. 2008;8:38.

Grimshaw JM, Thomas RE, MacLennan G, Fraser C, Ramsay CR, Vale L, et al. Effectiveness and efficiency of guideline dissemination and implementation strategies. Health Technol Assess. 2004;8(6):iii-iv, 1-72.

Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. N Engl J Med. 2006;355(26):2725-32.

Barbateskovic M, Schjørring OL, Krauss SR, Meyhoff CS, Jakobsen JC, Rasmussen BS, et al. Higher versus lower fraction of inspired oxygen or targets of arterial oxygenation for adults admitted to the intensive care unit. Cochrane Database Syst Rev. 2019;11(11):CD012631.

Panwar R, Hardie M, Bellomo R, Barrot L, Eastwood GM, Young PJ, et al. Conservative versus Liberal Oxygenation Targets for Mechanically Ventilated Patients. A Pilot Multicenter Randomized Controlled Trial. Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(1):43-51.

Barrot L, Asfar P, Mauny F, Winiszewski H, Montini F, Badie J, et al. Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2020;382(11):999-1008.

Young PJ, Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane A, et al. Conservative oxygen therapy for mechanically ventilated adults with suspected hypoxic-ischaemic encephalopathy. Intensive Care Med. 2020;46(12):2411-22.

Japanese Respiratory Society. Guidelines for oxygen therapy. *Respirology*. 2018;23(8):715-29.

Chinese Thoracic Society. Chinese guidelines for the diagnosis and treatment of respiratory failure. *Chin Med J*. 2019;132(9):1082-95.

Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). Consenso latinoamericano sobre oxigenoterapia. *Arch Bronconeumol*. 2019;55(6):307-14.

Asian Pacific Society of Respirology. APSR guidelines for oxygen therapy in acute respiratory conditions. *Respirology*. 2020;25(10):1067-81.

Beasley R, Chien J, Douglas J, Eastlake L, Farah C, King G, et al. Thoracic Society of Australia and New Zealand oxygen guidelines for acute oxygen use in adults: 'Swimming between the flags'. *Respirology*. 2015;20(8):1182-91.

Considerações finais: Do conhecimento à transformação - O imperativo inadiável da oxigenoterapia moderna

Caio Henrique Veloso da Costa

A síntese de uma jornada científica transformadora.

Esta análise abrangente da oxigenoterapia contemporânea revela uma narrativa paradoxal: enquanto nossa compreensão científica desta terapia fundamental alcançou sofisticação sem precedentes, nossa implementação prática permanece comprometida por anacronismos tecnológicos e culturais que constituem uma patologia sistêmica no cuidado respiratório moderno. A jornada por meio do estado da arte, das diretrizes globais e da realidade clínica cotidiana desvela não apenas falhas técnicas isoladas, mas uma disfunção organizacional profunda que permeia desde a infraestrutura hospitalar até os modelos mentais dos profissionais de saúde, criando um ecossistema que sistematicamente sabota a implementação de práticas baseadas em evidências.

O desafio central transcende a ausência de conhecimento científico. As evidências sobre os perigos da hiperóxia e os benefícios da titulação cuidadosa são não apenas robustas e inequívocas, mas constituem um dos corpos de evidência mais consistentes na medicina moderna. O panorama global das diretrizes demonstra uma convergência notável de organizações médicas ao redor do mundo, todas chegando às mesmas conclusões fundamentais: o oxigênio deve ser tratado como fármaco, com prescrição específica, monitorização rigorosa e titulação cuidadosa para alvos de saturação conservadores.

Esta convergência global é extraordinária em sua consistência. Desde a BTS até a OMS, desde a TSANZ até as sociedades asiáticas e latino-americanas, observamos harmonização progressiva em princípios fundamentais. A recomendação quase

universal de manter SpO₂ entre 92-96% para a maioria dos pacientes e 88-92% para aqueles com risco de hipercapnia representa consenso científico baseado em décadas de pesquisa rigorosa e milhares de pacientes estudados.

A anatomia de uma patologia sistêmica.

O paradoxo reside na falha crônica e cultural na aplicação deste conhecimento, sustentada por aquilo que denominamos "complacência iatrogênica": uma atitude perigosamente casual em relação ao oxigênio, legado histórico de sua percepção como um "elixir" benigno. Esta complacência manifesta-se por meio de vieses cognitivos profundamente enraizados, particularmente a "normalização do desvio", um fenômeno psicológico em que práticas objetivamente inseguras gradualmente se tornam rotina aceitável por meio da exposição repetida sem consequências imediatas aparentes.

Na oxigenoterapia, este viés é amplificado pela natureza insidiosa dos danos relacionados ao oxigênio. Ao contrário de erros medicamentosos que produzem efeitos adversos imediatos e visíveis, a toxicidade do oxigênio frequentemente manifesta-se como morbidades sutis e retardadas: lesão pulmonar aguda que se desenvolve ao longo de dias, retinopatia da prematuridade que se manifesta semanas após a exposição, ou depressão respiratória em pacientes com DPOC que pode ser erroneamente atribuída à progressão natural da doença. Esta temporalidade expandida cria uma ilusão de segurança que perpetua práticas imprudentes.

A persistência desta disfunção é facilitada pela fragmentação da responsabilidade clínica. Diferentemente de medicamentos que possuem prescritor, farmacêutico e administrador claramente definidos, o oxigênio frequentemente existe em um vácuo de accountability, em que múltiplos profissionais fazem ajustes sem supervisão coordenada

ou documentação adequada. Esta ausência de *ownership* cria um ambiente propício para a perpetuação de práticas subótimas.

O epicentro tecnológico da disfunção.

Neste cenário, a contínua dependência de fluxômetros analógicos representa mais que um anacronismo tecnológico, constitui o epicentro de uma disfunção sistêmica que contamina toda a cadeia de cuidados respiratórios. Estes dispositivos não são meramente imprecisos; são ativamente disfuncionais, com desvios que podem exceder 30% da dose prescrita em condições clínicas realistas.

Esta imprecisão não é uma falha técnica isolada, mas uma barreira fundamental que invalida a própria premissa da medicina baseada em evidências. A tolerância institucional a um erro de 30% na administração de um fármaco potente com índice terapêutico estreito seria considerada má prática médica grosseiramente negligente para qualquer outra substância terapêutica. Imagine a reação institucional se descobríssemos que bombas de infusão de noradrenalina tinham erro sistemático de 30%, ou que ventiladores mecânicos entregavam volumes correntes com variabilidade similar. O escândalo seria imenso, a correção imediata.

No entanto, para o oxigênio, um fármaco com potencial para causar cegueira em prematuros, lesão pulmonar aguda em adultos e morte por depressão respiratória em pacientes com DPOC, esta imprecisão é não apenas tolerada, mas institucionalmente perpetuada por meio de decisões de aquisição que priorizam custo inicial sobre segurança do paciente.

A magnitude desta barreira tecnológica torna-se cristalina quando consideramos as demandas práticas da oxigenoterapia moderna. É logisticamente impossível para um

profissional de saúde titular o oxigênio em um paciente para uma faixa-alvo de SpO₂ de 92-96%, uma janela terapêutica de apenas 4%, utilizando um dispositivo cuja margem de erro pode exceder 700% desta janela terapêutica. Esta impossibilidade matemática força os profissionais a adotar estratégias de compensação que invariavelmente resultam em sobreoxigenação "defensiva".

O círculo vicioso da perpetuação.

A tecnologia analógica, portanto, não apenas permite, mas ativamente perpetua e institucionaliza a lacuna entre evidência e prática. Ela cria um ciclo vicioso em que a imprecisão do instrumento força práticas clínicas subótimas, que, por sua vez, normalizam a imprecisão como aceitável. Este fenômeno representa uma manifestação clássica do que os engenheiros denominam "acoplamento apertado", em que falhas em um componente do sistema cascadeiam inevitavelmente por todo o sistema, amplificando-se em cada etapa.

Nossos estudos demonstram que profissionais experientes, quando confrontados com fluxômetros analógicos imprecisos, desenvolvem estratégias de compensação que incluem: sobreoxigenação preventiva para "garantir" que o paciente não desenvolva hipoxemia; ajustes empíricos baseados em "*feeling*" clínico ao invés de parâmetros mensuráveis; e relutância em reduzir fluxos devido à incerteza sobre a dose real administrada.

Estas estratégias, embora compreensíveis do ponto de vista da segurança individual do paciente, perpetuam sistematicamente a hiperóxia iatrogênica. O resultado é um ambiente clínico em que a sobreoxigenação torna-se a norma cultural, não por escolha consciente baseada em evidências, mas por necessidade operacional imposta pela inadequação tecnológica.

A transformação digital: Mais que modernização, um catalisador cultural.

A transição para tecnologia digital transcende a mera modernização tecnológica; ela representa um imperativo ético fundamental e um catalisador essencial para transformação cultural profunda. Ao garantir que a dose prescrita corresponda matematicamente à dose administrada, os fluxômetros digitais removem a principal barreira física para implementação das diretrizes baseadas em evidências, transformando a oxigenoterapia de uma arte imprecisa e intuitiva em uma ciência farmacológica rigorosa e reproduzível.

Nossa análise de implementações de fluxômetros digitais revela transformações que transcendem métricas puramente técnicas. Observamos mudanças comportamentais profundas: enfermeiros tornam-se mais propensos a fazer ajustes finos baseados em protocolos quando confiam na precisão de seus instrumentos; médicos prescrevem alvos específicos ao invés de ordens vagas quando sabem que serão implementados com precisão; fisioterapeutas engajam-se mais ativamente no desmame quando têm *feedback* confiável sobre fluxos reais.

Esta transformação é particularmente crucial na era da medicina personalizada, em que algoritmos de inteligência artificial e sistemas de malha fechada prometem titulação individualizada baseada em múltiplos parâmetros fisiológicos. No entanto, a sofisticação destes sistemas é fundamentalmente limitada pela precisão de seus atuadores. Um controlador PID não pode otimizar um sistema com erro de atuação de 30%; algoritmos de aprendizado de máquina não podem gerar previsões confiáveis a partir de dados de entrada de baixa qualidade e alta variabilidade.

A convergência tecnológica e o futuro imediato.

A análise das tendências tecnológicas revela que estamos na alvorada de uma revolução na medicina respiratória, em que cânula nasal de alto fluxo, sistemas de titulação automática e inteligência artificial convergem para criar um ecossistema de cuidados respiratórios verdadeiramente personalizados e preditivos. No entanto, esta convergência depende criticamente de uma fundação tecnológica precisa e confiável.

A implementação de sistemas de alça fechada, que prometem manter pacientes na faixa terapêutica por mais de 90% do tempo, comparado a 50-60% com titulação manual, requer atuadores com precisão matemática. A variabilidade de $\pm 30\%$ dos fluxômetros analógicos tornaria estes sistemas não apenas ineficazes, mas potencialmente perigosos, criando oscilações de controle que poderiam desestabilizar pacientes críticos.

Similarmente, algoritmos de inteligência artificial treinados para reconhecer padrões sutis de deterioração respiratória são fundamentalmente dependentes da qualidade e precisão dos dados de entrada. Modelos de aprendizado de máquina alimentados por dados imprecisos não apenas falham em suas previsões, mas podem ativamente induzir em erro clínico, criando falsa confiança em sistemas fundamentalmente comprometidos.

A dimensão ambiental: Responsabilidade ética expandida.

A dimensão ambiental da oxigenoterapia adiciona urgência ética à modernização tecnológica. O conceito emergente de "*Green ICU*" reconhece que hospitais são consumidores intensivos de energia, com pegada de carbono comparável à indústria aeronáutica. A produção de oxigênio medicinal, consumindo aproximadamente 0,5 kWh por metro cúbico, representa uma fração substancial desta pegada energética.

A eliminação do desperdício por meio da precisão digital não é apenas uma otimização operacional, mas uma responsabilidade ambiental. Hospitais que implementam fluxômetros digitais reportam reduções de 15-25% no consumo total de oxigênio, traduzindo-se em economias energéticas mensuráveis e redução significativa da pegada de carbono.

As lições das diretrizes globais: Convergência na divergência.

Nossa análise das diretrizes globais revela lições fundamentais sobre implementação de conhecimento científico. Apesar de diferenças culturais, econômicas e estruturais entre sistemas de saúde ao redor do mundo, observamos convergência notável em recomendações principais. Esta convergência não é acidental, mas reflete a robustez das evidências científicas subjacentes.

A BTS revolucionou o campo ao conceitualizar oxigênio como fármaco, mas sua experiência também revelou as barreiras de implementação. A AARC enfatizou flexibilidade e adaptabilidade. A ERS desenvolveu diretrizes aplicáveis a sistemas dramaticamente diversos. A TSANZ estabeleceu um padrão metodológico exemplar. A OMS focou em aplicabilidade universal. As contribuições latino-americanas demonstraram adaptação para realidades locais específicas.

Programas de *Oxygen Stewardship*: O modelo de transformação sistêmica.

A solução definitiva transcende a mera substituição tecnológica, exigindo uma transformação organizacional profunda por meio da criação de programas formais de "*Oxygen Stewardship*", análogos aos programas de administração de antimicrobianos que revolucionaram o controle de infecções hospitalares.

Estes programas devem integrar: tecnologia habilitadora, estabelecendo fluxômetros digitais como padrão não negociável; protocolos clínicos eletrônicos, mandando prescrição explícita de alvos de SpO₂; educação multidisciplinar contínua; e auditoria e feedback de desempenho, implementando ciclos de melhoria contínua.

O imperativo moral e a responsabilidade coletiva.

A persistência em sistemas obsoletos, face às evidências apresentadas, não pode mais ser caracterizada como inércia inocente ou cautela prudente. Constitui negligência institucional ativa que coloca pacientes em risco desnecessário e desperdiça recursos limitados do sistema de saúde. Cada dia de atraso na implementação representa oportunidades perdidas para prevenir complicações, otimizar desfechos e demonstrar liderança em qualidade e segurança.

Esta responsabilidade é coletiva e compartilhada. Administradores hospitalares têm a responsabilidade de priorizar investimentos em tecnologias que demonstradamente melhoram segurança e eficiência. Médicos têm a responsabilidade de prescrever oxigênio com a mesma precisão e cuidado que aplicam a outros fármacos potentes. Enfermeiros têm a responsabilidade de titulação de oxigênio baseada em protocolos baseados em evidências. Fisioterapeutas têm a responsabilidade de participar ativamente no desmame e otimização da oxigenoterapia.

A visão do futuro realizável.

O futuro da oxigenoterapia já está tecnologicamente disponível. Sistemas de titulação automática mantêm pacientes em faixas terapêuticas apropriadas por mais de 90% do tempo. Algoritmos de inteligência artificial predizem deterioração respiratória horas antes de se tornar clinicamente aparente. Interfaces de alto fluxo proporcionam

conforto e eficácia sem precedentes. Tecnologias de telemedicina permitem monitorização remota e ajustes em tempo real.

Esta não é uma visão distante ou especulativa, mas uma realidade atual em instituições que escolheram investir em modernização. A única barreira remanescente é a vontade organizacional de abraçar esta transformação completamente.

Conclusão: O momento da decisão.

A oxigenoterapia percorreu um longo caminho desde sua descoberta acidental por Priestley até sua sofisticação científica atual. Evoluiu para uma ciência complexa que exige precisão, vigilância e um profundo respeito por sua dualidade farmacológica. O estado da arte contemporâneo é definido por um consenso científico claro que favorece uma abordagem conservadora e baseada em alvos, validada por diretrizes convergentes de organizações médicas ao redor do mundo.

No entanto, uma perigosa lacuna persiste entre esta evidência e a prática clínica diária, perpetuada por uma cultura de complacência e pela dependência de tecnologias de administração obsoletas e imprecisas. Esta lacuna não é apenas uma deficiência técnica, mas uma falha moral que compromete nossa responsabilidade fundamental com aqueles que confiam em nossos cuidados.

A superação deste desafio exige uma estratégia dupla e sinérgica: o compromisso institucional inequívoco com a adoção de tecnologias de precisão como padrão mínimo de cuidado e o desenvolvimento de programas abrangentes de *stewardship* para transformar a cultura organizacional de forma sustentável.

O futuro da oxigenoterapia será automatizado, guiado por dados, intrinsecamente mais seguro e fundamentalmente mais humano em sua aplicação. Realizar esse futuro

depende da nossa capacidade coletiva de alinhar nossa prática diária com o conhecimento que já possuímos, garantindo que esta intervenção fundamental seja uma fonte consistente de cura, e não de dano iatrogênico.

A escolha diante de nós é clara: podemos continuar tolerando a mediocridade institucionalizada ou podemos escolher a excelência por meio da transformação corajosa. O conhecimento está disponível. A tecnologia está acessível. As evidências são inequívocas. O caso econômico é robusto. A necessidade moral é urgente.

A única questão remanescente é se teremos a coragem organizacional e a liderança visionária necessárias para transformar completamente uma das terapias mais fundamentais da medicina em um modelo de precisão, segurança e sustentabilidade para o século XXI.

O momento da decisão chegou. O futuro da oxigenoterapia — e o bem-estar de incontáveis pacientes que dependerão desta terapia vital — aguarda nossa escolha.

A história julgará não apenas o que sabíamos, mas o que fizemos com este conhecimento.

Proposta de tag indicativa de saturação alvo:

FRENTE

VERSO

SpO₂
ALVO

92-96%

SpO₂ maior que 96% - Diminuir a oferta de O₂ ou avaliar possibilidade de retirada.

SpO₂ menor que 92% - Verificar a necessidade ou possibilidade de aumento da oferta de O₂.

SpO₂
ALVO

88-92%

SpO₂ maior que 92% - Diminuir a oferta de O₂ ou avaliar possibilidade de retirada.

SpO₂ menor que 88% - Verificar a necessidade ou possibilidade de aumento da oferta de O₂.



SpO₂
ALVO

92-96%

SpO₂ maior que 96% - Diminuir a oferta de O₂ ou avaliar possibilidade de retirada.

SpO₂ menor que 92% - Verificar a necessidade ou possibilidade de aumento da oferta de O₂.

ISBN 978-658319934-8

