

ARTIGO ORIGINAL/ORIGINAL ARTICLE

Efeito da oxigenioterapia sobre a dispneia em repouso do doente com limitação crónica do débito das vias aéreas e hipoxémia*

ANA CRISTINA DO CARMO DIAS MINEIRO

RESUMO

O oxigénio suplementar prolonga a vida dos doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC). No entanto, o seu papel no alívio da dispneia é mais controverso. Alguns autores questionam se a melhoria referida se deve não a uma melhoria da pressão parcial de oxigénio no sangue arterial (PaO_2) mas a um efeito mediado pela estimulação de receptores de fluxo ou temperatura, localizados na naso-faringe (através da inibição do *out put* respiratório ou outro mecanismo), ou mesmo a um efeito meramente placebo.

Com o objectivo de avaliar se o oxigénio suplementar, em doentes com limitação crónica dos débitos das vias aéreas, produz melhoria da dispneia em repouso, seleccionámos, aleatoriamente, 20 doentes com os diagnósticos de Bronquite Crónica, Enfisema e Bronquiectasias. Estes, foram repartidos por dois grupos: Grupo A, com PaO_2 entre 55 e 65 mmHg e Grupo B, com PaO_2 igual ou inferior

a 55 mmHg. Ambos os grupos foram submetidos à administração, por óculos nasais, de forma oculta e ao acaso, de dois fluxos: 1) oxigénio a 100% a 2 L/min; 2) ar a 2L/min. Foi feita avaliação da ventilação-minuto e da dispneia através de uma escala visual analógica. Procedeu-se posteriormente à anestesia da mucosa naso-faríngea com lidocaína e repetiu-se o protocolo.

Verificámos que, em ambos os grupos, o oxigénio diminuiu a dispneia de forma estatisticamente superior quando comparado com o ar; o seu efeito não é atribuível apenas a uma acção sobre os receptores de fluxo ou temperatura visto não ser anulado com a anestesia. Esta acção é mais consistente e significativa no grupo de doentes mais hipoxémico.

REV. PORT. PNEUMOL 1999; V (6): 575-586

Palavras-Chave: Oxigénio; dispneia; receptores mecânicos; quimiorreceptores

* Trabalho concorrente ao PRÉMIO THOMÉ VILLAR/BOEHRINGER INGELHEIM, Secção A (1998)
Trabalho realizado no âmbito de Tese do 1º Curso de Mestrado em Patologia do Aparelho Respiratório da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa

Recebido para publicação: 99.11.24

INTRODUÇÃO

A administração de oxigénio (O_2) suplementar é uma parte importante do tratamento de várias alterações cardiorespiratórias relacionadas com a hipoxémia. Nestas circunstâncias, muitos dos seus efeitos fisiológicos, como a redução da pressão arterial pulmonar, estão relacionados com a correcção da hipoxémia (1,2).

No entanto, no que se refere ao alívio de queixas subjectivas como a dispneia, é frequente referirem melhoria com o O_2 , quer os doentes com hipoxémias acentuadas, quer aqueles em que a gasimetria quase não apresenta alterações. Face a isto, foi sugerido, por alguns autores, que o efeito redutor da dispneia se devesse à estimulação de receptores de fluxo ou temperatura localizados na naso-faringe ou a um efeito placebo.

Em 1981 McBride e Whitelaw (3) avaliaram, em três indivíduos saudáveis, as contracções involuntárias dos músculos respiratórios ocorridas durante a interrupção das vias aéreas. O protocolo incluía a administração, através da nasofaringe, de diferentes fluxos a temperatura ambiente (144 e 237 ml/s) e fluxos constantes a diferentes temperaturas (35-39°C, 22-24°C, 15-18°C). Verificou-se que, quando existia fluxo através do circuito nasal, o tempo de *breath-holding* era maior, tendo mesmo levado à exclusão de um dos voluntários que, durante a passagem de fluxo, se manteve em apneia sem que disso tivesse consciência. Constatou-se a diminuição da frequência das referidas contracções musculares, sendo o resultado obtido maior para fluxos superiores e temperaturas inferiores. Após a anestesia local com lidocaina estes efeitos não se verificavam.

Em 1984 Burgess e Whitelaw (4) estudaram 10 indivíduos normais administrando, em circuito fechado, uma mistura de dióxido de carbono (CO_2) a 8% a diferentes temperaturas (-4 a -10°C, 23 a 30°C), a ventilação-minuto era avaliada por pletismografia de inductância. A baixas temperaturas houve uma redução de 17% na resposta ventilatória ao CO_2 .

Estes trabalhos demonstravam a existência de

receptores que, quando estimulados, por um efeito de fluxo ou térmico, podiam exercer um efeito inibitório sobre a respiração.

Face a estes resultados, podia então supôr-se que, pelo menos em parte, o alívio da dispneia referido por alguns doentes durante a administração de oxigénio se ficaria a dever ao efeito do fluxo sobre receptores da mucosa naso-faríngea e não a uma melhoria da hipoxémia.

Howard e col. (5) avaliaram 8 doentes com DPOC (média de idade: 64+/-6, $Pa O_2$ média: 53+/-7 mmHg; 6 tinham $Pa O_2 > 60$ mmHg) e dispneia em repouso. Administraram, aleatoriamente, 5 fluxos gasosos: 1) 0 fluxo; 2) ar a 2L/min; 3) ar a 4L/min; 4) O_2 a 2L/min; 5) O_2 a 4L/min. Após 5 min., a dispneia era quantificada através de uma escala visual analógica (EVA) e realizada gasimetria. Seguidamente, procedia-se a anestesia nasal, repetindo-se o protocolo. Os autores não encontraram, com nenhum dos fluxos, diferenças significativas no grau de dispneia. Houve, no entanto, um aumento da dispneia para qualquer dos fluxos após a anestesia ($p < 0,005$).

Swinburn e col. (6) estudaram 12 doentes com DPOC (média de idades: 59,8+/-2,6, $Pa O_2$ média: 50,3+/-3,7 mmHg) utilizando os mesmos critérios de inclusão. Administraram dois fluxos de 4L, através de máscara de Venturi, durante períodos de 10 min, separados por intervalos de 5 min: a) O_2 a 28%; b) ar. Monitorizaram a saturação capilar de oxigénio por oximetria e avaliaram a ventilação por pletismografia de inductância. Após cada período, era perguntado ao doente se o gás o tinha ajudado a respirar sendo a dispneia quantificada com uma EVA. Os doentes referiram melhoria com o ar em 15 de 24 administrações e com o O_2 em 22 de 24 administrações ($p < 0,005$ para qualquer das comparações). A EVA foi significativamente inferior para o O_2 quando comparada com o ar ($p < 0,005$). A ventilação-minuto foi significativamente inferior durante o O_2 , comparativamente ao ar. Houve uma correlação fraca ($p = 0,049$) entre a EVA e a ventilação-minuto para ambos os gases.

Os trabalhos acima mencionados são contraditóri-

EFEITO DA OXIGENIOTERAPIA SOBRE A DISPNEIA EM REPOUSO DO DOENTE COM LIMITAÇÃO CRÓNICA DO DÉBITO DAS VIAS AÉREAS E HIPOXEMIA/ANA CRISTINA DO CARMO DIAS MINEIRO

os e põem em causa se a melhoria da dispneia sob oxigenioterapia, nos doentes com limitação crónica do débito das vias aéreas, se deve às variações da pressão parcial de oxigénio no sangue arterial ou a um efeito de fluxo/temperatura nos receptores da nasofaringe.

Com este estudo pretendemos avaliar se a administração de oxigénio suplementar, em doentes estabilizados com limitação crónica dos débitos aéreos, produz melhoria da dispneia e se esta é superior à verificada com um fluxo semelhante de ar e ou dependente da gravidade da hipoxémia.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram seleccionados, aleatoriamente, 20 doentes com limitação crónica do débito aéreo, estabilizados, inscritos na Consulta de Oxigenioterapia de Longa Duração do Hospital de Pulido Valente. Os critérios

de selecção incluíram: (1) queixas de dispneia em repouso; (2) PaO₂ em repouso inferior a 65 mmHg; (3) capacidade de compreensão e colaboração no estudo funcional respiratório e avaliação sintomática; (4) ausência de alergia à lidocaína.

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital de Pulido Valente e os doentes deram o seu consentimento verbal, tendo sido informados de que se pretendia estudar o efeito de diferentes gases na sua respiração.

Foram constituídos dois grupos incluindo, respectivamente, doentes com PaO₂ entre 55 e 65 mmHg (Grupo A) e doentes com PaO₂ igual ou inferior a 55 mmHg (Grupo B).

No primeiro grupo incluíram-se 10 doentes com os diagnósticos de Bronquite Crónica (6), Enfisema (3) e Bronquiectasias (1). Os dados referentes à sua idade, sexo e provas funcionais respiratórias são mostrados no Quadro I.

QUADRO I
Doentes com PaO₂ superior a 55 mmHg (Grupo A)

Nº	SEXO	IDADE	VEMS	CFV	PaO ₂	PaCO ₂	EVA
1A	M	60	1,02 (34%)	3,00 (81%)	61	51,8	48
2A	F	67	0,43 (27%)	0,98 (51%)	65	53	8
3A	F	53	0,37 (19%)	1,09 (47%)	64	37,2	44
4A	F	72	0,79 (58%)	1,58 (93%)	65	47,2	49,6
5A	M	86	0,72 (40%)	1,97 (79%)	64	42,7	46
6A	M	76	0,67 (29%)	1,28 (43%)	58	47	24
7A	M	73	0,81 (28%)	2,55 (66%)	62	44,4	52
8A	F	59	0,72 (34%)	1,41 (56%)	56	49	36
9A	M	65	0,58 (20%)	1,81 (49%)	57	57,3	60
10A	M	73	1,24 (53%)	3,84 (125%)	65	38,7	12
média		68,4	0,73	1,95	61,7	46,83	37,96
desvio p.		9,62	0,24	1,02	3,53	6,32	17,61

Nº: número atribuído ao doente no estudo;

VEMS: volume expiratório máximo no 1º segundo; CFV: capacidade vital forçada; EVA: escala visual analógica.

No segundo grupo, 9 doentes tinham o diagnóstico de Bronquite crónica e 1 de Enfisema, sendo a idade e parâmetros funcionais respiratórios apresentados no Quadro II.

Encontravam-se medicados com beta-2 simpaticomiméticos inalados, brometo de ipratrópio inalado e teofilinas orais de libertação prolongada, não tendo interrompido terapêutica para realização deste estudo. Todos cumpriam oxigenioterapia domiciliar por um período diário igual ou superior a 15 horas.

Os doentes foram avaliados numa sala ampla e tranquila, sentados numa cadeira oferecendo bom suporte lombar e lateral.

Foram administrados, através de óculos nasais e de forma aleatória, ar e oxigénio a 100% (fornecidos por cilindros), a um débito de 2 L/min, durante períodos de 10 minutos, separados por intervalos de 5 minutos. Os fluxos eram regulados por um sistema de torneiras, de modo a que nem o investigador

principal nem o doente tivessem conhecimento do gás em curso. Para que cada fase fosse considerada válida a saturação arterial em oxigénio (sat. O₂), monitorizada por oximetria de pulso (Sat-Trak pulse oximeter, Sensor Medics) tinha de permanecer estável (+/-1%) nos últimos 5 minutos de cada período. A ventilação-minuto (VE) foi avaliada por meio do sistema VMAX 29 (Sensor Medics), a que se adaptou máscara facial, utilizando o protocolo *Elevated Oxygen Test* fornecido pelo fabricante; colheram-se amostras, a partir de câmara de mistura, de 20 em 20 segundos.

Após cada fluxo, de ar ou oxigénio, era pedido ao doente que dissesse se o gás tinha facilitado ou não a sua respiração e registasse a intensidade da dispneia numa escala visual analógica (EVA) vertical de 25 cm. A escala encontrava-se calibrada do zero ao 100, com limites indicando "sem dificuldade em respirar" e "máximo de dificuldade em respirar", o doente

QUADRO II

Doentes com PaO₂ igual ou inferior a 55 mmHg (Grupo B)

Nº	SEXO	IDADE	VEMS	CFV	PaO ₂	PaCO ₂	EVA
1B	M	65	0,83 (31%)	2,32 (67%)	55	54,3	68
2B	M	58	0,64 (20%)	2,38 (58%)	35	58,1	80
3B	M	70	0,69 (23%)	2,28 (66%)	49	49	76
4B	M	65	1,08 (35%)	1,77 (45%)	51	54,1	20
5B	F	67	0,52 (30%)	1,08 (51%)	54	48,9	60
6B	M	75	0,49 (21%)	1,99 (63%)	50	53	60
7B	F	79	0,46 (43%)	1,20 (86%)	55	53,6	41,6
8B	M	70	0,55 (27%)	1,68 (65%)	53	52,5	32
9B	M	67	0,99 (38%)	2,06 (62%)	53	50,5	48
10B	F	56	0,44 (21%)	1,09 (45%)	41	62,3	36
média		67,2	0,67	1,82	49,6	53,63	52,16
desvio p.		6,96	0,23	0,55	6,61	4,09	19,85

Nº: número atribuído ao doente no estudo.

VEMS: volume expiratório máximo no 1º segundo; CFV: capacidade vital forçada; EVA: escala visual analógica.

EFEITO DA OXIGENIOTERAPIA SOBRE A DISPNEIA EM REPOUSO DO DOENTE COM LIMITAÇÃO CRÔNICA DO DÉBITO DAS VIAS AÉREAS E HIPOXÊMIA/ANA CRISTINA DO CARMO DIAS MINEIRO

assinalava o ponto que melhor correspondia ao grau de dispneia sentido.

Depois de se ter submetido o indivíduo a um primeiro período de ar e de oxigênio, (como foi descrito), procedia-se a anestesia da mucosa nasal com lidocaina spray (Xilonibsa, Laboratórios Inibsa S.A., Espanha) repetindo-se as mesmas fases.

Método estatístico

Na análise estatística dos resultados recorreu-se a testes não-paramétricos devido ao reduzido número de observações.

As comparações entre as EVA para a dispneia e a VE durante as várias fases do estudo foram efectuadas utilizando o teste Wilcoxon-Signed-Rank. Este teste tem como função a comparação de duas amostras dependentes (emparelhadas).

A quantificação da associação entre a EVA e a VE foram feitas com base no coeficiente de correlação de Spearman.

Na análise final dos testes, foi rejeitada a hipótese nula, quando estes apresentassem um *p-value* inferior a 0.05.

RESULTADOS

Antes da administração de lidocaina: Grupo A

Os efeitos dos fluxos de oxigênio e ar, sobre a dispneia, sat O₂ e VE, são mostrados no Quadro III, para o grupo com Pa O₂ > 55 mmHg.

Neste grupo todos os doentes, excepto o 2A, referiram melhoria da dispneia após a administração de oxigênio (p=0.007). O único doente que manteve

QUADRO III

Efeitos da administração de ar e oxigênio sobre os parâmetros avaliados no Grupo A

Nº	EVA/I	EVA/O	VE/O	Sat/O	EVA/A	VE/A	Sat/A
1A	48	36	10	96	40	10,4	89
2A	8	8	6,3	100	12	5,3	93
3A	44	16	4,8	100	40	5,8	95
4A	49,6	36	8,2	97	49,6	8,8	93
5A	46	24	10	99	24	12,5	94
6A	24	20	7	98	24	5,5	90
7A	52	36	7,6	95	44	8,3	91
8A	36	24	8,4	97	24	9,1	89
9A	60	56	8,9	97	58	12,9	90
10A	12	8	12,4	98	8	13,1	94
média	37,96	26,4	8,36	97,7	32,36	9,17	91,8
desvio p.	17,61	14,87	2,14	1,64	16,41	3,03	2,251

EVA: escala visual analógica; VE: ventilação-minuto; Sat: saturação capilar em oxigênio; I: basal; O: sob administração de oxigênio; A: sob administração de ar.

uma EVA sobreponível, antes e depois do O₂, apresentava a maior PaO₂ basal dos indivíduos estudados (65 mmHg).

Após o fluxo de ar houve também melhoria da dispneia, embora menos significativa (p=0,035) e para um número menor de doentes (7).

O alívio da sintomatologia foi significativamente superior com o oxigénio (p=0,018) quando comparado ao obtido com o ar.

Verificou-se uma menor ventilação-minuto durante a administração de O₂, comparativamente à registada durante o fluxo de ar. Esta diferença não foi, no entanto, significativa nem se correlacionou com a diminuição da dispneia, quantificada pela escala visual analógica (coeficiente de correlação alfa = 48%).

A EVA também não se correlacionou com a VE durante o fluxo de ar (coeficiente de correlação alfa = 85%).

Antes da administração de lidocaina: Grupo B

No que se refere aos doentes com PaO₂ igual ou inferior a 55 mmHg, os resultados encontram-se no Quadro IV.

Neste grupo, todos referiram melhoria da dispneia com o O₂ (p=0,0051). Seis doentes referiram diminuição da dispneia também com o ar, mas de forma menos significativa (p=0,027). Comparando as escalas de dispneia durante o fluxo de ar e de O₂, os valores obtidos foram significativamente inferiores para o segundo gás (p=0,007).

Ao contrário do que sucedeu no grupo anterior, a diminuição da ventilação minuto durante a administração de O₂ foi estatisticamente significativa (p=0,0051). No entanto, também aqui não se verificou correlação entre a melhoria da dispneia (avaliada pela escala visual analógica) e a VE durante a administração de oxigénio (coeficiente de correlação

QUADRO IV

Efeitos da administração de ar e oxigénio sobre os parâmetros avaliados no Grupo B

Nº	EVA/I	EVA/O	VE/O	Sat/O	EVA/A	VE/A	Sat/A
1B	68	52	8,3	95	60	10,1	88
2B	80	60	6,7	93	80	8,2	73
3B	76	44	7,8	93	72	10	83
4B	20	14	6,7	99	14	6,8	87
5B	60	36	5,3	97	48	6,7	87
6B	60	32	9,6	96	52	10,2	83
7B	41,6	24	4,5	98	41,6	5,3	88
8B	32	24	4,1	98	32	4,3	87
9B	48	44	7,6	95	48	8	88
10B	36	29,6	4,9	92	34,4	5,1	78
média	52,16	35,96	6,55	95,6	48,2	7,47	84,2
desvio p.	19,85	14,1	1,81	2,41	19,43	2,19	5,1

EVA: escala visual analógica; VE: ventilação minuto; Sat: saturação capilar em oxigénio;

I: basal; O: sob administração de oxigénio; A: sob administração de ar

EFEITO DA OXIGENIOTERAPIA SOBRE A DISPNEIA EM REPOUSO DO DOENTE COM LIMITAÇÃO CRÔNICA DO DÉBITO DAS VIAS AÉREAS E HIPOXEMIA/ANA CRISTINA DO CARMO DIAS MINEIRO

alfa=9%). Saliente-se, apesar deste facto, que o coeficiente de correlação obtido neste grupo se aproximou de um valor estatisticamente significativo.

No que se refere ao período de administração de ar, neste grupo de doentes mais graves, o aumento dos valores atribuídos na EVA correlacionaram-se de forma estatisticamente significativa com os aumentos da VE (coeficiente de correlação alfa=1,3%).

Após a administração de lidocaína: Grupo A

Os efeitos do oxigénio e ar sobre a dispneia, sat. O₂ e VE são mostrados no Quadro V para o grupo com PaO₂>55 mmHg.

Tal como ocorrera antes da anestesia, apenas o doente com valores superiores de PaO₂ basal não referiu melhoria com o fluxo de O₂. Seis indivíduos sentiram alívio da dispneia também durante a admi-

nistração de ar, comparativamente aos 7 que tinham referido melhoria previamente à anestesia.

A VE foi, tal como antes da anestesia, inferior durante a administração de O₂, mas agora de forma significativa (p=0,09). No entanto, mais uma vez, a diminuição da ventilação-minuto não se correlacionou com os valores atribuídos à dispneia na Escala Visual Analógica. Estes também não se correlacionaram com a VE durante a administração de ar.

Após a administração de lidocaína: Grupo B

Os resultados obtidos são apresentados no Quadro VI.

No grupo de doentes com PaO₂<55 mmHg todos referiram melhoria da dispneia com o oxigénio; 5 melhoraram também com o ar. No entanto, ao contrário do que sucedia antes da anestesia, esta melhoria só foi significativa a administração de O₂.

QUADRO V
Efeitos da administração de ar e oxigénio sobre os parâmetros avaliados no Grupo A após anestesia

Nº	EVA/i	EVA/O	VE/O	Sat/O	EVA/A	VE/A	Sat/A
1A	48	36	7,7	97	40	9,9	89
2A	8	8	4,7	100	8	5,6	93
3A	44	14	8	100	43,2	9,8	96
4A	49,6	36	8,7	96	49,6	7,8	93
5A	46	18	10,1	99	21,6	11,7	94
6A	24	17,6	5,6	98	24	6,9	90
7A	52	37,2	6,7	95	42	9,3	91
8A	36	24	7,6	97	32	8,4	90
9A	60	56	8	96	56	8,3	91
10A	12	8	12,3	99	12	13	94
média	37,96	25,48	7,94	97,7	32,84	9,07	92,1
desvio p.	17,61	15,47	2,16	1,77	16,04	2,19	2,23

EVA: escala visual analógica; VE: ventilação-minuto; Sat: saturação capilar em oxigénio; i: basal; O: sob administração de oxigénio; A: sob administração de ar

QUADRO VI

Efeitos da administração de ar e oxigénio sobre os parâmetros avaliados no Grupo B após anestesia

Nº	EVA/i	EVA/O	VE/O	Sat/O	EVA/A	VE/A	Sat/A
1B	68	52	7,1	96	60	10,2	88
2B	80	64	6,4	95	80	7	75
3B	76	40	7,3	94	80	11,6	84
4B	20	14	6,5	98	14	6,7	87
5B	60	48	7,6	97	48	6,9	87
6B	60	40	9,5	97	40	9,8	82
7B	41,6	24	6,1	97	41,6	6,5	89
8B	32	24	5,1	97	32	5,1	88
9B	48	44	7,7	95	48	8,5	88
10B	36	29,6	4,3	92	34,4	5,4	78
média	52,16	37,96	6,76	95,8	47,8	7,77	84,6
desvio p.	19,85	15,11	1,45	1,81	20,80	2,16	4,81

EVA: escala visual analógica; VE: ventilação minuto; Sat: saturação capilar em oxigénio; I: basal; O: sob administração de oxigénio; A: sob administração de ar.

A VE foi significativamente inferior durante o fluxo de O₂ (p=0,038) mas não se correlacionou com a diminuição da EVA (coeficiente de correlação alfa=24%).

Manteve-se estatisticamente significativa a correlação entre a EVA durante a administração de ar

e a VE neste grupo de doentes (coeficiente de correlação alfa=2%).

O Quadro VII sumariza o significado estatístico das várias comparações efectuadas, com a finalidade de facilitar a discussão posterior dos resultados.

QUADRO VII

Significado estatístico dos efeitos sobre a dispneia e VE da administração de ar e O₂

Comparações efectuadas	SEM ANESTESIA		COM ANESTESIA	
	PaO ₂ > 55	PaO ₂ < 55	PaO ₂ > 55	PaO ₂ < 55
EVA basal / EVA O ₂	p < 0,007	p < 0,0051	p < 0,007	p < 0,005
EVA basal / EVA ar	p < 0,035	p < 0,027	p < 0,027	p < 0,07*
EVA O ₂ / EVA ar	p < 0,018	p < 0,007	p < 0,01	p < 0,018
VE ar / VE O ₂	p < 0,18*	p < 0,0051	p < 0,019	p < 0,038

* Diferença considerada não estatisticamente significativa.

DISCUSSÃO

Podemos definir dispneia como a sensação subjectiva de um esforço ventilatório considerado como inadequado ou difícil. A sua fisiopatologia não se encontra, ainda, completamente esclarecida. É também incerto se a dispneia é uma sensação única ou uma combinação de diferentes sensações, dependentes do desencadeante; isto poderia justificar os varios descritores utilizados para a dispneia (7,8,9).

Tal como a definição, também a sua quantificação é difícil. Neste trabalho, optámos pela utilização de uma Escala Visual Analógica. Esta escala foi aplicada pela primeira vez para quantificação de sensações respiratórias em 1969 por Aitken. Desde então, tem sido utilizada na avaliação da dispneia em indivíduos saudáveis e com patologia respiratória, submetidos a diferentes estímulos (10,11,12), mostrando-se reprodutível e útil na comparação de diferentes intervenções num mesmo sujeito. Pensamos, por isto, que após verificação do correcto entendimento do método, esta foi uma forma válida de avaliar o grau de dispneia nos nossos doentes, bem como a sua variação com os diferentes fluxos administrados, antes e após a anestesia.

De acordo com alguns autores, a estimulação dos quimiorreceptores ou mecanorreceptores alteraria a dispneia apenas indirectamente, ao induzir alterações da ventilação-minuto (4,13). Segundo outros, o efeito produzido seria resultado directo dessa estimulação (14,15,16).

Para, face às alterações do grau de dispneia (provocadas pelas diferentes intervenções) tentarmos estabelecer correlações com as variações da ventilação-minuto, procedemos à determinação deste parâmetro. Não nos foi possível a sua avaliação através de pletismografia de inductância, dado o frequente padrão de respiração paradoxal presente nos indivíduos em estudo dificultar a sua calibração (17), pelo que procedemos à sua determinação pelo método já referido. A máscara facial, que tivemos necessidade de utilizar poderá, por estimulação mecânica do trigêmeo, ter alterado o padrão respiratório dos

doentes. Verificou-se que, em crianças, esta estimulação levava a uma diminuição de volume corrente e frequência respiratória (18). No entanto, visto que este factor se manteve ao longo de todo o estudo, pensamos que não terá alterado o valor das comparações estabelecidas.

No nosso trabalho verificámos que, apesar de alguns doentes referirem melhoria da dispneia quer com o fluxo de ar quer com o fluxo de oxigénio, o alívio das queixas era significativamente superior durante a administração de oxigénio. Isto parece demonstrar um efeito do oxigénio independente de um efeito de fluxo ou placebo. No entanto, analisaremos separadamente os resultados obtidos nos dois grupos, por se terem verificado algumas diferenças de comportamento importantes.

Doentes com Pa O₂ < 55mmHg

Antes da anestesia com lidocaina, todos os doentes referiram diminuição da dispneia com a administração de oxigénio e seis com administração de ar. No entanto, tal como no estudo de Swinburn e col. (6), a EVA após a administração de O₂ foi significativamente inferior à referida após a administração de ar, mostrando uma melhoria da dispneia que não se poderia justificar apenas pelo efeito sobre os receptores de fluxo.

Após a anestesia, a melhoria da dispneia anteriormente referida com o ar deixou de ser significativa; este resultado pode ser justificado pela anestesia dos receptores de fluxo, com a anulação do seu papel na redução dessa sensação.

Manteve-se, apesar disso, a melhoria com o oxigénio e com um valor estatístico semelhante ao anterior à lidocaina. Isto sugere que o alívio da dispneia durante a administração de O₂ é resultante da correcção da hipoxémia e independente de um efeito de fluxo.

Tal como nos estudos de Swinburn (6), realizado em doentes em repouso, e de Criner (19), efectuado

em doentes submetidos a esforço, a VE foi inferior durante o período com O₂ de forma estatisticamente significativa, quer antes quer após a anestesia.

No entanto, se os valores superiores de ventilação-minuto se correlacionaram com os valores superiores da EVA obtidos durante os períodos de administração de ar, já a diminuição da ventilação-minuto verificada durante a administração de oxigénio não se correlacionou com a diminuição da dispneia referida pelos doentes (o mesmo sucedendo antes após a anestesia). Neste trabalho não fizemos a monitorização PaCO₂, nem do CO₂ no ar expirado. Chonan e col. (20), em indivíduos normais, demonstraram que um aumento da PaCO₂ pode aumentar a sensação de dispneia, independentemente dos níveis de ventilação. Foi demonstrado que a hipercapnia reduz a contractibilidade diafragmática em sujeitos normais (21) levando a que, para um dado nível de ventilação, o *out put* neuronal seja maior e acompanhado por uma maior sensação de esforço ou dispneia. Nos nossos doentes, a administração de oxigénio pode ter levado à retenção de CO₂, com agravamento da dispneia pelo mecanismo descrito, e impedindo a correlação estatística com a VE.

Doentes com PaO₂ > 55 mmHg

Neste grupo de doentes os resultados foram mais contraditórios e de difícil interpretação.

No que respeita à quantificação da dispneia com o ar e o oxigénio comportaram-se, antes da anestesia com lidocaina, de forma semelhante ao grupo mais hipoxémico: houve melhoria da dispneia com ambos os gases mas de forma significativamente superior com a administração de oxigénio. No entanto, após a anestesia, e ao contrário do que sucedeu no grupo B, manteve-se o alívio da dispneia com o ar. Anulado o efeito sobre os receptores de fluxo, parece-nos que a única explicação possível será um efeito placebo dos óculos nasais.

A VE não foi significativamente diferente, durante a administração de ar ou de oxigénio, antes da aneste-

sia. A diminuição não significativa da VE, durante os períodos de administração de O₂, poderia ficar a dever-se à não estimulação dos quimiorreceptores, que só ocorre para valores de PaO₂ inferiores a 60 mmHg. Neste grupo de doentes apenas 3 apresentavam PaO₂ basal inferior a este valor.

Após a aplicação de lidocaina, a ventilação-minuto com o fluxo de ar torna-se significativamente superior à verificada durante o fluxo de oxigénio.

Se este facto se devesse a um aumento da VE durante o período de administração de ar, poderia ser justificado pela anestesia dos receptores de fluxo. No entanto, é a VE durante a administração de O₂ que se torna menor, pelo que aquela hipótese não encontra justificação. Por outro lado, atendendo a que a média da satO₂ se mantém constante, antes e depois da aplicação de lidocaina, uma explicação baseada na acção dos quimiorreceptores para a diminuição da VE durante o período de oxigénio não parece ter fundamento.

Não foi encontrada qualquer correlação entre a EVA e a VE durante a administração de ar ou oxigénio, antes ou depois da anestesia.

Este grupo de doentes mais ligeiros apresenta, assim, diferenças fundamentais com o grupo de doentes mais graves. Se é verdade que a melhoria da dispneia foi superior com o oxigénio, o significado estatístico desta melhoria foi inferior ao verificado no grupo mais hipoxémico. Por outro lado, as várias discrepâncias referidas parecem sugerir um eventual papel placebo não desprezível.

Em conclusão, no grupo de doentes com limitação crónica das vias aéreas estudado, o oxigénio foi capaz de reduzir as queixas de dispneia em repouso tanto no grupo com PaO₂ > 55mmHg como no grupo com PaO₂ < 55mmHg.

O alívio proporcionado pelo oxigénio foi mais consistente e significativo no grupo de doentes mais hipoxémicos. Este efeito foi independente da estimulação dos receptores de fluxo, visto ter-se mantido mesmo após a sua anestesia. A diminuição da dispneia referida por alguns doentes deste grupo

EFEITO DA OXIGENIOTERAPIA SOBRE A DISPNEIA EM REPOUSO DO DOENTE COM LIMITAÇÃO CRÔNICA DO DÉBITO DAS VIAS AERÉAS E HIPOXEMIA/ANA CRISTINA DO CARMO DIAS MINEIRO

durante o fluxo de ar foi anulada após a administração de lidocaína, pelo que podemos supor dever-se à estimulação dos referidos receptores.

No grupo A não nos foi possível excluir um efeito placebo importante.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Miguel Mota Carmo, por ter aceite ser o orientador deste trabalho, pelos seus ensinamentos, apoio e múltiplas revisões desta tese.

A Dr.^a Camila Canteiro, Directora do Serviço de Readaptação Funcional Respiratória do Hospital de Pulido Valente, e a toda a equipa da Consulta de Oxigenioterapia de Longa Duração,

pela valiosa ajuda na selecção dos doentes participantes no estudo;

A Dr.^a Teresa Bernardes, Dr. Pontes da Mata e restante pessoal do Laboratório de Função Pulmonar, pela cedência das instalações e aparelhos, bem como pelo constante auxílio prestado;

Ao Engenheiro Vitor Silva que, mesmo fora do seu horário de serviço, esteve sempre disponível para a resolução de todo e qualquer problema técnico;

Ao Dr. Baltazar Nunes, pelo empenho demonstrado no tratamento estatístico dos dados obtidos;

A Dr.^a Cristina Bárbara pelo apoio e sugestões transmitidas ao longo da elaboração deste trabalho;

A Dr.^a Paula Pinto, que pelo seu apoio e encorajamento constantes me fez terminar esta tese;

A minha família, que pacientemente tolerou ausências e períodos de mau humor;

A todos aqueles que, directa ou indirectamente possibilitaram a execução deste trabalho.

BIBLIOGRAFIA

1. NOCTURNAL OXYGEN THERAPY TRIAL GROUP. Continuous or Nocturnal Oxygen Therapy in Hypoxemic Chronic Obstructive lung Disease. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-398.
2. ASHUTOSH K, MEAD G, DUNSKY M. Early effects of oxygen administration and prognosis in chronic obstructive pulmonary disease and *cor pulmonale*. *Am Rev Resp Diseases* 1983; 127: 399-404.
3. McBRIDE B, WHITELAW WA. A physiological stimulus to upper airway receptors in humans. *Journal Appl Physiology* 1981; 51: 1189-1197.
4. BURGESS KR, WHITELAW WA. Reducing ventilatory response to carbon dioxide by breathing cold air. *Am Rev Resp Diseases* 1984; 129: 687-690.
5. LISS HP, GRANT BJB. The effect of nasal flow on breathlessness in patients with COPD. *Am Rev Resp Diseases* 1988; 137: 1285-1288.
6. SWINBURN CR, I MOULD H, STONE T, CORRIS P, GIBSON J. Symptomatic benefit of supplemental oxygen in hypoxemic patients with chronic lung disease. *Am Rev Resp Diseases* 1991; 143: 913-915.
7. SIMON P, SCHWARTZSTEIN R, WOODROW J, LAHIVE K. Distinguishable sensation of breathlessness induced in normal volunteers. *Am Rev Resp Diseases* 1989; 140: 1021-1027.
8. SIMON P, SCHWARTZSTEIN R, WOODROW J, FENCL V. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am Rev Resp Diseases* 1990; 142: 1009-1014.
9. ELLIOT M, ADAMS L, COCKROFT A, MACRAE K. The language of breathlessness: use of verbal descriptors by patients with cardiopulmonary disease. *Am Rev Resp Diseases* 1991; 144: 826-832.
10. STRAK RD. Dyspnea: assessment and pharmacological manipulation. *Eur Resp J* 1988; 1: 280-287.
11. MUSA S, SILVERMAN M, GILMAN G. Comparison of scales used to quantitate the sense of effort to breath in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am Rev Resp Diseases* 1990; 141: 909-913.
12. LOISEAU A, DUBREIL C, PUJET JC. Echelle visuelle analogique de dyspnée à l'exercice. *Rev Mal Resp* 1990; 7: 39-44.
13. LANE R, ADAMS L, GUZ A. The effects of hypoxia and hypercapnia on perceived breathlessness during exercise in humans. *Journal of Physiology* 1990; 428: 579-593.
14. WARD S, WHIPP B. Effects of peripheral and central chemoreflex activation on the isopneic rating of breathing in exercising humans. *Journal of Physiology* 1989; 411: 27-43.
15. BANZETT RB, LANSING RW, BROWN R, TOPULOS GP, YAGER D, STEEL SM, LONDONO B, LORING SH, REID MB, ADAMS L, NATIONS CS. "Air Hunger" from

- increased PCO₂ persists after complete neuromuscular block in humans *Respiration Physiology* 1990; 81: 1-18.
16. SCHWARTSTEIN RM, LAHIVE K, POPE A, WEINBERGER SE, WEISS JW. Cold facial stimulation reduces breathlessness induced in normal subjects *Am Rev Resp Diseases* 1987; 136: 58-61.
17. MOTA CARMO M, ROXO NEVES P, RENDAS A. Técnicas de avaliação funcional do controlo da ventilação no homem. *Arq SPPR* 1992; 9: 63-72.
18. DOLFIN T, DUFFY P, WILKS D, ENGLAND S, BRYAN H. Effects of face mask and pneumotacograph on breathing in sleeping infants. *Am Rev Resp Diseases* 1983; 128: 977-979.
19. CRINER J, CELLI BR. Ventilatory muscle recruitment on exercise with O₂ in obstructed patients with mild hypoxemia. *Journal Appl Physiology* 1987; 63: 195-200.
20. CHONANT T, MULHOLLAND MB, LEITNER J, ALTOSE MD, CHERNIACK NS. Sensation of dyspnea during hypercapnia, exercise and voluntary hyperventilation. *Journal Appl Physiology* 1990; 68: 2100-2106.
21. JUAN G, CALVERLEY P, TALAMO C, SCHUADER J, ROUSSOS C. Effects of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *NEJM* 1984; 310: 874-879.
-