

SUZANA MULLER

**FATORES PREDITIVOS DE DESSATURAÇÃO DE OXIGÊNIO EM
PACIENTES SUBMETIDOS À COLANGIOPANCREATOGRÁFIA
ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA, SOB SEDAÇÃO CONSCIENTE**

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL – UFRGS

Porto Alegre, maio de 2001.

SUZANA MULLER

**FATORES PREDITIVOS DE DESSATURAÇÃO DE OXIGÊNIO EM
PACIENTES SUBMETIDOS À COLANGIOPANCREATOGRÁFIA
ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA, SOB SEDAÇÃO CONSCIENTE**

Dissertação de Mestrado apresentada como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Gastroenterologia ao Programa de Pós-Graduação em Medicina – Gastroenterologia, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, sob a orientação do Prof. Doutor João Carlos Prolla.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL – UFRGS

Porto Alegre, maio de 2001.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Rogério Xavier

Dr. Stephan Geocze

Prof^a. Dra. Regina Gema Santini Costenaro

À minha família: pai, mãe, irmãos e primos, por acreditarem na minha capacidade, torcerem pelo meu sucesso e compreenderem a minha ausência.

Em especial, com amor, para Geraldo, cujo carinho, apoio e compreensão foram fundamentais.

AGRADECIMENTOS

- **Ao Dr. João Carlos Prolla, meu orientador, por ter confiado e acreditado em minha capacidade.**
- **Ao Dr. Sérgio Gabriel Silva de Barros, por aceitar meu ingresso como aluna especial, no período que estava em andamento o regulamento do curso para profissionais não-médicos; pelo incentivo e estímulo para o crescimento da Enfermagem; por sua amizade e paciência.**
- **Ao Professor de Gastroenterologia, Ismael Maguilnik, pelas discussões que nortearam a pesquisa, pela paciência e amizade, diante de minhas inseguranças. Agradeço todo o incentivo e oportunidades que tem oferecido a mim e à Enfermagem em geral, estimulando para a especialização na área de Gastroenterologia, especialmente em Endoscopia Digestiva. Ainda mais, agradeço por ser uma pessoa sensível, afetuosa e capaz, que ama o que faz, contagiando os que com ele trabalham.**
- **À gastroenterologista Helenice Breyer, pelo apoio durante o curso e incentivo permanente, além da paciência durante a coleta de dados; pela sua competência, simplicidade de ser e orientação prestada nas diferentes etapas da pesquisa, bem como pela amizade ao longo do nosso período de convívio.**

- **Ao Dr. Rogério Xavier, pela sua amizade e confiança, pelo espírito científico e por ter possibilitado a atuação da Enfermagem nos exames de broncoscopia pneumológica.**
- **Aos professores Carlos Fernando de Magalhães Francesconi e Luis Edmundo Mazzolene, por acreditarem no meu trabalho, e ao professor Carlos Gruber, pelo apoio nas diferentes atividades durante o curso.**
- **Aos anestesiólogos Dr. Sidiomar, Dra. Helena, Dra. Elaine, pelas sugestões.**
- **Aos ex e aos atuais residentes e médicos contratados, pelas “dicas” ao longo do curso.**
- **À Dra. Maria da Graça Bahú, pelas orientações e amizade durante o curso.**
- **À estatística Vânia Naomi Hirakata, pela difícil tarefa que lhe coube e que desenvolveu com muita capacidade e tranquilidade.**
- **Às Professoras de Enfermagem Haidê Machado e Lourdes Busin, pela amizade e pelo apoio constante e incansável durante o curso, abrindo espaço para as acadêmicas de Enfermagem na área de Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva.**
- **À enfermeira Oneide Stocchero, chefe do Centro Cirúrgico Ambulatorial, e demais enfermeiras, pela amizade e apoio para a realização das disciplinas.**
- **Aos colegas Paulo Artuzo, Sônia, Arlete, Marli, Ivana, pela paciência e incentivo durante nossos almoços.**
- **Às colegas da SOBEEG (Sociedade Brasileira de Enfermeiras em Endoscopia Gastrointestinal), que me acompanharam nesta busca.**

- **Aos técnicos de Enfermagem do CCA, em especial aos que acompanham os exames de CPER: Lígia, Miguel, Alcino, Elizete, Dora, Zonete, Iraci, Anildo (*in memoriam*), pelo apoio.**
- **À técnica de Radiologia Maria Hilda Vecchia, pelo apoio durante a realização dos exames.**

“As instruções encontradas nas histórias nos confirmam que o caminho não terminou, mas que ele ainda conduz as mulheres mais longe, e ainda mais longe, na direção do seu próprio conhecimento”.

“Volte, para debaixo daquela única flor vermelha e siga em frente percorrendo aquele último e árduo quilômetro. Aproxime-se e bata à porta castigada pelas intempéries. Suba até a caverna. Atravesse engatinhando a janela de um sonho. Peneire o deserto e veja o que encontra. Essa é a única tarefa que *temos* de cumprir”.

(Clarissa Pinkola Estés)

SUMÁRIO

RESUMO	16
ABSTRACT	18
I – INTRODUÇÃO	20
I.1. Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada (CPER)	22
I.1.1. Histórico	22
I.1.2. Indicações e Contra-Indicações da CPER	23
I.1.3. Posicionamento do Paciente	26
I.2. Mecânica da Respiração	27
I.3. Sedação Consciente	29
I.3.1. Sedação com Midazolam	31
I.3.2. Antagonista do Midazolam – Flumazenil	33
I.4. Analgesia	34
I.4.1. Meperidina.....	34
I.4.2. Antagonista da Meperidina – Naloxone.....	36
I.5. Outra Droga utilizada na CPER	37
I.5.1. Escopolamina	37
I.6. Fisiologia da Respiração	39
I.6.1. Transporte Gasoso para a Periferia	39
I.6.2. Ventilação Pulmonar	42
I.6.3. Efeito do Hematócrito no Transporte de Oxigênio para os Tecidos	43
I.6.4. Dessaturação do Oxigênio	43
I.7. Critérios de Classificação do Estado de Saúde do Paciente	45

I.8. Oxímetro de Pulso.....	47
I.8.1. Princípios de Funcionamento do Oxímetro de Pulso.....	49
I.8.2. Limitações do Oxímetro de Pulso.....	52
I.8.3. Outras Limitações na Leitura do Oxímetro de Pulso	56
I.8.3.1. Dishemoglobinemias	56
I.8.3.2. Hiperbilirrubinemia.....	56
I.8.3.3. Anemia	57
I.8.3.4. Acurácia.....	57
I.8.3.5. Falsa Segurança	58
II – JUSTIFICATIVA.....	59
III – OBJETIVOS.....	61
III.1. Objetivo Geral	61
III.2. Objetivos Específicos	61
IV – CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	62
IV.1. Delineamento do Estudo	62
IV.2. Local e Período do Estudo	62
IV.3. Amostragem	63
IV.3.1. Critérios de Inclusão	63
IV.3.2. Critérios de Exclusão	63
IV.4. Aspectos Éticos	64
IV.5. Métodos	65
IV.5.1. Sedativos e Analgésicos	65
IV.5.2. Avaliação do Paciente e Orientações para o Procedimento	67
IV.5.3. Equipe	68
IV.5.4. Coleta de Dados	69
IV.5.5. Material	71
IV.5.6. Orçamento	74
IV.5.7. Critérios de Dessaturação.....	75
IV.5.8. Escores ASA	75
IV.5.9. Valores Laboratoriais de Hematócrito e Hemoglobina.....	76

IV.6. Análise Estatística	76
V – RESULTADOS	77
V.1. Características da Amostra Estudada.....	77
V.1.1. Idade	77
V.1.2. Característica do Estado de Saúde do Paciente através do Escore ASA.....	78
V.1.3. Tempo de Exame.....	79
V.1.4. Variação da Saturação de Oxigênio.....	79
V.1.5. Tempo em que ocorreu a Dessaturação	80
V.2. Associações com a Variação da Saturação de Oxigênio	80
V.2.1. Tipo de Procedimento	80
V.2.2. Gênero	81
V.2.3. Escopolamina.....	81
V.2.4. Escore ASA.....	82
V.2.5. Associação das Dosagens de Midazolam e Meperidina com a Variação da Saturação de Oxigênio	83
V.2.6. Associação da Idade com a Variação da Saturação de Oxigênio.....	85
V.2.7. Associação do Hematócrito e da Hemoglobina com a Variação da Saturação de Oxigênio.....	85
V.2.8. Associação de Tempo de Exame e Variação da Saturação de Oxigênio	86
V.3. Associação das Dosagens de Midazolam + Meperidina e Escore ASA.....	87
V.4. Associação das Dosagens de Midazolam + Meperidina e Idade	88
V.5. Teste de Regressão	89
VI – DISCUSSÃO.....	91
VI.1. Características da Amostra Estudada.....	91
VI.2. Dessaturação de Oxigênio nos Exames Endoscópicos.....	93
VI.3. Dessaturação relacionada ao Gênero	94
VI.4. Associação de Tipo de Procedimento – Diagnóstico ou Terapêutico – com Dessaturação de Oxigênio	94
VI.5. Associação de Tempo de Exame e Dessaturação de Oxigênio.....	95

VI.6. Associação de Dessaturação de Oxigênio com Sedativos e Analgésicos	95
VI.7. Dessaturação relacionada à Idade	97
VI.8. Dessaturação relacionada a Outros Fatores	99
VI.9. Dessaturação e Escore ASA	100
VI.10. Dessaturação e Efeitos Cardiovasculares	101
VI.11. Utilização de Oxigênio Suplementar	103
VI.12. Dessaturação relacionada à Cirrose Hepática	106
VI.13. Monitorização com Oxímetro de Pulso	107
CONCLUSÕES	112
ANEXO 1.....	114
ANEXO 2.....	115
ANEXO 3.....	116
ANEXO 4.....	119
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	120

LISTA DE ABREVIATURAS

SpO₂ – Saturação de oxigênio medida pelo oxímetro de pulso

SaO₂ – Saturação de oxigênio no sangue arterial

PaO₂ – Pressão arterial de oxigênio

PaCO₂ – Pressão arterial de dióxido de carbono

EGD – Esofagogastroduodenoscopia

LED – Diodo emissor de luz

bpm – Batimentos por minuto

DP – Desvio Padrão

FC – Frequência Cardíaca

g – gramas

Hb – Hemoglobina

Hb Meta – Metahemoglobina

Min – minutos

nm – nanômetros

O₂ – Oxigênio

CO₂ – Dióxido de Carbono

s – segundo

CPER – Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada

HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

ASA – American Society of Anesthesiologists

GABA – Ácido Gama-Aminobutírico

SNC – Sistema Nervoso Central

iv – Intravenoso

h – horas

NPO – Nada por via oral

CCA – Centro Cirúrgico Ambulatorial

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – 1A) Visualização do duodeno, vias biliares e pancreáticas; 1B) Introdução do papilótomo e fio guia no ducto biliar, através do duodenoscópio.	21
Figura 2 – Ducto biliar após contraste iodado, favorecendo a visualização de cálculo no colédoco.	22
Figura 3 – Canulação	24
Figura 4 – Esfincterotomia.....	24
Figura 5 – Retirada do Cálculo	24
Figura 6 – Posicionamento do Paciente	26
Figura 7 – Expansão e contração da caixa torácica na expiração e inspiração.	28
Figura 8 – Fórmula estrutural de Midazolam e dois benzodiazepínicos comumente utilizados, Diazepam e Lorazepam.	30
Figura 9 – Fórmula estrutural da Meperidina.....	34
Figura 10 – Fórmula estrutural da Escopolamina.....	37
Figura 11 – Curva de dissociação oxigênio-hemoglobina	40
Figura 12 – Fotografia do Oxímetro de Pulso.....	48
Figura 13 – Fotografia do Sensor de Dedo	49
Figura 14 – Esquema do circuito eletrônico de um oxímetro de pulso.	50
Figura 15 – Fotografia do visor do oxímetro de pulso, evidenciando a onda pletismográfica.	52
Figura 16 – Espectro de absorção para cinco cores de esmaltes de unhas estudados.....	53
Figura 17 – Formas de ondas pulsáteis comuns de um oxímetro de pulso (Datex-Ohmeda).	54

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Grupos de Dosagens de Sedativos e Analgésicos	66
Tabela 2 – SpO ₂ / Frequência Cardíaca / Tempo de Exame	70
Tabela 3 – Frequência da Idade	78
Tabela 4 – Frequência dos Escores ASA da Amostra	78
Tabela 5 – Frequência da Variação da Saturação de Oxigênio.....	79
Tabela 6 – Tempo Médio de Exame Diagnóstico e Terapêutico.....	80
Tabela 7 – Variação da Saturação de O ₂ , após Aplicação de Escopolamina	81
Tabela 8 – Associação entre Escore ASA e Variação da Saturação de Oxigênio	83
Tabela 9 – Associação de Doses de Meperidina e Midazolam com Variação de Saturação de Oxigênio.....	84
Tabela 10 – Associação entre Idade e Variação da Saturação de Oxigênio	85
Tabela 11 – Escore ASA e Doses de Sedativos e Analgésicos.....	87
Tabela 12 – Associação de Doses de Sedativos e Analgésicos e Idade.....	88
Tabela 13 - Regressão de Cox Adaptada por Braslow	89

RESUMO

Fatores Preditivos de Dessaturação de Oxigênio em Pacientes submetidos à Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada, sob Sedação Consciente

A hipoxemia pode ocorrer durante a Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada (CPER) porque alguma analgesia e sedação precisam ser realizadas. O posicionamento do paciente em pronação dificulta a ventilação adequada. Um estudo transversal controlado foi utilizado para investigar possíveis fatores preditivos de dessaturação de oxigênio em pacientes submetidos à CPER sedados com midazolam associado à meperidina.

No total, 186 pacientes foram monitorados continuamente com oxímetro de pulso. A regressão de Cox adaptada por Braslow foi utilizada para identificar fatores preditivos de dessaturação relacionados ao paciente e ao exame. As variáveis estudadas foram: idade, gênero, hematócrito e hemoglobina, uso de escopolamina, exame diagnóstico ou terapêutico, midazolam (média 0,07mg/Kg) e meperidina

(média 0,7mg/Kg), escores da Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA) e tempo de exame.

Dos 186 pacientes, 113 não dessaturaram (60,8%), 22(11,8%) apresentaram dessaturação moderada ($SpO_2 \leq 92\%$) e 51 (27,4%) apresentaram dessaturação grave ($SpO_2 \leq 90\%$). As variáveis preditivas de dessaturação de oxigênio detectadas foram idade ≥ 60 anos ($p=0,004$; RR:1,5; IC:1,12-1,93) e escore ASA III ($p=0,013$)

As variáveis idade (60 anos ou mais) e escore ASA III foram identificadas como de risco para dessaturação em pacientes que realizam CPER sob sedação consciente. Estes pacientes necessitam de maior monitoração para saturação e hipoventilação pela enfermagem, alertando para a depressão respiratória. A utilização do oxímetro de pulso e solicitação de respiração profunda durante o exame auxilia a diminuir estes riscos.

ABSTRACT

Predictive Factors of Oxygen Desaturation of Patients Submitted to the Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography under Conscious Sedation

Hypoxemia can occur during Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) because some analgesia and sedation need to be done. The patient's prone position difficults the adequate ventilation. A controlled transversal study was used to investigate possible predictive factors of oxygen desaturation in sedated patients with midazolam associated to meperidine undergoing ERCP.

A total of 186 patients were monitored with continuous pulse oximetry. Cox Regression adapted to Braslow analysis was used to identify factors related to the patient and the examination data that would predict desaturation. The variables studied were: age, gender, hematocrit and hemoglobin levels, scopolamine use, diagnostic or therapeutic exam, midazolam (average 0,07mg/Kg) and meperidine (average 0,7mg/Kg), American Society of Anesthesiologists Scores (ASA), and duration time of exam.

No desaturation was found in 113 (60,8%) patients, mild desaturation ($\text{SpO}_2 \leq 92\%$) in 22 (11,8%) and severe desaturation ($\text{SpO}_2 \leq 90\%$) in 51 (27,4%). The variables found to predict desaturation were age ≥ 60 years old ($p=0,004$; RR: 1,5; CI: 1,12-1,93) and ASA score III ($p=0,013$).

The variables of age of 60 years old or more, and ASA III score are identified as increased risk for desaturation for patients who undergo ERCP under conscious sedation. Such patients require very close monitoring to desaturation and hypoventilation by the assistants alerting to respiratory depression. The use of pulse oximeter and asking for deep breaths during the exam helps to diminish such risks.

I – INTRODUÇÃO

A Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada (CPER) é um exame endoscópico no qual são visualizados os ductos biliares e pancreáticos, permitindo diagnósticos e facultando que tratamentos sejam realizados – como papilotomias, retirada de cálculos, varredura com “basket” (Dormia), colocação de prótese biliar ou pancreática, colocação de dreno nasobiliar ou nasopancreático (Figura 1). É um procedimento realizado com o auxílio da fluoroscopia, após introdução de contraste direto nos ductos.

Por ser um exame invasivo, acarretando certo grau de desconforto, necessita que alguma sedação e/ou analgesia seja realizada. A sedação e analgesia consciente é a técnica escolhida pela maioria dos endoscopistas, quando este procedimento não é acompanhado por um anestesiológico. É uma técnica pela qual o uso de uma ou mais drogas produz um estado de depressão do sistema nervoso central, mantendo a comunicação com o paciente e seus reflexos protetores.

O efeito que pode decorrer dos exames endoscópicos realizados sob sedação consciente é a depressão respiratória, causando a hipóxia e dessaturação de

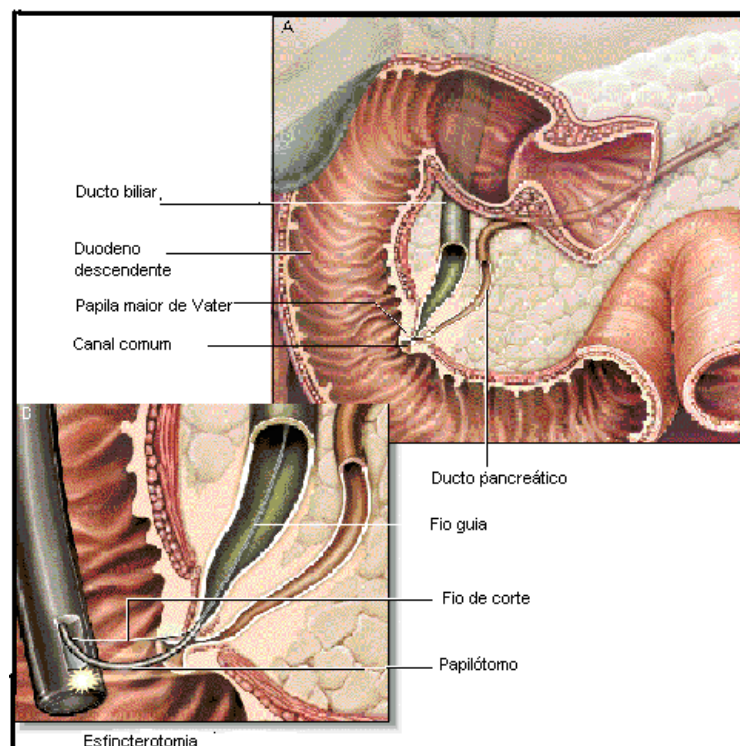
oxigênio. Este efeito pode ser avaliado pelo oxímetro de pulso, que permite verificar a variação da saturação de oxigênio, mantendo uma monitorização segura.

Os estudos sobre causas de dessaturação de oxigênio em pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta, mas poucos são os estudos na Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada (CPER). Pouco se conhece sobre outros fatores que causam dessaturação de oxigênio do paciente submetido a este exame, sob sedação consciente. Este é também o enfoque do presente estudo.

Figura 1

1A – Visualização do duodeno, vias biliares e pancreáticas

1B – Introdução do papilótomo e fio guia no ducto biliar, através do duodenoscópio



Fonte: (FREEMAN L. M. et al. 1996)

Figura 2
Ducto biliar após contraste iodado, favorecendo a visualização de cálculo no colédoco.



Fonte: Arquivo de Imagem do Centro Endoscópico do Serviço de Gastroenterologia do HCPA

I.1. Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada (CPER)

I.1.1. Histórico

Até três décadas atrás, os diagnósticos gastrointestinais dependiam em grande parte de técnicas radiológicas e endoscópicas. A Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada (CPER) tornou-se uma técnica praticável através de esforços combinados de endoscopistas e de radiologistas. Os japoneses foram os primeiros a estabelecer o procedimento em bases sólidas, utilizando especialmente endoscópios modificados. A divulgação desses procedimentos pioneiros aconteceu no início da década de 1970.

Antes disto, o diagnóstico de patologias da árvore biliar dependia estritamente do colecistograma oral e do colangiograma intravenoso. O ducto pancreático somente era visualizado durante procedimentos cirúrgicos.

MACCUNE et al. (1968)¹ apud SIEGEL foram capazes de visualizar e canular a papila de Vater e obter imagens radiográficas dos ductos biliar e pancreático, com sucesso em ¼ dos procedimentos. Nos anos seguintes, os pesquisadores japoneses divulgaram o sucesso alcançado em canular a papila de Vater na maioria dos pacientes submetidos à CPER. Estes pesquisadores utilizaram instrumentos de visão lateral (duodenoscópios), com especial destreza manual. O procedimento, então, alastrou-se rapidamente pela Europa e Estados Unidos. Os avanços alcançados pela CPER estão amplamente registrados na literatura e refletem o enorme progresso alcançado com esta técnica.

I.1.2. Indicações e Contra-indicações da CPER

Segundo SIEGEL (1992) e OSTROFF (1998), os diagnósticos endoscópicos alcançados através da CPER, são os seguintes:

- canulação (Figura 3);
- colangioscopia peroral;
- avaliação da colestase ou pancreatite inexplicada;
- avaliação de pseudocistos;
- diagnóstico e tratamento de complicações pré e pós operatório biliar;
- coledocolitíase ou suspeita, antes da colecistectomia laparoscópica;

- realização de manometria biliar em disfunção do esfíncter de Oddi.

Os mesmos autores apontam os tratamentos das doenças biliopancreáticas:

- esfínterectomia (Figura 4);
- extração de cálculos através de balão ou basket (Figura 5);
- litotripsia: mecânica, eletrohidráulica, lasers;
- avaliação e provimento de drenagem por suspeita de obstrução maligna biliar, através de técnicas de perfusão como dreno nasobiliar, endopróteses;
- tratamento da estenose pancreática;
- tratamento de sepsis biliar;
- tratamento e diagnóstico de SIDA colangiopatia;
- técnicas de dilatação: cateteres, balão;
- irradiação intraluminal: primária, metastática;
- coledocolitíase pós-colecistectomia;

Figura 3
Canulação

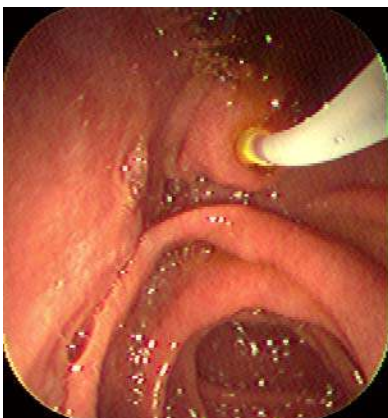


Figura 4
Esfínterectomia

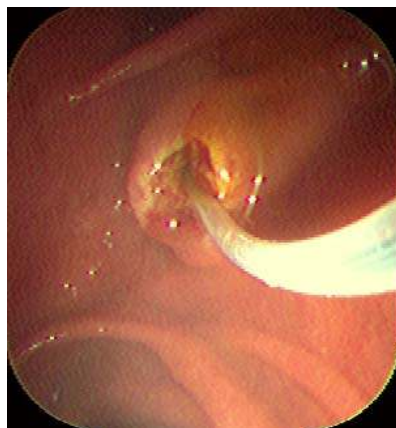


Figura 5
Retirada do Cálculo



Fonte: Arquivo de imagem do Centro Endoscópico do Serviço de Gastroenterologia do HCPA

¹REFERÊNCIA COMPLETA DE MACCUNE et al.

A contra-indicação relativa para a CPER, segundo SIEGEL (1992), é a doença cardiopulmonar grave. Nesta circunstância, é necessária a presença de um anestesiológico e de equipamentos, para uma monitorização adequada.

Há, ainda, a possibilidade de surgirem complicações. Segundo BAILLIE (1998), as complicações da CPER podem ser:

- alergias ao contraste iodado, flebites, depressão respiratória pela medicação, excitação paradoxal;
- arritmias cardíacas benignas, especialmente contrações ventriculares prematuras são comuns na endoscopia;
- perfuração;
- pancreatite;
- hemorragias;
- sepsis (colangite, colecistite);
- coledocolitíase recorrente;
- migração da prótese e obstrução;
- impactação de cálculo dentro do basket.

I.1.3. Posicionamento do Paciente

O paciente é posicionado em decúbito ventral, com o membro inferior direito levemente fletido. O membro superior esquerdo deve ficar elevado acima da cabeça, permitindo o acesso da equipe de enfermagem ao local da punção venosa. A cabeça fica lateralizada para a direita. (Figuras 6A e 6B e Anexo 1).

Figura 6
Posicionamento do Paciente



Fonte: Arquivo de Imagem do Centro Endoscópico do Serviço de Gastroenterologia do HCPA

Segundo SIEGEL (1992), esta posição facilita a visualização radiológica do ducto pancreático e da via biliar e permite que o endoscopista avance o endoscópio diretamente dentro do duodeno, com a mínima manipulação ou mudança de decúbito do paciente. Alguns endoscopistas preferem entubar o paciente em

decúbito dorsal ou lateral esquerdo, quando o exame for realizado sob anestesia geral. Nestes casos, posteriormente, o paciente deve ser reposicionado para decúbito ventral. Esta posição pode interferir na ventilação adequada do paciente.

Em casos de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), é necessária uma posição mais sentada, permitindo melhor ventilação, embora esta posição do paciente torne mais difícil o exame para o endoscopista.

I.2. Mecânica da Respiração

O paciente que realiza CPER pode ter a ventilação prejudicada, devido ao posicionamento na mesa radiológica. O decúbito ventral (pronação) comprime o tórax contra a mesa, diminuindo a complacência pulmonar. A pressão que as vísceras exercem contra o diafragma também é um fator que pode prejudicar esta expansibilidade. Inúmeras vezes o paciente ainda é colocado em posição de *Trendelenburg*, para permitir a migração do contraste para dentro das vias biliares e pancreáticas.

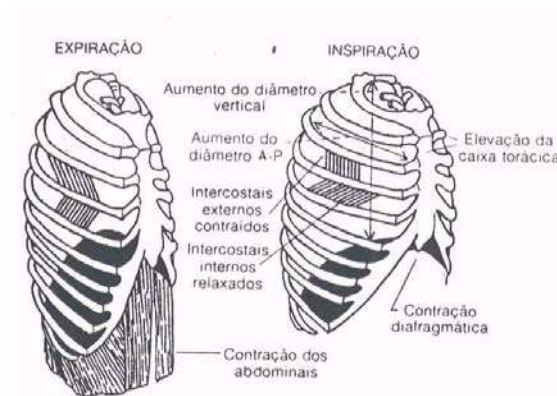
Em pessoas saudáveis, o volume de ar nos pulmões depende essencialmente do tamanho e da estrutura corporal. Além disso, os diferentes volumes e capacidades mudam com a posição do corpo. A maior parte deles diminui quando a pessoa está deitada e aumenta quando está em pé. Esta mudança com a posição pode ser atribuída a dois fatores:

1. a tendência de o conteúdo abdominal fazer pressão para cima, contra o diafragma, quando a pessoa está deitada;
2. o aumento do volume sanguíneo pulmonar na posição deitada, que causa diminuição, de forma correspondente, no espaço disponível para o ar pulmonar.

Segundo GUYTON & HALL (1996a) e GUYTON & HALL (1996b), complacência é a expansibilidade dos pulmões e do tórax e é expressa como o aumento do volume nos pulmões para cada unidade de aumento da pressão intra-alveolar. Quando se considera a complacência do pulmão e do tórax em conjunto, deve-se também incluir qualquer anormalidade que diminui a expansibilidade da caixa torácica. Assim, deformidades torácicas podem diminuir a complacência pulmonar.

Figura 7

Expansão e contração da caixa torácica na expiração e inspiração



Fonte: (GUYTON 1996a)

I.3. Sedação Consciente

Este exame pode causar desconforto e dor, devido aos procedimentos terapêuticos a serem realizados, necessitando contar com alguma analgesia e sedação. O método de escolha de sedação para este exame é a sedação consciente.

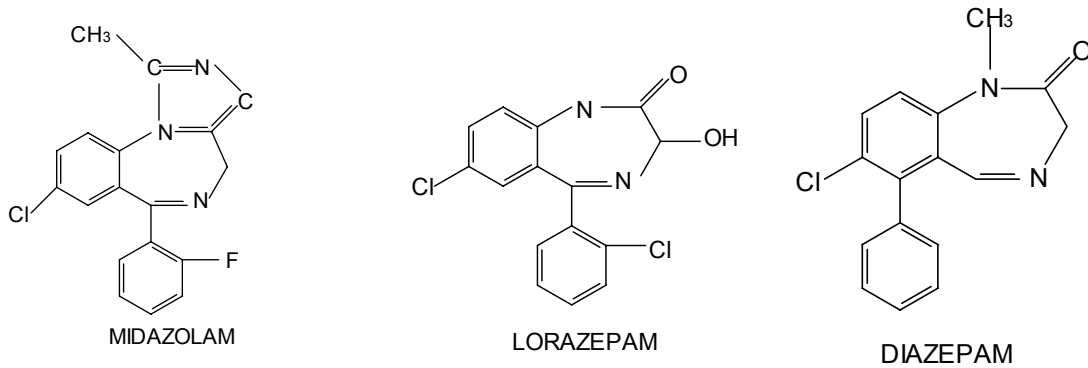
Esta técnica constitui no uso de uma ou mais drogas, que produzem depressão do Sistema Nervoso Central, permitindo que tratamentos sejam realizados. Durante o exame, a comunicação com o paciente é mantida, possibilitando a manutenção dos reflexos protetores.

Segundo COTTON & WILLIAMS (1996), a maioria dos endoscopistas utiliza anestesia faríngea local e um benzodiazepínico intravenoso, geralmente complementado com um analgésico opióide. O midazolam distingue-se de outros benzodiazepínicos, por seu rápido início de ação e eficiente metabolismo, refletido em sua curta duração de ação e seu efeito de amnésia.

I.3.1. Sedação com Midazolam

O midazolam (peso molecular=362) tem um anel imidazol conjugado, diferente dos benzodiazepínicos clássicos. (Figura 8). Este anel imidazol é responsável pela base e estabilidade de uma solução aquosa e rápido metabolismo (REVES et al. 1985).

Figura 8
Fórmula estrutural de Midazolam e dois benzodiazepínicos comumente utilizados, Diazepam e Lorazepam



Fonte: (REVES et al. 1985)

Segundo REVES et al. (1985), o midazolam é um derivado iminobenzodiazepínico utilizado como pré-medicação, sedativo e agente indutor anestésico. A estrutura única do midazolam confere um número de propriedades psicoquímicas que o distinguem de outros benzodiazepínicos em termos de suas características farmacológicas e farmacocinéticas.

A droga foi sintetizada por Fryer e Walser (1976)² apud REVES et al. (1985) e afirmam que o midazolam tem efeito ansiolítico, hipnótico, anticonvulsivante, relaxante muscular e amnésico anterógrado. A afinidade dos benzodiazepínicos por receptores de glicina no tronco cerebral correlaciona-se ao seu poder ansiolítico.

² REFERÊNCIA COMPLETA DE FREYER E WALSER

O efeito hipnótico do midazolam provavelmente é relacionado com o acúmulo do GABA (ácido γ -aminobutírico) e ocupação do receptor benzodiazepínico. O midazolam tem afinidade relativamente maior pelo receptor benzodiazepínico - duas vezes maior que o diazepam. O efeito anticonvulsivante é a ação herdada do GABA sobre os circuitos motores no cérebro.

O midazolam produz amnésia anterógrada. A incidência e duração parecem estar diretamente relacionadas com a dose administrada. O local e seu mecanismo de ação amnésica são desconhecidos.

REVES et al. (1985) afirmam ainda que a redução na taxa metabólica cerebral de oxigênio e no fluxo sanguíneo cerebral sugerem que o midazolam pode proteger contra a hipóxia cerebral e ser útil aos pacientes que têm pressão intracraniana aumentada.

Quanto aos efeitos no sistema respiratório, existe evidência de que baixas doses de midazolam a 0,075mg/Kg iv não afetam a resposta ventilatória ao CO₂, sugerindo que não ocorre depressão respiratória clinicamente importante.

WHITWAM et al. (1983) verificaram que, em pacientes ASA I e II, o midazolam em dose de 0,07mg/Kg produz sedação adequada para endoscopia, comparável com a obtida com 0,15 mg/Kg de diazepam.

FROEHLICH et al. (1995) evidenciaram, em sua pesquisa, que a utilização de baixas doses de midazolam (35 μ g/Kg) endovenoso e o uso da lidocaína spray têm

um efeito benéfico distinto na tolerância do paciente ao procedimento, principalmente quando administrados conjuntamente, mostrando um efeito aditivo. A disposição de repetir o exame foi maior em pacientes que receberam o midazolam em relação aos que receberam o placebo. Este estudo mostrou o benefício da associação da lidocaína spray com o midazolam iv.

Um possível efeito respiratório final importante com o qual se deve ter cautela é a apnéia. A apnéia é provavelmente dose-relacionada e também pode ser decorrente da velocidade de infusão da injeção: quanto maior a velocidade de administração, maior a probabilidade de apnéia. Pode ocorrer com maior frequência quando associado a opióides. Quanto aos efeitos cardiovasculares, REVES et al. (1985) concluíram que, administrando midazolam em pessoas saudáveis, na dose de 0,15mg/Kg, são produzidas reduções estatisticamente significativas na pressão arterial sistólica (5%) e diastólica (10%) e é aumentada a frequência cardíaca em 18%.

HAINES et al. (1992) observaram que o midazolam em doses de 2,0 a 5,0 mg produz hipóxia em pacientes com mais de 60 anos, que realizam CPER. O oxigênio suplementar via nasal reduziu significativamente este problema. De acordo com DARLING (1997), pacientes idosos têm uma variabilidade aumentada de respostas às drogas, além de uma necessidade menor de drogas anestésicas.

FREEMAN et al. (1993) concordam que é necessária a combinação de benzodiazepínicos e opióides para o paciente tolerar procedimentos longos, como a CPER, o que pode ocasionar depressão respiratória, por vezes grave. Enfatizam a

necessidade de se conhecer a diferença de ventilação e oxigenação e de se saber que a hipoventilação grave pode estar presente em pacientes que estejam recebendo oxigênio suplementar para manter a saturação de oxigênio. Seus dados sugerem que o oxímetro é uma medida sensível à resposta ventilatória do paciente sedado e que, em ar ambiente, a ausência de hipoxemia implica na ausência de hipoventilação grave. Além disso, foi constatado que, quando o oxigênio é utilizado, a oximetria não favorece a identificação desta hipoventilação. O único indicador durante a administração de oxigênio pode ser a dessaturação transitória. Após correção da saturação com oxigênio, qualquer dessaturação subsequente deve ser interpretada como hipoventilação grave e limitação para outra sedação.

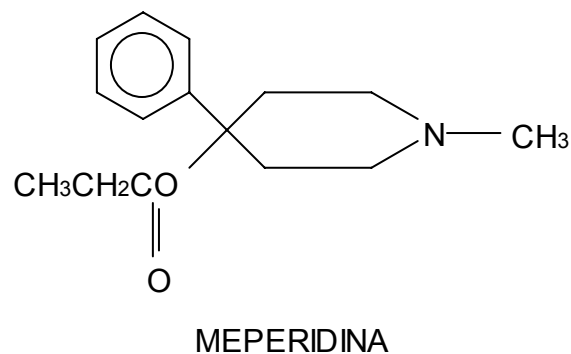
I.3.2. Antagonista do Midazolam – Flumazenil

Segundo GLASS et al. (1993), o antagonista específico dos benzodiazepínicos – flumazenil – pode garantir o despertar rápido após sedação consciente. É utilizado para reverter a sedação com o midazolam na CPER. É um iminobenzodiazepínico com alta especificidade e alta afinidade pelos receptores benzodiazepínicos GABA-érgicos centrais, revertendo os efeitos centrais dos benzodiazepínicos através de antagonismo competitivo. Possui atividade agonista clinicamente insignificante em doses baixas. O início da ação é rápido e o efeito ocorre dentro de um a três minutos da administração intravenosa. A duração da ação de 1 mg de flumazenil iv é de 48 minutos em indivíduos jovens saudáveis. Além do midazolam, geralmente é associado um analgésico para a realização da CPER. A droga de escolha normalmente é a meperidina.

I.4. Analgesia

I.4.1. Meperidina

Figura 9
Fórmula estrutural da Meperidina



Fonte:(REISINE & PASTERNAK 1996)

A meperidina é um μ agonista e exerce sua ação farmacológica principal sobre o SNC e sobre os elementos neurológicos dos intestinos.

Segundo ASTLEY (1994), a meperidina é uma droga opióide, semi-sintética, de ação anticolinérgica, dez vezes menos potente que a morfina, causando menor euforia, não liberando histamina em quantidades significativas. Esta droga diminui o fluxo sanguíneo cerebral e pressão intracraniana.

Segundo REISINE & PASTERNAK (1996), a meperidina é absorvida por todas as vias de administração. O pico de concentração plasmática ocorre geralmente em 45 minutos. É metabolizada principalmente pelo fígado, com uma

meia-vida de três horas. Em pacientes com cirrose hepática, a biodisponibilidade da meperidina aumenta em 80% .

Em seres humanos, a meperidina é hidrolizada para ácido meperidínico, o qual é parcialmente conjugado. Transforma-se em normeperidina, o que pode ser, então, hidrolizado a ácido normeperidínico e subseqüentemente conjugado. O significado clínico disto está representado nos efeitos colaterais.

Os efeitos colaterais são mais suaves que os da morfina, como constipação e retenção urinária. Náuseas e vômitos podem ocorrer às vezes. Assim como em casos de uso de outros opióides, o paciente pode desenvolver tolerância à medicação. As contra-indicações são as mesmas que para os demais opióides, como ocorre com pacientes que utilizam inibidores de MAO (Monoaminoxidase) e em casos de gravidez, pacientes com asma ou DPOC grave, pressão intracraniana aumentada e taquicardia supraventricular. A dose deve ser reduzida em idosos, hipovolêmicos e pacientes cirúrgicos de alto risco com uso concomitante de sedativos e narcóticos (OMOIGUI, 1995). Em pacientes tolerantes aos efeitos depressores da meperidina, largas doses da droga, repetidas em curtos intervalos, produzem tremores, câibras musculares, midríase, reflexos hiperativos e convulsões. Esses efeitos excitatórios são devido ao acúmulo de normeperidina, que tem uma meia-vida de 15 a 20 horas, comparada com a de três horas da meperidina. Desde que a normeperidina é eliminada pelos rins e fígado, o decréscimo da função renal ou hepática aumenta de acordo com a sua toxicidade.

Os efeitos analgésicos da meperidina são detectáveis cerca de 15 minutos após a administração oral e alcançam seu pico em duas horas. Quando a meperidina é administrada iv, o efeito ocorre em menos de um minuto. A duração analgésica é de três a cinco horas. Em geral, 75 a 100 mg de meperidina administrada parenteralmente equivale a 10mg de morfina e produz tanta sedação, depressão respiratória e euforia quanto a morfina.

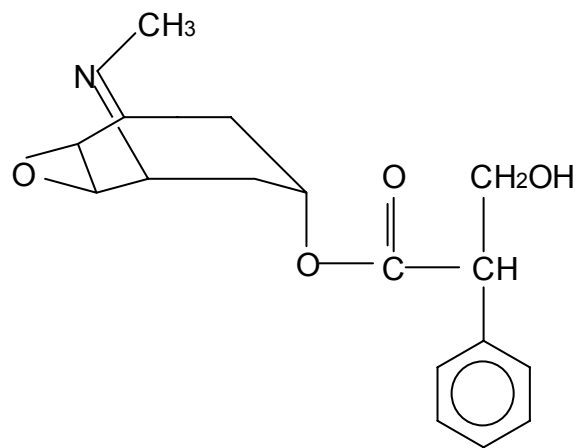
I.4.2. Antagonista da Meperidina – Naloxone

O Naloxone apresenta qualidades antagonistas puras. Liga-se aos receptores opióides sem efeito e não apresenta eficácia nestes receptores. É utilizado para reverter a depressão respiratória induzida por opióide na CPER. Apresenta um rápido início de ação – 60 segundos, com administração iv – e uma duração de ação de 30 minutos. Por isso, deve-se ter cuidado com opióides de ação mais prolongada, pois a depressão respiratória pode reincidir.

I.5. Outra Droga utilizada na CPER

I.5.1. Escopolamina

Figura 10
Fórmula Estrutural da Escopolamina



ESCOPOLAMINA

Fonte: (HELLER e TAYLOR, 1996)

A escopolamina, brometo de N-butilescopolamina (anteriormente denominada N-butilbrometo de hioscina), também é utilizada durante os procedimentos endoscópicos. Atua no sistema parassimpático, relaxando a musculatura lisa do trato gastrointestinal, vias biliares e urinárias e respiratórias, facilitando a introdução dos cateteres na papila nos exames diagnósticos ou terapêuticos da CPER. Possui qualidades antieméticas, quando induzida por opióides.

Segundo HELLER & TAYLOR (1996) a escopolamina antagoniza a ação da acetilcolina nas terminações nervosas pós-ganglionares colinérgicas. A diminuição na frequência cardíaca causada por pequenas doses reflete um efeito colinérgico muscarínico periférico fraco.

É uma amina terciária e pode prontamente atravessar a barreira hematoencefálica, exacerbando os efeitos sobre o sistema nervoso central. Possui um efeito sedativo maior que a atropina e doses terapêuticas podem causar tonturas, euforia, amnésia e fadiga. Seus efeitos adversos são secura na boca, aumento na frequência cardíaca e alteração da visão.

A dose recomendada iv. é de 0,2 a 0,65mg/Kg. Possui apresentação de ampolas de 20mg/ml. Sua eliminação é hepática-renal. O efeito farmacocinético quando administrado iv é imediato e tem o pico de efeito dentro de 50 a 80 min. Potencializa efeitos sedativos de narcóticos, benzodiazepínicos, anticolinérgicos, antihistamínicos e anestésicos voláteis. Apresenta como reações adversas: taquicardia, bradicardia quando em pequena dose, taquipnéia, tonturas, confusão, desorientação, relaxamento gastrointestinal, íleo paralítico, náuseas, vômitos e boca seca.

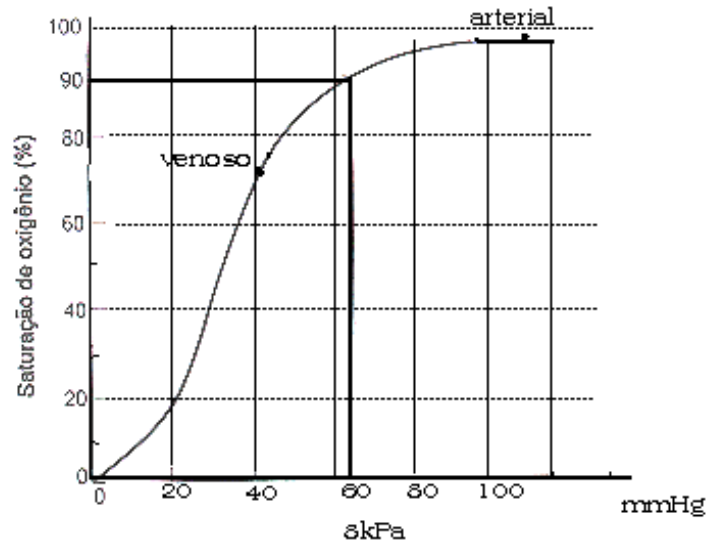
I.6. Fisiologia da Respiração

I.6.1. Transporte Gasoso para a Periferia

Ao estudarmos as causas de dessaturação de oxigênio, vimos que temos que analisar o transporte gasoso para a periferia e fatores que podem influenciá-lo. A maior parte do oxigênio é transportada em combinação com a hemoglobina, com apenas uma proporção pequena transportada em dissolução no plasma.

Segundo CASHMAN (1994a), a quantidade de oxigênio dissolvida no sangue é proporcional à sua pressão parcial. Nos pulmões, o sangue arterializado normal, com uma pressão de O_2 de 13,3kPa (100 mmHg), contém 0,3 ml de oxigênio, por 100 ml de sangue. O oxigênio combina-se fracamente e de maneira reversível com a hemoglobina. Cada molécula de hemoglobina pode combinar-se com quatro átomos de oxigênio, porém a associação de cada átomo de oxigênio altera a afinidade da molécula de hemoglobina na associação com átomos subsequentes de oxigênio, resultando a forma sigmóide da curva de dissociação do oxigênio, representada na figura abaixo.

Figura 11
Curva de dissociação oxigênio-hemoglobina



Curva de dissociação oxigênio-hemoglobina

Fonte: (CASHMAN 1994a; GUYTON 1996c)

Essa curva mostra o aumento progressivo em percentagem da hemoglobina, que se liga ao oxigênio quando a PaO_2 aumenta. Segundo GUYTON & HALL (1996c), quando o sangue deixa os pulmões, em geral tem a PaO_2 de aproximadamente 100mmHg. Pode-se observar que a saturação habitual de oxigênio do sangue arterial é cerca de 97%. Por outro lado, a PaO_2 é mais ou menos 40mmHg e a saturação de hemoglobina, aproximadamente 70%, no sangue venoso normal.

Alterações secundárias na PaO_2 alveolar apresentam pouco efeito sobre a parte superior da curva de dissociação de oxigênio-hemoglobina. Já a parte média profunda da curva significa que grandes quantidades de oxigênio são liberadas para os tecidos, com quedas relativamente pequenas na PaO_2 , mantendo assim, a

oxigenação dos tecidos. Conforme GUYTON & HALL (1996c), a curva de dissociação de oxigênio pode ser deslocada para a direita ou esquerda. O deslocamento para a esquerda está associado à tendência aumentada para liberar oxigênio para os tecidos. A queda no pH, o aumento no CO₂, a elevação na temperatura e o aumento de 2,3-difosfoglicerato – o composto fosfatado presente normalmente no sangue – favorecem o deslocamento para a direita, causando menor liberação de oxigênio para os tecidos.

Um fator que desvia a curva de dissociação para a esquerda é a presença de grandes quantidades de hemoglobina fetal, um tipo de hemoglobina que existe no feto antes do nascimento e é diferente da hemoglobina do adulto.

Segundo GUYTON & HALL (1996c), em condições normais, cerca de 5ml de oxigênio são transportados em cada 100 ml de sangue, durante cada ciclo através dos tecidos.

Quando a PaO₂ diminui para 60mmHg, a saturação de Hb ainda está em 89%, apenas 8% abaixo da saturação normal de 97%. Além disso, os tecidos ainda removem, aproximadamente, 5 ml de oxigênio de cada 100 ml de sangue que passa através deles. Para remover esse oxigênio, a PaO₂ do sangue venoso cai ligeiramente abaixo de 40 mmHg. Assim, a PaO₂ tecidual dificilmente se altera, a despeito da queda acentuada da PaO₂ alveolar, de 104 para 60mmHg.

I.6.2. Ventilação Pulmonar

Segundo KENDRICK (2000), a pressão arterial do dióxido de carbono (PaCO_2) indica se as desordens ácido-básicas são de origem respiratória ou metabólica, bem como um indicador específico e sensível da ventilação alveolar adequada. A PaCO_2 elevada indica que a ventilação alveolar está insuficiente, entretanto, a PCO_2 reduzida indica ventilação alveolar aumentada.

As medidas da pressão arterial de oxigênio indicam a capacidade de troca de oxigênio pulmonar. Uma PaO_2 reduzida indica uma baixa pressão de oxigênio inspirado, função pulmonar anormal ou a presença de um *shunt* (mistura venosa). Além disso, medidas de pH e bicarbonato permitem a classificação de distúrbios ácido-básicos.

As medidas de gás do sangue arterial são o padrão-ouro. Existem, entretanto, inúmeras situações, nas quais medidas ocasionais ou contínuas da pressão do dióxido de carbono (PaCO_2) e PaO_2 são necessárias. Essas medidas nem sempre podem ser realizadas devido aos riscos, desconforto e demora que envolvidos na coleta de amostra de sangue e análise. O uso de técnicas não invasivas, contudo, fornece a oportunidade de obter medidas em qualquer situação clínica.

BELL & JONES (1996) revisaram o limite de hipoxemia no qual ocorre disfunção orgânica. Os dois efeitos mais sérios examinados foram os que atingem o córtex cerebral e coração. Em pessoas normais, o limite para efeitos fisiológicos

detectáveis é uma saturação de oxigênio de 80%, mas há a probabilidade deste limite ser diferente, se a PaCO_2 estiver acima ou abaixo do normal. O limite para disfunção cardíaca é mais difícil de estabelecer e tem considerável desacordo em relação ao limite de hipóxia, que piora a isquemia cardíaca.

I.6.3. Efeito do Hematócrito no Transporte de Oxigênio para os Tecidos

O aumento do hematócrito sangüíneo muito acima do nível normal de 40%, segundo GUYTON & HALL (1996c), diminui o débito cardíaco devido à alteração da viscosidade sangüínea. A diminuição do débito cardíaco muitas vezes é maior do que o aumento da capacidade sangüínea de levar o oxigênio. Como a quantidade total de O_2 passível de ser levada para os tecidos a cada minuto é o produto desses dois, a velocidade de transporte de oxigênio, na realidade, diminui pela elevação excessiva do hematócrito. Por outro lado, na anemia, a capacidade do sangue levar oxigênio diminui, na proporção da diminuição do hematócrito. Existe um aumento compensatório no débito cardíaco, mas não é tão grande quanto a diminuição da capacidade de levar oxigênio, havendo uma diminuição na velocidade de transporte do O_2 para os tecidos (GUYTON & HALL 1996c).

I.6.4. Dessaturação do Oxigênio

A dessaturação de oxigênio é freqüentemente observada em exames endoscópicos. Por isso, vários autores – entre eles BELL (1990), DARLING (1997), DHARIWAL et al. (1992), HAINES et al. (1992), SIEGEL (1992) – recomendam a

monitorização da saturação do oxigênio, durante o exame, assim como a utilização de oxigênio suplementar BELL (2000), BLOCK et al. (1993), CRANTOCK et al. (1992), DHARIWAL et al. (1992), HAINES et al. (1992), HOFFMAN & WARREN (1993), JURELL et al. (1994), ROSENBERG et al. (1992), SIEGEL (1992).

De acordo com OEI-LIM et al. (1998) e CASHMAN (1994b), um dos efeitos da sedação é a hipóxia. Este é um estado em que o metabolismo aeróbico está reduzido, em consequência de uma redução na pressão parcial de oxigênio dentro da mitocôndria. Uma redução na pressão arterial de oxigênio (PO_2) para 60 mmHg é equivalente a uma saturação de oxigênio de 90%, que é um grau potencialmente perigoso de hipóxia. BOWTON (1994) observou que episódios de isquemia cardíaca são mais comuns em pacientes que experimentaram episódios de hipoxemia (a uma saturação de oxigênio <90%) por mais de cinco minutos de duração e em pacientes com dessaturação grave (<85%). Constatou, ainda, que pacientes com insuficiência cardíaca congestiva tenderam a ter uma incidência de dessaturação aumentada, quando comparada com outros diagnósticos.

A terapia com oxigênio está indicada sempre que a PO_2 cai abaixo da normalidade. WATSON & SANGERMANO (1995) afirmam que a maioria das substâncias sedativas pode provocar, temporariamente, hipoperfusão alveolar. A obstrução de vias aéreas resulta em hipoventilação alveolar. As anormalidades de ventilação e perfusão estão entre as mais freqüentes causas de hipóxia.

MISTRY et al. (1992) observaram que a hipoxemia pode ocorrer durante a endoscopia gastrointestinal, mesmo na ausência de sedação ou anestesia tópica. A

hipoxemia acontece, geralmente, na introdução ou na retirada do endoscópio e é de rápida duração. História de tabagismo, presença do endoscópio na hipofaringe, ocluindo as vias aéreas e a escleroterapia de varizes esofágicas não aparecem como causas significantes na incidência ou magnitude de hipoxemia. Os mesmos autores concluem que a dessaturação de oxigênio e a taquicardia - que podem ocorrer durante a endoscopia gastrointestinal alta - são transitórias e benignas.

WONG et al. (1993) estudaram a saturação de O₂ de pacientes, durante a CPER, e observaram que ocorre dessaturação de O₂, em aproximadamente metade dos pacientes que se submetem ao exame. Não identificaram outros fatores preditivos de dessaturação de O₂, na CPER, além da saturação de O₂ basal baixa (menor que 94%).

I.7. Critérios de Classificação do Estado de Saúde do Paciente

Os escores da “American Society of Anesthesiologists” (ASA) podem ser usados para dar uma medida genérica de doença ou saúde geral do paciente (ARMSTRONG 1994).

Classificação ASA, de acordo com ARMSTRONG 1994

- I. Saudável;
- II. problema menor, sem efeitos sistêmicos ou medicação contínua;

III. doença significativa, atualmente controlada por medicação, que não seja incapacitante;

IV. doença sistêmica maior, pouco controlada ou não controlada, incapacitante, que se apresenta em constante risco de vida;

V. agonizante, paciente moribundo que não espera sobrevida de mais de 24 h, com ou sem cirurgia.

Observação: Acrescentar U ou E, em caso de urgência.

ALCAIN et al. (1998), ao analisarem os fatores de dessaturação em pacientes que realizam endoscopia digestiva alta sem sedação, concluíram que, além da saturação basal < 95%, doenças respiratórias, mais de uma tentativa de intubação e procedimento de urgência, os escores ASA III e IV também são significativos para a dessaturação.

Inúmeros guias sobre sedação e monitorização em exames endoscópicos já foram publicados por diferentes sociedades no mundo todo. A AMERICAN SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY 1995, publicou um guia de sedação e monitorização de pacientes submetidos a procedimentos endoscópicos gastrointestinais, onde orienta para os cuidados básicos quanto à medicação, monitorização necessária e capacitação de pessoal.

A Associação Médica da África do Sul (PINKNEY-ATINSON 1997) também tem seu guia prático para sedação nestes pacientes, onde reforça que pacientes com escore ASA III ou maior são considerados de risco, quando submetidos à sedação.

Já a AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS TASK FORCE (1996), desenvolveu um guia prático de sedação e analgesia para profissionais não-anestesiologistas, onde estão salientados os riscos da sedação. Há, ainda, orientações para avaliação do paciente, cuidados e monitorização durante o exame. O guia enfatiza que todos os pacientes que receberem sedação devem ser monitorados por um oxímetro de pulso com alarme.

I.8. Oxímetro de Pulso

A monitorização respiratória é obrigatória na realização de exames endoscópicos, principalmente quando realizados sob sedação consciente, sem a presença do anestesiologista. O desenvolvimento da oximetria de pulso, por volta de 1970, revolucionou o campo de oximetria não invasiva.

Segundo TOBIN (1990), o objetivo maior na monitorização é de “prover alarmes que alertem o assistente do paciente sobre uma mudança significativa em sua condição promovendo a oportunidade de medidas de ação em tempo, auxiliar no diagnóstico e terapia”.

Para HUTTON & CLUTTON-BROCK (1993), o oxímetro de pulso estabeleceu sua posição como o método não invasivo mais conveniente de monitorização da saturação arterial contínua. Explicam que o método é utilizado para além dos centros cirúrgicos e tornou-se imprescindível nas salas de recuperação

pós-anestésica, em andares clínicos e no transporte de pacientes. Já STONEHAM et al. (1994) referem que o método tornou-se padrão para monitorização durante a anestesia e cuidado intensivo.

HUTTON & CLUTTON-BROCK (1993) ensinam que o oxímetro de pulso tem vários benefícios na monitorização, considerando que a detecção visual da cianose é conseguida tardiamente, quando a saturação arterial cai abaixo de 89%. Dentre as limitações, HUTTON & CLUTTON-BLOCK (1993) citam a susceptibilidade à luz, especialmente quando em associação com circulação periférica debilitada e quando o paciente estiver em movimento, como no transporte.

Figura 12
Fotografia do Oxímetro de Pulso



1.8.1 Princípios de Funcionamento do Oxímetro de Pulso

Segundo ADAMS (1994), a base da oximetria de pulso é fazer com que o tecido seja atravessado por uma luz de intensidade e comprimento de onda conhecidos, como através do leito ungueal de um dedo ou artelho, do lobo da orelha ou mesmo da língua.

Figura 13

Fotografia do Sensor de Dedo

Contém um local guia para auxiliar na aplicação do sensor



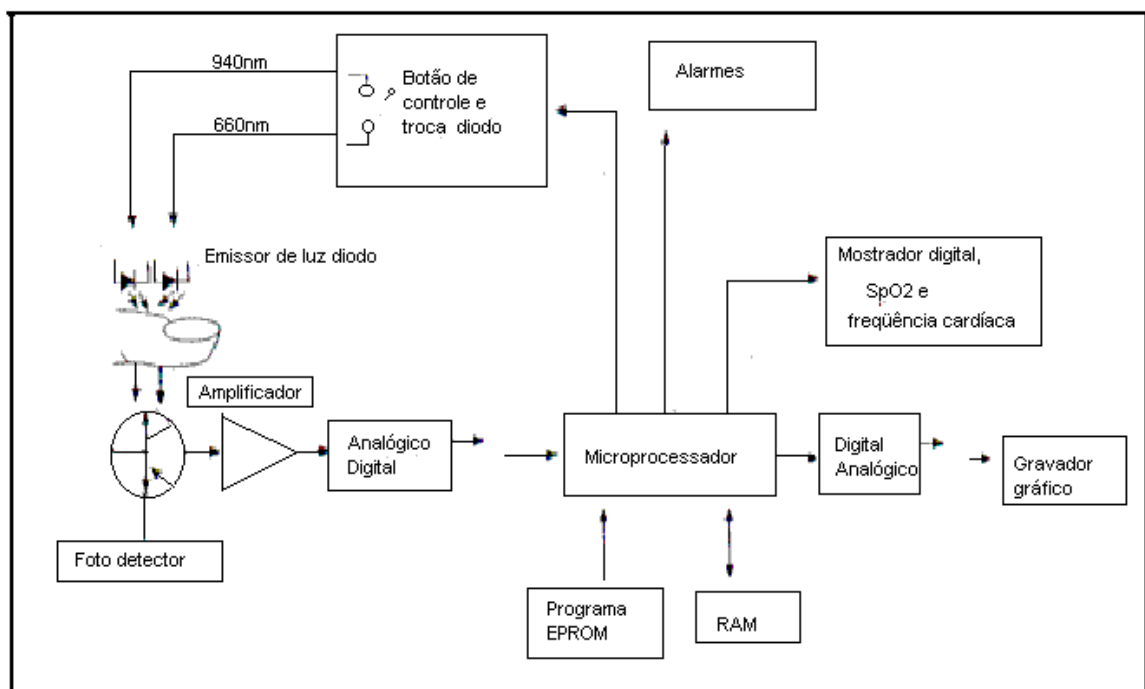
CHIAPPINI et al.. (1998) explicam que o oxímetro de pulso é baseado em dois princípios físicos:

- primeiro – a absorção da luz em dois comprimentos de onda diferentes: um vermelho = 660nm e um infravermelho = 940nm, que diferem, ainda, na hemoglobina oxigenada e na desoxigenada;
- segundo – a absorção da luz em dois comprimentos de onda diferentes tem um componente pulsátil, resultante da mudança de volume do sangue arterial com cada batimento cardíaco e que pode ser percebido pela luz.

Figura 14

Esquema do circuito eletrônico de um oxímetro de pulso.

(RAM – random access memory; EPROM – erasable programmable read-only memory; SpO₂ – saturação de oxigênio obtida do oxímetro de pulso).



Fonte: (KENDRICK 2000)

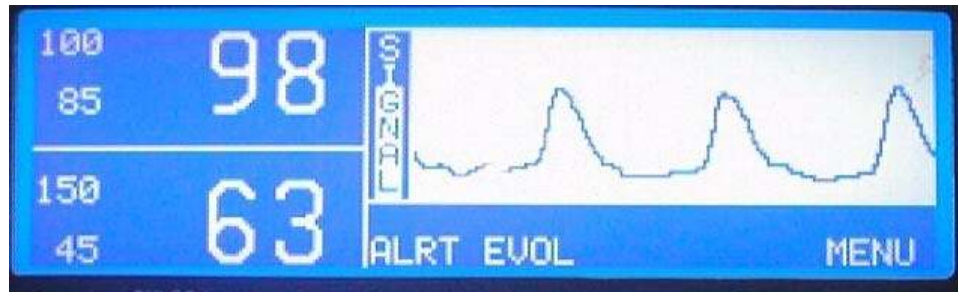
Quando a hemoglobina está oxigenada, a transmissão de luz é aumentada. O oxímetro de pulso analisa as modificações na transmissão da luz através de qualquer leito vascular arterial pulsátil. A quantidade de luz transmitida depende da quantidade de luz absorvida pelas várias estruturas presentes, como a pele, músculos, ossos, sangue venoso e capilar.

A extensão do trajeto que a luz tem que atravessar é constante, até que seja alterada em decorrência da expansão e relaxamento. Essa alteração é provocada pela entrada e saída do sangue arterial pulsante dentro do sistema, produzindo uma onda pletismográfica que pode ser usada para avaliar os efeitos do aparelho ou sinais de baixa qualidade. Segundo KENDRICK (2000), usando um circuito eletrônico, os sinais no comprimento de onda vermelho e infravermelho são equalizados e a razão de luz vermelho/infravermelho é calculado, sendo diretamente relacionado à SpO₂ pelo oxímetro de pulso. A cada segundo, aproximadamente 600 medidas individuais são feitas, armazenadas e transformadas em algoritmos contidos dentro do microprocessador, comparadas com os valores armazenados e então processadas, usando fórmulas que são específicas para cada fabricante.

O valor visualizado é de uma média dos últimos 3-6 segundos e atualizado a cada 0,5-1 segundo. Esta média tende a reduzir possíveis erros de problemas com o aparelho ou sinais de baixa qualidade. Além da saturação de oxigênio, os ciclos de emissão de luz diodo são úteis para contar a frequência cardíaca. A frequência registrada, no entanto, é significativamente diferente da obtida pelo eletrocardiograma, necessitando ser interpretada com cautela.

Figura 15

Fotografia do visor do oxímetro de pulso, evidenciando a onda pletismográfica



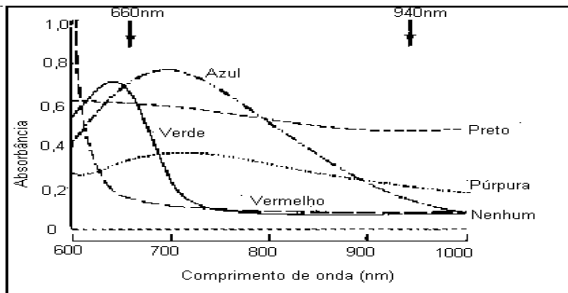
8.2. Limitações do Oxímetro de Pulso

SINEX (1999) fez uma revisão e um aprofundamento dos princípios e limitações do oxímetro de pulso. As limitações maiores podem ser classificadas em três categorias: as da interferência ótica, as de recepção de sinal e as provenientes da calibração.

COTÉ et al. (1988) estudaram a influência da cor do esmalte de unha na leitura do oxímetro através da espectrometria. Observaram que o esmalte altera significativamente a acurácia das leituras do oxímetro de pulso. As cores preto, verde e azul baixaram as leituras de saturação de oxigênio. O azul e o verde produziram maior decréscimo que o púrpura e o vermelho; o preto apresentou um decréscimo intermediário. O marrom-avermelhado apresentou uma tendência a interferir na leitura. COTÉ et al. (1998) sugerem a remoção deste para uma leitura confiável.

Figura 16**Espectro de absorção para cinco cores de esmalte de unhas estudadas.**

As cores azul, verde e preto têm alta absorção em um ou ambos os comprimentos de onda medidos pelo oxímetro de pulso. A absorção para o preto é similar para ambos os casos.



Fonte: (COTÉ et al. 1988)

No mesmo ano, RUBIN (1988) estudou a interferência de trinta e uma cores diferentes de esmalte de unha na leitura do oxímetro de pulso. Observou que a cor azul produziu um decréscimo de saturação de 97% para 87%. Este esmalte absorvia a maioria dos 660nm de emissão de luz e o oxímetro interpretava esta absorção como a presença reduzida de hemoglobina e uma redução na saturação de oxigênio.

A baixa perfusão periférica é mencionada como um problema da oximetria de pulso. CLAYTON et al. (1991) compararam o desempenho dos sensores de dedo com os sensores de outros locais e acharam que os de orelha e nariz tiveram um pior desempenho que os de dedo, quando estudados em pacientes com baixa perfusão. Este fato não foi confirmado por PÄLVE & VUORI (1991). Em seus

estudos, a hipotermia moderada e a centralização do sangue não mostraram afetar a acurácia do oxímetro de pulso.

A hipotermia muda a curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda. Apesar disso, quando o oxímetro trabalha na parte plana da curva de dissociação da hemoglobina, a saturação varia um pouco com a variação da PaO_2 , uma ocorrência que minimiza o erro da saturação monitorada.

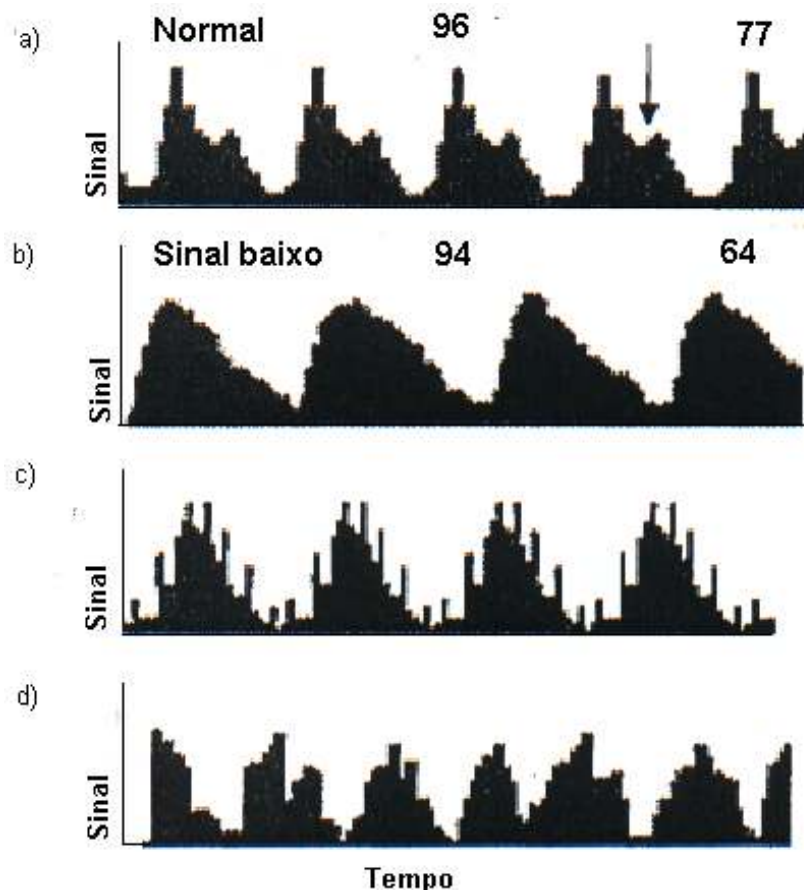
A carboxiemoglobina e a metaemoglobina podem ter efeitos significantes na leitura do oxímetro de pulso, quando em concentrações elevadas. A metaemoglobina absorve similarmente nas faixas vermelha e infravermelha. Sua presença inclina a leitura do oxímetro para 85%, independente do grau de oxigenação.

PLUMMER et al. (1995) verificaram que a movimentação pode alterar a leitura do oxímetro de pulso, induzindo a leituras mais baixas do que as normais.

Figura 17

Formas de ondas pulsáteis comuns de um oxímetro de pulso (Datex-Ohmeda)

Descrição das ondas: a) forma de onda pletismográfica, mostrando o pico de pressão e corte; b) indicador de sinal baixo, sugerindo local de baixa perfusão; c) interferência eletrônica observada durante eletrocirurgia, ressonância magnética e outros aparelhos eletroeletrônicos e d) movimento do sensor ou mau posicionamento. (As saturações representadas estavam em 94% e 96% e FC 77 e 64 bpm).



Fonte: (KENDRICK, 2000)

A luz é a maior fonte de interferência. A luz ambiente normal não afeta as leituras de saturação de oxigênio. Lâmpadas fluorescentes e de xenon do arco cirúrgico, assim como luz do sol, mostraram causar leituras de SpO_2 falsamente baixas.

Os oxímetros de pulso não são fáceis de calibrar e é geralmente aceito que a calibração *in vivo* seja realizada somente durante a elaboração e desenvolvimento do instrumento. Em casos nos quais a calibração seja necessária, amostras de sangue devem ser coletadas e analisadas, usando um co-oxímetro.

Alguns aparelhos simulam a absorção da luz e o fluxo do sangue arterial do dedo humano. A acurácia do sistema de oxímetro pode ser obtida a 97, 90 e 80% de SpO₂ (KENDRICK, 2000).

I.8.3. Outras Limitações na Leitura do Oxímetro de Pulso

I.8.3.1. Disemoglobinemias

Segundo KENDRICK (2000), os oxímetros de pulso são calibrados para a hemoglobina adulta. Este autor refere que a carboxiemoglobina e a metaemoglobina são encontradas somente em pequenas quantidades. Se os níveis de carboxiemoglobina são altos, um efeito perigoso pode ser observado, já que a SpO₂ é a soma dos níveis de SaO₂ e carboxiemoglobina (como uma porcentagem). Desde que os oxímetros de pulso medem a carboxiemoglobina como uma hemoglobina totalmente oxigenada, isto resulta numa saturação de oxigênio superestimada.

I.8.3.2. Hiperbilirrubinemia

A bilirrubina não parece causar interferência na leitura da saturação de oxigênio pelo oxímetro de pulso.

I.8.3.3. Anemia

Em pacientes não hipoxêmicos anêmicos (concentração de hemoglobina $5,2 \pm 0,3 \text{ g dL}^{-1}$), o oxímetro de pulso foi acurado, com um erro de 0,53%. Atualmente não existe investigação da acurácia do oxímetro de pulso em pacientes anêmicos com hipóxia.

I.8.3.4. Acurácia

JENSEN et al. (1998), em sua metanálise de medidas de saturação de oxigênio pelo oxímetro de pulso, concluíram que dos 74 estudos incluídos na análise, os aparelhos obtiveram uma acurácia de 2% na taxa de 70-100% de saturação de oxigênio. Concluíram também que os sensores de dedo são mais acurados e que os oxímetros de pulso falharam para um registro da real saturação de O_2 , durante dessaturação grave ou rápida, hipotensão, hipotermia, dishemoglobinemia e em estados de baixa perfusão.

Segundo SINEX (1999) e KENDRICK (2000), geralmente os fabricantes apresentam o registro de acurácia do oxímetro de pulso em um desvio padrão de mais ou menos 3%, em saturação arterial de oxigênio $> 70\%$. Em estudos nos quais foi comparada a acurácia de mais de um oxímetro em que a saturação de oxigênio é normal, os oxímetros de pulso obtiveram uma acurácia de $\pm 2\%$, mesmo em pacientes em estado crítico ou em pacientes submetidos a exames diagnósticos respiratórios.

I.8.3.5. Falsa Segurança

HUTTON & CLUTTON-BROCK (1993) e KENDRICK (2000) reforçam que uma falha grave é a não detecção da hipoventilação, não por falha do oxímetro, mas pelo falso senso de segurança gerado pelo fato de uma única variável fisiológica estar dentro dos limites de segurança. A hipoventilação é a forma principal de falha respiratória no pós-operatório e resulta da combinação da depressão respiratória central, muscular, fraqueza e obstrução das vias aéreas. Quando a pressão do dióxido de carbono arterial aumenta, a pressão do dióxido de carbono alveolar (PaCO_2) também aumenta e diminui a pressão de oxigênio alveolar, levando a uma hipoxemia arterial. Se o paciente está respirando ar ambiente, então, a saturação cairá mais rapidamente, o que é um indicador sensível razoável de hipoventilação. A situação é diferente no caso de paciente que recebe oxigênio suplementar. A PaO_2 alveolar será agora muito maior e a PaCO_2 terá que aumentar muito mais para que ocorra hipoxemia suficiente, capaz de produzir medidas de dessaturação.

O conhecimento do funcionamento e limitações do oxímetro de pulso entre os profissionais de enfermagem e médicos foi estudado por STONEHAM et al. (1994), quando observaram que 97% dos médicos e enfermeiras não conheciam como funciona um oxímetro de pulso e estavam confusos quanto aos fatores que influenciam na leitura. Já 30% dos médicos e 93% das enfermeiras pensavam que o oxímetro de pulso media a PaO_2 . Alguns médicos não compreendiam a curva de dissociação de oxigênio-hemoglobina. Esta pesquisa mostra a necessidade de um treinamento apropriado para todos os profissionais de saúde que necessitam utilizar o oxímetro de pulso .

II. JUSTIFICATIVA

A importância da pesquisa relaciona-se, antes de mais nada, ao fato da escassez de registros na literatura médica sobre dessaturação de oxigênio em pacientes submetidos à Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada (CPER), sob sedação consciente.

Sabe-se que o perigo da hipóxia reside na possibilidade de desenvolver isquemia do miocárdio e arritmias cardíacas durante o procedimento da endoscopia (BLOCK et al., 1993).

O fato de a CPER ser realizada em pacientes portadores de patologias e em posição de pronação e por vezes em *trendelemburg*, pode alterar a ventilação pulmonar, devido à compressão torácica e diafragmática (GUYTON & HALL 1996a). Esta pode ser esta uma das causas de dessaturação nestes pacientes. Além disso, a aplicação de sedativos e analgésicos é considerada causa de dessaturação entre diversos autores.

A utilização de oxigênio suplementar em todos os pacientes que realizam este exame para evitar a dessaturação de oxigênio é sustentada por diversos pesquisadores, como CRANTOCK et al. (1992); BLOCK et al. (1993); RIGG et al. (1994); IWAO et al. (1995); RESHEF et al.(1996), entre outros. Ainda existem, entretanto, dúvidas quanto à necessidade da utilização de oxigênio em todos estes pacientes ou se esta seria necessária nos pacientes cujo estado de saúde exija esta condição. Questionamos quanto ao aumento do custo deste exame, devido à utilização permanente de oxigênio em todos os pacientes.

A associação da dessaturação com outros fatores, além da sedação, ainda é incerta. Este estudo, portanto, faz parte, por um lado, de mais uma contribuição a esta área de investigação e, por outro, trata de fazê-lo, utilizando-se de instrumentos simples, de fácil aplicabilidade e que demandam custos compatíveis com as verbas destinadas à pesquisa em saúde em nosso meio, como por exemplo, a utilização do oxímetro de pulso na monitorização deste paciente.

Este estudo sinaliza no sentido de evidenciar alguns fatores de dessaturação de oxigênio em pacientes que realizam a CPER sob sedação consciente. Desse modo, vislumbra a possibilidade de podermos atuar antecipadamente ao exame, a fim de evitar possíveis complicações durante a sua realização.

III. OBJETIVOS

III.1. Objetivo Geral

- Identificar fatores preditivos de dessaturação de oxigênio nos pacientes submetidos à Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada, quando realizada sob sedação consciente.

III.2. Objetivos Específicos

- Analisar a influência das medicações administradas durante o exame, na variação da saturação do oxigênio;
- Verificar associação de variáveis como idade, tipo (diagnóstico ou terapêutico) e tempo de procedimento, Hematócrito/Hemoglobina, gênero e condições gerais do paciente, de acordo com os escores da AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS (ASA), que possam influenciar na variação da saturação do oxigênio durante o exame. ARMSTRONG (1994).

IV. CASUÍSTICA E MÉTODOS

IV.1. Delineamento do Estudo

Estudo transversal controlado, em uma amostra de pacientes que realizaram CPER.

IV.2. Local e Período do Estudo

O estudo foi realizado na sala 9 do setor de Radiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), no período de março de 1999 a setembro de 2000. Vale ressaltar, ainda, que, para sua realização, contamos com a participação de profissionais e utilização de materiais do Centro Cirúrgico Ambulatorial.

IV.3. Amostragem

O estudo envolveu uma amostra não-probabilística de conveniência, ou seja, obtida pela inclusão dos elementos conforme se tornaram disponíveis ou convenientes de serem utilizados. Foi composta ao acaso, sem que se soubesse qual a sua representatividade na população (GOLDIM 1997). Foi realizado um projeto piloto com 20 pacientes, sendo que estes foram posteriormente excluídos do estudo.

Os parâmetros estatísticos foram estipulados para verificação de diferenças acima de 20%, entre os pacientes que dessaturaram e não dessaturaram. O poder estatístico foi de 80%, com o nível de significância de 5%. O número necessário seria de aproximadamente 140 pacientes.

IV.3.1. Critérios de Inclusão

Participaram da pesquisa todos os pacientes que se apresentaram ao serviço para realizar CPER, no período do estudo.

IV.3.2. Critérios de Exclusão

Foram excluídos do estudo os pacientes com as seguintes características:

- menores de 15 anos de idade;
- em uso de oxigênio;
- com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) descompensada;
- com saturação de oxigênio basal menor que 94% (antes do exame);
- portadores de marcapasso cardíaco.

Vale ressaltar, ainda, que pacientes que realizaram mais de dois exames, foram tabulados somente uma vez na pesquisa (a primeira).

IV.4. Aspectos Éticos

É importante salientar também alguns aspectos que explicitam o cuidado ético da pesquisa. Normalmente, neste tipo de estudo, é necessário o consentimento informado do paciente. Para a presente pesquisa, entretanto, o consentimento foi liberado pela Comissão de Ética em Pesquisa do HCPA, pois a entrevista realizada faz parte da rotina de cuidados de enfermagem dos pacientes do Centro Cirúrgico Ambulatorial. Foi encaminhado, então, um termo de compromisso para a utilização dos dados, preservando, assim, o anonimato dos pacientes.

O Projeto foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, sob o número 99064.

IV.5. Métodos

IV.5.1. Sedativos e Analgésicos

As medicações selecionadas pela equipe médica para sedação consciente e analgesia foram: meperidina e midazolam. Em conjunto com a equipe de endoscopia, foram padronizadas, em mg/Kg, dosagens de midazolam e meperidina a serem administradas. Estes valores variaram de 0,05 a 0,1mg/Kg, tendo como média 0,07mg/kg para midazolam. A variação para meperidina foi de 0,5 a 1,0mg/Kg, com média de 0,7mg/kg. Esta variação de dosagem a partir da dosagem média permitiu à equipe selecionar a dosagem que melhor conviesse ao paciente de acordo com seu estado geral de saúde. A dose média de midazolam indicada pelos autores é de 0,07mg/Kg (REVES et al., 1985; WHITWAM et al., 1983). Para a meperidina, é referida uma dosagem máxima de 1mg/Kg. Em geral, 75 a 100 mg de meperidina administrada parenteralmente equivale a 10mg de morfina e produz tanta sedação, depressão respiratória e euforia quanto a morfina (ASTLEY 1994).

Os pacientes foram agrupados de acordo com a dose recebida, como segue:

Tabela 1
Grupos de Dosagem de Sedativos e Analgésicos

	Midazolam (mg/kg)	Meperidina (mg/kg)
Grupo A (doses menores que a média)	0,05 — 0,07	0,5 — 0,7
Grupo B (doses maiores que a média)	0,07 — 0,1	0,7 — 1,0
Grupo C (doses intermediárias)	0,05 — 0,07 0,07 — 0,1	0,7 — 1,0 0,5 — 0,7

A medicação sedativa foi aplicada em “bolus” pela equipe médica, sempre uma seguida da outra; primeiro, a opióide e, após, benzodiazepínico – nos casos em que foi utilizada mais de uma medicação. Essas medicações foram diluídas em água destilada: midazolam 15 mg (3 ml), em 12 ml de água destilada, e meperidina 100 mg (2 ml), em 8 ml de água destilada. Vale destacar que foi observado o cuidado de manter em sala sempre um antagonista de cada uma, no caso, o flumazenil e o naloxone, respectivamente.

Foi utilizada ainda a lidocaína spray, três jatos na orofaringe.

Esteve à disposição na sala material de reanimação cardio-respiratória como: ambu com máscara, tubos endotraqueais, laringoscópio, guia de tubo, medicações

de urgência, fonte de aspiração, fonte de oxigênio com latex, cateter, esfigmomanômetro e estetoscópio.

IV.5.2. Avaliação do Paciente e Orientações para o Procedimento

O paciente foi avaliado previamente pela autora quanto a idade, gênero, doenças ativas, medicações em uso, alergias a medicações, uso do antibiótico profilático, presença de marcapasso e prótese dentária, tempo de NPO (Nada por Via Oral), sinais vitais, Ht e Hb, acesso venoso, uso de roupa hospitalar e remoção de jóias (Anexo 2).

Houve orientação para o paciente quanto ao procedimento, posicionamento na mesa de exame, efeitos da sedação, tempo e local de recuperação, liberação do NPO (Nada por Via Oral) e alta para o andar de internação, conforme rotinas do Centro Cirúrgico Ambulatorial. As orientações para o exame foram fornecidas pela pesquisadora, após a entrevista.

Os sinais vitais foram verificados antes do exame e registrados no prontuário do paciente. Este foi posicionado para o exame em pronação, com a cabeça lateralizada para a direita, com flexão do membro inferior direito. O membro superior esquerdo foi mantido acima da cabeça, permitindo fluxo de soro e acesso para aplicação de medicações (Anexo 1). Após o posicionamento do paciente, foi registrada a saturação de oxigênio basal e frequência cardíaca.

Com a aplicação dos sedativos, foram monitoradas e registradas a cada minuto do exame: a saturação de oxigênio e a frequência cardíaca, através de leitura visual do oxímetro de pulso. Este controle se deu até dois minutos, após a retirada do duodenoscópio.

Ao término do exame, o paciente foi encaminhado para a sala de recuperação do Centro Cirúrgico Ambulatorial, onde era seguida a rotina do local.

IV.5.3. Equipe

Os procedimentos endoscópicos foram realizados por um dos dois médicos endoscopistas (IM; HPB), sob a responsabilidade do Prof. Ismael Maguilnik. Foram utilizados duodenoscópios (2) da marca PENTAX ED 3401 – C0296 ou 3410 – C01583.

Participaram do exame dois técnicos de enfermagem do centro cirúrgico ambulatorial, devidamente treinados na assistência ao paciente de Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada e para o caso de urgências.

IV.5.4. Coleta de Dados

Os valores de saturação de oxigênio e a frequência cardíaca foram registrados a cada minuto, desde o início do procedimento até dois minutos após o término do exame, pela autora.

Estipulou-se o tempo de endoscopia desde o início da sedação até a retirada do duodenoscópio.

Os dados durante o exame foram anotados em ficha tipo gráfico, com o registro de:

- ◆ início do exame;
- ◆ saturação de oxigênio basal;
- ◆ a saturação de oxigênio a cada minuto;
- ◆ o momento de utilização de sedativos;
- ◆ o momento de utilização de oxigênio;
- ◆ o momento da aplicação da escopolamina;
- ◆ o término do exame;
- ◆ a dosagem de sedativos;
- ◆ a frequência cardíaca a cada minuto.
- ◆ e o momento da passagem do dreno nasobiliar.

Para exemplificar a coleta, apresentamos os dados de um dos pacientes.

Tabela 2**SpO₂ / Frequência Cardíaca / Tempo de Exame**

Este gráfico permitiu a visualização do tempo de exame, com as variações da saturação do oxigênio e frequência cardíaca, e as reações sofridas após as medicações administradas.

O efeito da escopolamina sobre a variação de saturação de oxigênio foi determinado a partir da saturação no minuto que antecede a aplicação desta, comparado com a saturação após cinco minutos da aplicação. Isto devido ao fato de que o aumento máximo de frequência cardíaca observado ocorreu após cinco minutos.

IV.5.5. Material

Foi utilizado um oxímetro de pulso marca DIXTAL, com onda pletismográfica, para medir a saturação de oxigênio. O equipamento foi previamente calibrado e avaliado pelo serviço de eletrônica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. No final da pesquisa, foi novamente avaliado e foi elaborada uma ficha técnica comparativa, para mostrar a margem de erro do aparelho. (Anexo 3)

A média de SpO_2 e pulso é de oito segundos, conforme ajuste de fábrica.

Possui sistema de alerta conforme programado para frequência cardíaca e saturação de oxigênio. O aparelho foi regulado para alarmar em saturação de 90%. A frequência cardíaca foi programada para alertar em 140bpm.

O Manual do Usuário DIXTAL BIOMÉDICA (1996) menciona os seguintes sistemas de alerta:

1. pulso alto: se o limite alto de alerta for ultrapassado;
2. pulso baixo: se o limite baixo de alerta for ultrapassado;
3. pulso fora de faixa: se o pulso estiver abaixo de 30bpm ou acima de 250bpm;
4. SpO₂ alto: se o limite alto de alerta de SpO₂ for ultrapassado;
5. SpO₂ baixo: se o limite baixo de alerta de SpO₂ for ultrapassado.

Quanto a mensagens de defeitos e condições de erro, o Manual informa:

1. sinal ruim: o monitor não está recebendo sinais adequados do sensor;
2. conecte sensor SpO₂: 1- sensor desconectado do monitor,
2 - sensor com defeito;
3. sensor não identificado: sensor danificado ou não é *superbright*;
4. erro: sensor defeituoso;
5. luz insuf. **: luz insuficiente, onde ** indica o tempo de luz insuficiente em segundos (após 60 segundos o visor mostrará “___”). Sensor posicionado em local muito espesso ou opaco, para adequada transmissão da luz;
6. interferência lumin. **: interferência luminosa, onde ** indica o tempo de interferência em segundos. Fontes luminosas ambientais (luz solar, luzes quentes) interferem na fonte de luz do sensor;
7. sinal baixo **: sinal de baixa amplitude, onde ** indica o tempo dessa situação em segundos, (após 60 segundos o visor mostrará “___”). A intensidade do pulso detectada pelo sensor está deficiente;

8. erro do monitor: falha do monitor. Registrar o número do erro e notificar a assistência técnica;
9. sensor fora paciente: sensor fora do paciente, impropriamente aplicado ou colocado em área muito translúcida;
10. sensor defeituoso IV: falha do componente infravermelho do sensor;
11. áudio não desativado;
12. bateria exaurida;
13. evento marcado;
14. monitor efetuando auto teste;
15. indica parâmetros.

Segundo o fabricante, o DX-2405 opera com sensores *superbright* para dedo ou tipo “Y”. O sensor de dedo foi projetado para utilização em dedos de adultos. O sensor “Y” pode ser utilizado ao lóbulo da orelha ou nariz em adultos.

Já com relação ao pletismograma, a DIXTAL BIOMÉDICA (1996) refere que o oxímetro DX-2405 OXYPLETH fornece o pletismograma – representação da onda de pulso detectada pelo sensor de SpO_2 –, sendo que o mostrador é continuamente atualizado da esquerda para a direita. O monitor ajusta automaticamente a altura da onda do pletismograma para o tamanho mais adequado da área do mostrador, otimizando a visualização da onda. Essa forma de fornecer a onda, entretanto, não indica a magnitude do sinal pulsátil. O DX-2405 assegura que somente sinais pulsáteis válidos sejam processados. Sinais ruins ou inválidos causam alertas.

O Manual acrescenta, ainda, que o algoritmo usado para processamento de sinal avançado distingue sinais pulsáteis válidos de sinais gerados por movimentação ou outros artefatos. O algoritmo de validação do DX-2405 rejeita sinais pletismográficos distorcidos ou aqueles sinais que não possuem um padrão de ritmo regular; portanto, somente sinais válidos podem influenciar os cálculos de SpO₂ e pulso.

Pode-se salientar como especificações:

- SpO₂ e Pulso;
- faixa de 0 a 100%;
- precisão (um desvio padrão), 80 a 100% \pm 2%, 0 a 79% inespecífico;
- resolução do mostrador 1%;
- tempo de média de oito segundos;
- tons de bip;
- tempo de estabilização: o mostrador se estabiliza a um valor dentro de 1% da leitura final em menos de 15 segundos, após ter se instalado o sensor adequadamente;
- alertas;
- bateria: carga para três horas.

IV.5.6. Orçamento

Material permanente: oxímetro de pulso _____ R\$ 5.000,00

Material de escritório: _____ R\$ 200,00

Os demais materiais estão incluídos nas rotinas do procedimento.

O oxímetro de pulso foi adquirido através de auxílio de verba do FIPE (R\$3000,00), sendo o restante coberto pelo HCPA (R\$ 2000,00).

IV.5.7. Critérios de Dessaturação

Foi considerada:

- Dessaturação Moderada = ou < a 92%
- Dessaturação Grave = ou < a 90%.

O oxigênio suplementar a 2 l/min. foi instalado quando a saturação de oxigênio atingiu 90%, equivalente a uma PaO₂ de 60 mmHg sanguíneo.

A colocação do cateter de oxigênio, quando necessária, foi posicionada pela via nasofaríngea.

IV.5.8. Escores ASA

Quanto ao estado de saúde, os pacientes foram catalogados dentro dos escores da AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS (ASA), ARMSTRONG (1994).

IV.5.9. Valores Laboratoriais de Hematócrito e Hemoglobina

Os valores de normalidade para hematócrito e hemoglobina foram os utilizados pelo laboratório de análises clínicas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (Anexo 4).

IV.6. Análise Estatística

Os dados foram armazenados numa planilha *excel* e posteriormente analisados pelo programa estatístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences (NORUSIS, 1986).

Foram utilizados Teste χ^2 e χ^2 com correção de Yates para verificar associação entre a dessaturação e variáveis qualitativas.

O teste t para amostras pareadas avaliou a variação da saturação antes e após a aplicação da escopolamina.

A Regressão de Cox adaptada por Braslow (SKOV et al. 1998) foi importante para identificar as variáveis associadas com dessaturação, controlando para possíveis variáveis de confusão ou de modificação de efeito.

O nível de significância estabelecido é de 5%, com intervalo de confiança de 95%.

V. RESULTADOS

V.1. Características da Amostra Estudada

Foram estudados 186 pacientes que se submeteram à Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Do total, 122 (65,6%) eram do gênero feminino e 64 (34,4%), do gênero masculino.

V.1.1. Idade

A idade variou de 15 a 93 anos, com média de 53 anos e mediana de 52 anos (DP± 18), conforme demonstra a tabela a seguir.

Tabela 3
Freqüência da Idade

FAIXA ETÁRIA EM ANOS	n	%
15 — 24	11	5,9
25 — 34	22	11,8
35 — 44	37	19,9
45 — 54	31	16,7
55 — 64	28	15,1
65 — 74	33	17,7
75 — 84	17	9,1
85 — 95	7	3,8
Total	186	100

V.1.2. Característica do Estado de Saúde do Paciente, através do Escore ASA

A amostra constou de pacientes classificados nos escores ASA II, III e IV. É o que demonstra a tabela 4.

Tabela 4
Freqüência dos Escores ASA da Amostra

ASA	n	%
II	69	37,1%
III	86	44,6%
IV	34	18,3%
Total	186	100%

V.1.3. Tempo de Exame

O tempo médio de exame foi de 17,42 minutos ($DP \pm 8,04$), sendo o tempo mínimo cinco minutos e tempo máximo 54 minutos.

V.1.4. Variação da Saturação de Oxigênio

Dos 186 pacientes, 113 (60,8%) não dessaturaram, 22 (11,8%) apresentaram dessaturação moderada - SpO_2 de 92% - e 51 (27,4%) apresentaram dessaturação grave - SpO_2 de 90%.

Tabela 5
Freqüência da Variação da Saturação de Oxigênio

SATURAÇÃO	n	%
Não Dessaturaram	113	60,8
Dessaturação de 90%	51	27,4
Dessaturação de 92%	22	11,8
Total	186	100%

V.1.5. Tempo em que ocorreu a Dessaturação

O tempo médio em que ocorreu a dessaturação de oxigênio, a partir da aplicação do sedativo, foi de 7,07 (DP \pm 5,77) minutos.

V.2. Associações com a Variação da Saturação de Oxigênio

V.2.1. Tipo de Procedimento

O tipo de procedimento diagnóstico foi realizado em 40 (21,5%) pacientes e o terapêutico em 146 (78,5%). Este aspecto não mostrou significância em relação à saturação de O₂ (p=0,9).

Observou-se apenas que o tempo do exame terapêutico é maior que o exame diagnóstico, sendo significativo para o teste t p<0,001.

Tabela 6
Tempo Médio de Exame Diagnóstico e Terapêutico

	n	Média	DP
Diagnóstico	40	13,2	\pm 6,2
Terapêutico	146	18,6	\pm 8,1

V.2.2. Gênero

A variação da saturação de oxigênio não mostrou ser significativa entre o gênero masculino e feminino (χ^2 Yates $p=0,6$).

V.2.3. Escopolamina

Ao se comparar a proporção de pacientes que receberam escopolamina e dessaturaram, 61 (41,8%), com os que não dessaturaram, 85 (58,2%), o teste χ^2 Yates mostrou não ser significativo ($p=0,242$), evidenciando não haver diferença entre os dois grupos. Estes dados aparecem claramente na tabela 7.

Tabela 7
Varição da Saturação de O₂, após Aplicação de Escopolamina

Escopolamina	Dessaturados		Não Dessaturados		Total	
	n	%	n	%	n	%
SIM	61	(41,8)	85	(58,2)	146	(77,9)
NÃO	12	(30)	28	(70)	40	(21,5)
TOTAL	73		113		186	

Teste χ^2 Yates ($p=0,242$)

Esta variação foi calculada, comparando as médias das saturações de todo o exame, entre os pacientes que receberam e os que não receberam a escopolamina.

V.2.4. Escore ASA

Quanto ao escore ASA, observou-se que foi significativo em relação à saturação de oxigênio, pelo teste χ^2 ($p= 0,014$). Obs.: Os pacientes da amostra estudada enquadraram-se nos escores II, III e IV da Sociedade Americana de Anestesiologistas.

Tabela 8
Relação entre Escore ASA e Variação da Saturação de Oxigênio

	Dessaturados		Não Dessaturados		Total	
	n	%	n	%	n	%
ASA II	18	(26,1)	51	(73,9)	69	(37,1)
ASA III	*41	(49,4)	42	(50,6)	83	(44,6)
ASA IV	14	(41,2)	20	(58,8)	34	(18,3)
TOTAL	73 (39,2%)		113 (60,8%)		186	

Teste χ^2 $p=0,013$

* Diferença em relação ao grupo ASA II, análise de resíduos ajustados.

A proporção de pacientes ASA III que dessaturaram (49,4%) foi significativamente maior que a proporção de pacientes ASA II que dessaturaram (26,1%). Chama atenção também o fato de que o grupo de pacientes ASA IV apresentou distribuição semelhante de dessaturação, em relação a ocorrida no total da amostra.

O grupo de pacientes ASA II representou 37,1% na amostra total de pacientes. O grupo ASA III foi de 44,6% e o grupo ASA IV 18,3%.

V.2.5. Associação das Dosagens de Midazolam e Meperidina com a Variação da Saturação de Oxigênio

Foi analisada a dessaturação de oxigênio em relação ao uso das duas drogas concomitantes, utilizadas pela equipe. Os pacientes foram divididos em três grupos de acordo com as dosagens de medicações recebidas, como explica a tabela 1.

Não foi possível avaliar o efeito de cada droga separadamente em relação à saturação, devido ao fato de que o número de pacientes que receberam somente uma das drogas foi de nove, dentre os 195. A variação de saturação de oxigênio em pacientes que receberam ambas medicações não foi significativa para as diferentes dosagens padronizadas. Então, doses menores ou maiores que a média de midazolam e meperidina, padronizada em mg/Kg, não interferiram na variação da saturação ($p=0,206$). É o que pode ser claramente observado na tabela 9.

Tabela 9
Associação de Doses de Meperidina e Midazolam com a Variação
de Saturação do Oxigênio

	Dessaturado		Não Dessaturado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Grupo A (doses menores que a média)	33	(46,5)	38	(53,5)	71	(36,4)
Grupo B (doses maiores que a média)	27	(32,5)	56	(67,5)	83	(42,6)
Grupo C (doses intermediárias)	13	(40,6)	19	(59,4)	32	(17,2)
TOTAL	73	(39,2)	113	(60,8)	186	

(χ^2 p=0,206)

No grupo A, B e C, a proporção de pacientes que dessaturaram ocorreu de forma semelhante, sendo estatisticamente não significativa (p=0,206). Do total de pacientes da amostra, 36,4% foram do grupo A (receberam doses menores que a média), 42,6% foram do grupo B (receberam doses maiores que a média) e 17,2% foram do grupo C (receberam doses intermediárias).

V.2.6. Associação da Idade com Variação da Saturação de Oxigênio

O fato de a idade ser igual ou maior a 60 anos mostrou um dado significativo, tendo um RR 1,47 para a dessaturação (χ^2 Yates $p=0,002$; IC:1,12-1,93). Dos 186 pacientes, 72 (38,7%) tinham idade igual ou maior que 60 anos, sendo que 38 (52,8%) dessaturaram, evidenciando que essa faixa etária é um fator de risco para a dessaturação.

Tabela 10
Associação da Idade com Variação da Saturação de Oxigênio

IDADE	Dessaturados		Não Dessaturados			
	n	%	n	%	n	%
≥60 anos	38	(52,8)	34	(47,2)	72	(100)
< 60 anos	35	(30,7)	79	(69,3)	114	(100)
TOTAL	73	(39,2)	113	(60,8)	186	(100)

(χ^2 Yates $p=0,004$)

V.2.7. Associação do Hematócrito e da Hemoglobina com a Variação da Saturação de Oxigênio

Quanto ao hematócrito, 124 pacientes (66,7%) estavam com níveis normais e 62 (33,3%), com níveis alterados. Dos 62 alterados, 23 (37,1%) apresentaram dessaturação de oxigênio e, dos 124 com Ht normal, 50 (40,3%) apresentaram

dessaturação de oxigênio, não sendo esta diferença estatisticamente significativa (χ^2 Yates $p=0,791$). A hemoglobina mostrou 119 pacientes (64%) com níveis normais e 67 (36%) com níveis alterados. Dos pacientes com Hb alterados, 25 (37,3%) apresentaram dessaturação de oxigênio. Já entre os pacientes com Hb normal, 48 (40,3%) dessaturaram. A hemoglobina também não apresentou significância estatística para associação com dessaturação de oxigênio (χ^2 Yates $p=0,803$).

V.2.8. Associação de Tempo de Exame e Variação da Saturação de Oxigênio

O tempo de exame mostrou ser significativo para a dessaturação de O_2 , evidenciando que, nos pacientes que dessaturaram, esse tempo foi maior (teste t; $p=0,047$); (IC-4,55 - ,03). Nos 73 pacientes que dessaturaram (39,2%), o tempo total de exame foi de 19 minutos e nos 113 que não dessaturaram (60,8%), foi de 16,4 minutos.

V.3. Associação das Dosagens de Midazolam + Meperidina e Escore ASA

Foi evidenciada a associação entre os níveis da saturação – quando controlados para o escore ASA – e as dosagens de midazolam e meperidina ($p=0,021$).

Tabela 11
Escore ASA e Doses de Sedativos e Analgésicos

GRUPOS	ASA II		ASA III		ASA IV	
	n	%	n	%	n	%
Grupo A	**17	(23,9)	*42	(59,2)	12	(16,9)
Grupo B	*38	(45,8)	**28	(33,7)	17	(20,5)
Grupo C)	14	(43,8)	13	(40,6)	5	(15,6)
TOTAL	69	(100)	83	(100)	34	(100)

(Teste χ^2 $p=0,021$)

* Proporção de pacientes significativamente maior, a partir da análise dos resíduos ajustados.

** Proporção de pacientes significativamente menor, a partir da análise de resíduos ajustados.

Existe associação entre escore ASA e doses padronizadas de sedativos e analgésicos administrados ($p=0,021$). Observa-se que a proporção de pacientes ASA III que usaram doses menores (59,2%) foi significativamente maior em relação à dos que usaram doses maiores no escore ASA II (45,8%). Isto evidencia que, em pacientes mais graves (ASA III), a dose administrada foi menor. A distribuição das dosagens foi semelhante ao total da amostra para pacientes ASA IV. A proporção

destes pacientes no grupo A foi de 16,9%, no grupo B foi de 20,5% e no grupo C foi de 15,6%.

V.4. Associação das Dosagens de Midazolam + Meperidina e Idade

A associação entre doses de midazolam e meperidina com a idade foi significativa, teste χ^2 ($p < 0,001$). Verificamos esta associação, com os dados expostos na tabela a seguir.

Tabela 12
Associação de Doses de Sedativos e Analgésicos e Idade

Dosagens	Idade	
	< 60 anos	≥60 anos
Grupo A	30 (42,3%)	41 (57,7%)
Grupo B	69 (83,1%)	14 (16,9%)
Grupo C	15 (46,9%)	17 (53,1%)
TOTAL	114(61,3%)	72 (38,7%)

(Teste χ^2 $p < 0,001$)

Notamos, então, que 41 (57,7%) dos pacientes com 60 anos ou mais receberam doses menores de sedativos (grupo A), evidenciando que a seleção da dosagem foi de acordo com a idade.

V.5. Teste de Regressão

Tabela 13
Teste de Regressão de Cox, adaptada por Braslow

Variáveis	RR	p	IC 95%
Idade ≥60 anos	1,58	0,02	1,04 - 2,39
Sexo feminino	1,41	0,09	0,94 - 2,11
Grupo C ^A	0,94	0,80	0,57 - 1,52
Grupo B ^A	0,92	0,72	0,59 - 1,42
ASA III^B	1,80	0,01	1,13 - 2,88
ASA IV ^B	1,66	0,07	0,94 - 2,94
Terapêutico ^C	0,86	0,56	0,53 - 1,40
Escopolamina (Sim)	1,42	0,20	0,82 - 2,45
Hb alterada	0,95	0,83	0,63 - 1,45

^A Comparado ao grupo A

^B Comparado ao grupo ASA II

^C Comparado com diagnóstico

Observa-se que pacientes com idade igual ou acima de 60 anos possuem um risco relativo de 1,58 para dessaturarem, em relação aos que possuem idade menor que 60 anos. Também pacientes ASA III possuem um risco relativo de 1,80 para a dessaturação, ao serem comparados com os ASA II. Pacientes ASA IV não mostraram ser significativos para a dessaturação, quando comparados com pacientes ASA II. Pacientes do sexo feminino parecem ter uma tendência para a

dessaturação, mas esta não se mostrou significativa em relação à dos pacientes do sexo masculino.

Pacientes que receberam dosagens de sedativos do grupo B (doses maiores que a média) não apresentaram significância na dessaturação, quando comparados com os do grupo A (doses menores que a média). O mesmo ocorreu com os do grupo C (doses intermediárias), quando comparados com os do grupo A .

O exame terapêutico não foi significativo em comparação com os exames diagnósticos. Pode-se observar, ainda, que pacientes que receberam escopolamina não apresentaram associação em relação à dessaturação, quando comparados com os que não receberam a droga. Quanto à hemoglobina alterada, também não foi significativa a dessaturação, quando comparada com a dos pacientes com hemoglobina normal.

A análise de regressão múltipla de Cox confirmou que as variáveis idade maior ou igual a 60 anos e escore ASA III são as significativas para a dessaturação de oxigênio nos pacientes submetidos à CPER sob sedação consciente. Isto é observado, mesmo controlando para as demais variáveis analisadas.

Por fim, pode-se salientar que os diferentes níveis de dosagens de sedativos e analgésicos, o fato de o exame ser diagnóstico ou terapêutico, o gênero, o uso de escopolamina e os níveis de hematócrito e hemoglobina não apresentaram associação significativa para a dessaturação.

VI. DISCUSSÃO

VI.1. Características da Amostra Estudada

Retomamos aqui alguns aspectos da caracterização da amostragem, para facilitar a compreensão da discussão.

Conforme os critérios de exclusão para a amostra, foram retirados os pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) descompensada, pois sua função pulmonar estaria prejudicada devido à resistência respiratória estar aumentada (GUYTON & HALL 1996a), promovendo uma saturação de oxigênio basal baixa. Outro aspecto envolvendo a amostra é que pacientes jovens não toleram o exame sob sedação, necessitando realizar sob anestesia geral. Por isso, foram selecionados pacientes acima de 15 anos de idade.

A saturação basal mínima necessária para inclusão no estudo foi de 94%, pois pacientes com saturação basal baixa têm uma tendência a dessaturar mais freqüentemente do que os de saturação basal normal (WONG et al., 1993).

Vale salientar também que os pacientes que tiveram a CPER repetida foram considerados no estudo uma única vez.

Pacientes portadores de marcapasso cardíaco também foram excluídos do estudo, pois não seria possível avaliar as alterações sofridas na freqüência cardíaca após a aplicação das medicações, especialmente no caso da escopolamina. No estudo de MARSHALL et al. (1999), foi verificado que o efeito adverso no uso de antiespasmódico foi de uma incidência de 27% de taquicardia sinusal. Mesmo em baixas doses de escopolamina, (0,1 ou 0,2 g) o retardo cardíaco é maior que com a atropina. Com altas doses, a cardioaceleração ocorre inicialmente, mas é de curta duração, retornando ao normal ou mesmo à bradicardia (HELLER & TAYLOR 1996).

Quanto à caracterização da amostra, podemos destacar que foi constituída de adultos, na idade de 15 a 93 anos, com média de 53 anos, com doenças biliares e pancreáticas, de estado geral regular a grave. Pelos critérios da AMERICAN SOCIETY OF ANESTESIOLOGISTS , ARMSTRONG (1994) nossa amostra foi de pacientes ASA II, III e IV.

VI.2. Dessaturação de Oxigênio nos Exames Endoscópicos

Como já foi visto anteriormente, a dessaturação de oxigênio ocorre durante os exames endoscópicos.

Verifica-se na literatura médica que apenas MISTRY et al. (1992) identificaram a hipoxemia na endoscopia digestiva alta como transitória e benigna. Observaram que, quando ocorre, geralmente começa na introdução do endoscópio e dura apenas um curto período. O reflexo de tosse e deglutição nestes casos pode contribuir para a dessaturação.

Em nosso estudo, 113 pacientes (60,8%) não dessaturaram, 22 (11,8%) apresentaram dessaturação moderada de 92% e 51 (27,4%) apresentaram dessaturação grave de 90%. Nos que apresentaram saturação mínima de 92%, não foi utilizada oxigenoterapia suplementar para sua correção, mantendo-se estável durante o procedimento. Nos casos de pacientes que apresentaram saturação mínima de 90%, o oxigênio suplementar foi instalado a 2 l/min em cateter nasal e o paciente estimulado verbalmente para respiração profunda, tendo sua correção imediata.

WONG et al. (1993) estudaram 42 pacientes que se submeteram à CPER sob sedação consciente. Neste estudo, observaram que a dessaturação de oxigênio ocorre em 50% dos pacientes. Em nosso estudo, ela ocorreu em 40% dos pacientes.

VI.3. Dessaturação relacionada ao Gênero

Dos 186 pacientes estudados, 122 (65,6%) foram do gênero feminino e 64 (34,4%) do gênero masculino. A variação da saturação não mostrou ser significativa ($p=0,6$). O mesmo foi observado por IWAO et al. (1994), quando estudou 120 pacientes que realizaram EGD sem sedação, com $p=0,47$ para relação dessaturação e gênero. ALCAIN et al. (1998) também não acharam significância nesta relação. Os demais estudos avaliados não referenciam em suas análises esta relação.

VI.4. Associação de Tipo de Procedimento – Diagnóstico ou Terapêutico – com Dessaturação de Oxigênio

A introdução da esfínterectomia endoscópica, em 1973, transformou a CPER de método diagnóstico para procedimento terapêutico. Os inúmeros procedimentos podem ser considerados pouco invasivos (OSTROFF 1998).

Em nosso estudo, o procedimento diagnóstico foi realizado em 21% dos pacientes e 79% foram terapêuticos. Quando relacionado com a variação da saturação de oxigênio o procedimento terapêutico não mostrou ser significativo ($p=0,885$). O que podemos observar é que o tempo do exame diagnóstico é menor (13,2 min. $DP\pm 6,1$) que o do terapêutico (18,4 min. $DP\pm 7,9$). A média de tempo total dos exames foi de 17,34 minutos ($DP\pm 7,9$), que variou de cinco a 54 minutos.

VI.5. Associação de Tempo de Exame e Dessaturação de Oxigênio

O tempo total de exame foi significativo para a dessaturação ($p=0,047$). Pacientes que dessaturaram obtiveram um tempo total de exame de 18,7min e os que não dessaturaram, 16,4 min. Embora não possa ser considerada uma variável preditiva, pois só saberemos o tempo total de exame no final, vale atentar para este fator.

A dessaturação ocorreu no tempo de 6,96 minutos ($DP\pm 5,65$) após a aplicação do sedativo. Ao separarmos a dessaturação moderada (92%) da dessaturação grave (90%) vemos que esta última ocorre aos 5,53 ($DP\pm 4,54$) minutos de exame, com um tempo total de exame de 19,98 ($DP\pm 9,68$) minutos. A moderada 92% ocorre aos 10 ($DP\pm 6,6$) minutos, com um tempo total de exame de 16,04 ($DP\pm 6,18$) minutos.

São escassas, na literatura médica, as referências a este tipo de fator de risco para a dessaturação de oxigênio em pacientes de endoscopia alta ou CPER. Um dos exemplos é o estudo de IWAO et al. (1994) que não observaram correlação com o grau de dessaturação, no tempo total de endoscopia ($p=0,27$).

VI.6. Associação de Dessaturação de Oxigênio com Sedativos e Analgésicos

REIERSTEIN et al. (1987) realizaram uma revisão das complicações em relação à endoscopia digestiva alta, em um hospital central da Noruega, durante um

período de cinco anos. Observaram que, dos 7314 EGD diagnósticos realizados, ocorreram 10 complicações não fatais e três óbitos. Das 440 EGD terapêuticas, oito tiveram complicações não fatais e ocorreram dois óbitos, em pacientes com DBPOC severa, após administração de diazepam 5 mg EV.

No estudo realizado por ARROWSMITH (1991), foram utilizados dados da Sociedade Americana de Endoscopia Gastrointestinal, para análise de 21.011 procedimentos em relação a complicações e mortes associadas à administração de diazepam e midazolam. Concluíram que complicações cardiorrespiratórias e mortes são incomuns, ocorrendo em 5,4 e 0,3/1000 procedimentos, respectivamente. O uso concomitante com narcóticos e procedimentos de urgência, entretanto, aumenta o risco de problemas cardiorrespiratórios.

IBER et al. (1993) identificaram que anóxia e apnéia ocorrem em dois momentos, em particular: dentro de poucos minutos após a aplicação do sedativo e nos primeiros 20 minutos após o término do procedimento. Em nosso estudo, foi observado que a dessaturação de oxigênio ocorreu em aproximadamente sete minutos após a aplicação do sedativo. As drogas de escolha foram midazolam e meperidina associadas. As dosagens escolhidas pela equipe variaram de 0,05 a 0,1mg/Kg de midazolam e 0,5 a 1mg/Kg de meperidina.

Em outro estudo, FROELICH et al. (1994) destacam a observação de 71% dos gastroenterologistas suíços, no sentido de que complicações clinicamente detectáveis e relevantes na endoscopia, atribuíveis à sedação consciente, são raras.

Segundo essa visão, isto ocorre mesmo quando os pacientes são raramente monitorados. Em 1995, FROELICH et al., observaram que baixas doses de midazolam (35microgramas/Kg) e lidocaína spray têm um benefício aditivo na tolerância do paciente .

Ao analisarmos a relação de dosagens de midazolam e meperidina – considerando que os pacientes receberam as duas drogas concomitantemente –, a variação de saturação não foi significativa ($p=0,206$). Podemos concluir, então, que a sedação associada à analgesia padronizada não foi fator de risco para a dessaturação, sempre que administrada em baixas doses e sob controle do estado geral do paciente.

Não foi possível a análise separadamente das duas drogas, pois o número de casos em que foi administrada somente uma das drogas foi pequeno – apenas 9 pacientes, sendo estes pacientes excluídos do estudo. Ressaltamos também que em nenhum paciente foi necessária a reversão das drogas, com uso de antagonistas.

VI.7. Dessaturação relacionada à Idade

A Esofagogastroduodenoscopia (EGD) é comumente realizada em pacientes idosos e a dessaturação de oxigênio é associada a este fator (COOPER et al. 1995).

IBER et al. (1993), em seu estudo, compararam três grupos: um de 102 pacientes que dessaturaram, outro de 406 pacientes que não dessaturaram e um subgrupo de 33 pacientes, com dessaturação grave durante a EGD com sedação consciente. Observaram que, embora os que dessaturaram eram mais velhos que a média, o fator idade não foi estatisticamente significativo. De outra parte, entretanto, relataram que significativamente mais pacientes tinham mais que 70 anos, em ambos os grupos com dessaturação.

IWAO et al. (1994) não relacionaram a dessaturação de oxigênio à idade, quando estudaram 120 pacientes de EGD sem sedação ($p=0,56$), com média de idade de 54,8 (DP \pm 15,3) anos. A média de idade de nosso estudo foi de 53 anos. Já ALCAIN et al. (1998) observaram que a idade está significativamente relacionada com o grau de dessaturação. Além disso, DHARIWAL et al. (1992) tinham identificado a idade avançada como fator de risco independente para a dessaturação de oxigênio, durante a EGD.

Segundo DHARIWAL et al. (1992), nos pacientes idosos (>65 anos, $n=30$) a saturação de oxigênio basal foi de 93,97%(DP \pm 0,5%) e caiu para 91,4% (DP \pm 0,69%) após a pré-medicação, e para 89,73%(DP \pm 0,70%), após a intubação.

SOLOMON et al. (1993) confirmaram que a dessaturação pode ocorrer nos pacientes idosos (≥ 65 anos), mas ressaltam a possibilidade de que seja prevenida com a utilização de oxigênio 2 l/min, o que não pareceu ter nenhum efeito hemodinâmico adverso. Em nosso estudo, a idade mostrou ser um fator de risco (RR:1,47; IC:1,12-1,93) para a dessaturação. Dos 186 pacientes, 38,7% tinham 60

ou mais anos de idade, sendo que 52,8% dessaturaram ($p=0,004$), indo ao encontro dos dois últimos estudos relacionados.

VI.8. Dessaturação relacionada a Outros Fatores

Outra hipótese levantada por COOPER et al. (1995) é de que o diâmetro do endoscópio poderia influenciar na variação da saturação de oxigênio desses pacientes. Estudaram dois grupos de pacientes, nos quais foram usados aparelhos de 9 mm e 11 mm de diâmetro. Não foram encontradas diferenças significativas em relação à variação da saturação de O_2 nesses dois grupos.

DHARIWAL et al. (1992) observaram que a idade, a anemia e a obesidade são fatores independentes para a dessaturação de oxigênio durante a endoscopia alta. Nos pacientes com uma hemoglobina $< 10\text{g/dl}$, $n=12$, a saturação de oxigênio basal foi de 92,67% ($DP\pm 0,86\%$), caindo para 89,08% ($DP\pm 1,45\%$), após a pré-medicação, e 87,08% ($DP\pm 1,06\%$), após a entubação. A queda maior que 4% de saturação e saturação de oxigênio $< 90\%$ foram observados em 15,18%, no tempo total de endoscopia, e uma saturação $< 85\%$ ocorreu em 4,47% do tempo total de endoscopia, em pacientes com índice de massa corporal $> 28\text{Kgm}^2$ ($n=7$). Estes pacientes apresentaram um período maior de dessaturação durante o exame.

KENDRICK (2000), em sua revisão, observou que o oxímetro de pulso é acurado para pacientes anêmicos não hipoxêmicos (concentração de hemoglobina

5,2 ± 0,3 g/dL-1). Já IWAO et al. (1994) não acharam correlação com o grau de dessaturação de oxigênio em pacientes anêmicos (p=0,52); índice de massa corporal (p=0,27) ou tempo total de endoscopia (p=0,27).

Quanto às variáveis hematócrito e hemoglobina em nosso estudo, não foram estatisticamente significativas correspondendo a p=0,791 e p=0,803, respectivamente. Mantiveram-se, portanto, conforme descrevem os autores citados. De acordo com GUYTON & HALL (1996c), na anemia existe um aumento compensatório do débito cardíaco, e, em decorrência disso, verifica-se apenas uma diminuição na velocidade do transporte de O₂ para os tecidos. Este fato pode explicar a saturação ter-se mantido estável em pacientes anêmicos.

VI.9. Dessaturação e Escore ASA

ALCAIN et al. (1998) observaram, no seu estudo junto a 481 pacientes que realizaram endoscopia alta, sem sedação, que pacientes escore ASA III e IV são fatores independentes de dessaturação (RC=3,9). Já em nosso estudo, o escore ASA mostrou-se significativo (p=0,013) para a dessaturação. Observamos que 41 pacientes ASA III (49,4%) dessaturaram, sendo este dado significativo ao analisarmos sua relação com os 18 pacientes ASA II (26,1%). No caso dos ASA IV, houve dessaturação em 14 pacientes (41,2%). Nestes pacientes, a dosagem de sedativos variou entre os grupos A, B e C. A variação da saturação neste grupo apresentou distribuição semelhante entre os dessaturados e não dessaturados.

Quando analisadas a relação entre os escores ASA e as dosagens de sedativos e analgésicos, observamos significância ($p=0,021$). Pacientes ASA III receberam doses menores de medicações que pacientes ASA II, evidenciando que foi observado o estado de saúde do paciente para a administração das drogas.

VI.10. Dessaturação e Efeitos Cardiovasculares

ROSENBERG et al. (1992) acreditam serem necessários maiores estudos sobre os mecanismos patogênicos da cardiopatia isquêmica, durante a CPER, já que a hipoxemia não é a única causa. Segundo BLOCK et al. (1993), o perigo de hipóxia durante a endoscopia, reside na possibilidade de desenvolver isquemia do miocárdio e arritmias cardíacas.

Em 1993, SOLOMON et al. avaliaram os efeitos cardiovasculares e a significância da dessaturação de O_2 na EGD, em pacientes idosos. Dos 106 pacientes estudados, 26 desenvolveram ectopias supraventriculares ou ventriculares, mas este dado não foi relacionado ao grau de dessaturação de O_2 e nenhuma outra arritmia foi detectada. A dessaturação foi rapidamente corrigida com a colocação de O_2 suplementar e não foi associada a nenhum efeito hemodinâmico adverso.

Em relato do mesmo ano, BOWLING et al. (1993) apontam os efeitos do oxigênio suplementar sobre o ritmo cardíaco durante a gastroscopia em 103

pacientes com mais de 60 anos de idade, os quais receberam 2 l/min de oxigênio. Concluíram que anormalidades eletrocardiográficas são comuns em pacientes com mais de 60 anos, mas o estudo não evidenciou que tenham sido induzidas pela gastroscopia. A utilização de oxigênio suplementar não reduziu a incidência de arritmias cardíacas clinicamente importantes. Em nosso estudo, a utilização de oxigênio suplementar foi necessária em somente 27,2% dos pacientes.

A taquicardia pode ser causada pela hioscina-butilbromida (atual escopolamina) na CPER. Segundo HAINES et al. (1992), provavelmente isto reflete as propriedades antimuscarínicas reconhecidas desta droga, não apresentando influência do uso de O₂ suplementar. REVES et al. (1985) referem aumento de 18% na frequência cardíaca de pessoas saudáveis que recebem midazolam na dose de 0,15mg/Kg. Em nosso estudo, observamos o aumento da frequência cardíaca somente após a aplicação da escopolamina. Houve casos em que esta não alterou, mas também não houve relaxamento da musculatura intestinal.

CRANTOCK et al. (1992) observaram que a taquicardia e bradicardia não foram prevenidas com a utilização de O₂ suplementar e podem ter sido reflexo simpático, relacionado com o desconforto do paciente (taquicardia), ou resposta vagal, relacionada à esfinterotomia (bradicardia).

LAZZARONI & BIANCHI-PORRO (1999), ao revisarem as complicações cardiopulmonares, observaram que o aumento na demanda cardíaca de oxigênio devido à taquicardia, na gastroscopia ou CPER, parece ser mais importante que o

decréscimo do suprimento de oxigênio (causado pela hipoxemia), na produção de isquemia cardíaca. Este problema, no entanto, ainda é motivo de discussões.

O nosso fator em estudo foi o aumento da frequência cardíaca, provocada ou não por medicações, e sua influência na variação saturação de oxigênio. A frequência cardíaca apresentou aumento imediato, após a aplicação de escopolamina (brometo de N-butilescolamina) iv, 20mg 1 ml. A escopolamina foi administrada em 146 pacientes (78,5%). Desses, 61 dessaturaram (41,8%). Ao relacionarmos com o grupo que não recebeu a droga, este dado não mostrou significância ($p=0,242$). O aumento da frequência cardíaca foi de 23,4 a 29,8 batimentos por minuto, após a aplicação da droga. Considerando que este aumento exige uma demanda maior de oxigênio cardíaco, acreditamos ser necessário avaliar antecipadamente e monitorar os pacientes portadores de isquemia cardíaca, já que, conforme os autores citados, a utilização de oxigênio suplementar não influenciará nas alterações cardíacas, podendo ainda mascarar sinais de hipoventilação.

VI.11. Utilização de Oxigênio Suplementar

A utilização do oxigênio suplementar é bastante questionada entre diferentes autores. BLOCK et al. (1993) recomendam a administração de oxigênio suplementar a 4 l/min, como forma efetiva de prevenir hipóxia. Sustentam que isto é mais importante ainda em pacientes obesos, por serem de risco para a dessaturação. Para eles, o custo adicional do uso de oxigênio é pequeno e justifica-se pelo benefício em manter a oxigenação normal. RIGG et al. (1994) sugerem uma pré-

oxigenação de 4 l/min, cinco minutos antes da CPER, e contínuo durante o procedimento. Observaram que nove dos 25 pacientes não pré-oxigenados dessaturaram abaixo de 90% e, no grupo que recebeu pré-oxigenação, não houve casos de dessaturação abaixo de 90%.

RESHEF et al. (1996) ao estudarem 289 pacientes submetidos a exames endoscópicos, observaram que a utilização de oxigênio suplementar diminuiu significativamente a dessaturação de oxigênio quando comparados com pacientes que não receberam esta suplementação. Recomendam, então, a utilização de oxigênio suplementar como rotina, especialmente se for realizado algum procedimento adicional.

IWAO et al. (1995), ao estudarem o efeito do uso de oxigênio suplementar sobre a oxigenação arterial e arritmia cardíaca na ligadura de varizes esofágicas em 30 pacientes, observaram que a hipóxia e arritmia cardíaca são comuns neste procedimento e que um fluxo de 2 l/min de O₂, em cânula nasal, minimiza estes efeitos.

JURELL et al. (1994) afirmam que o oxigênio suplementar não afetou a incidência de arritmias, no estudo comparativo em que 96 pacientes com isquemia cardíaca e 106 sem doença cardíaca realizaram endoscopia digestiva. O oxigênio suplementar diminuiu significativamente, mas não preveniu totalmente a hipoxemia no grupo cardíaco e no grupo-controle. Sugerem que o oxigênio suplementar deve ser utilizado em pacientes com isquemia cardíaca, que se submetem a exames endoscópicos sob sedação consciente.

CRANTOCK et al. (1992) afirmam que a utilização contínua do oxigênio suplementar pode prevenir a hipóxia na CPER. Dos 50 pacientes estudados em sua pesquisa, 20 não receberam oxigênio, 16 receberam oxigênio por óculos nasal e 15 receberam por cateter nasal. A dessaturação abaixo de 90% ocorreu em 47% dos pacientes que não receberam O₂ suplementar, em comparação com 0% dos que receberam oxigênio.

STONEHAM et al. (1994) referem que a leitura da SpO₂ não deveria ser usada para direcionar a terapia com oxigênio, em pacientes com DPOC, por não fornecer informação sobre pressão arterial parcial de dióxido de carbono, embora possa detectar hipóxia grave.

HAINES et al. (1992) observaram que o oxigênio a 2 l/min. em cateter nasal aumenta o nível de oxigenação do paciente e reduz a necessidade de intervenção em pacientes idosos (+ 60 anos) que realizam CPER.

Em nosso estudo, foi utilizado oxigênio a 2 l/min. nos 51 pacientes (27,4%) que apresentaram dessaturação grave (90%), além de ter sido realizado estímulo verbal para respiração profunda. Estes pacientes apresentaram correção imediata da saturação de oxigênio, que se manteve estável durante o procedimento. Somente 51 (27,4%) dos 186 pacientes necessitaram de oxigênio.

VI.12. Dessaturação relacionada à Cirrose Hepática

IWAO et al. (1994) estudaram se a cirrose hepática é um fator para a dessaturação de oxigênio em endoscopia alta realizada sem sedação. Observaram que a saturação basal de O₂ nos cirróticos é mais baixa que no grupo-controle. Isto é causado provavelmente pela vasodilatação arterial pulmonar, a qual resulta em troca gasosa inadequada. Concluíram que os pacientes cirróticos compensados não são um grupo de risco para a dessaturação de O₂, durante a endoscopia sem sedação. Já MOLLER et al. (1998) reavaliaram esta questão, observando que 22% dos 162 pacientes com cirrose apresentaram hipoxemia moderada. A hipoxemia grave parece ocorrer primeiramente em pacientes com doença avançada e encefalopatia. Segundo esse estudo, a hipoxemia arterial em pacientes cirróticos de diferentes gravidades parece menor que a previamente reportada pela literatura médica e casos de pacientes com hipoxemia arterial grave são raros.

ASSY et al. (1999) observaram, em seu estudo, que encefalopatia hepática subclínica é comum em pacientes com cirrose hepática, antes de se submeterem a endoscopia gastrointestinal alta, no tratamento da hipertensão porta. Os pacientes receberam de um a 5mg de midazolam. Os resultados também indicam que a sedação utilizada antes e/ou durante o procedimento exacerba a encefalopatia e os efeitos adversos estão ainda presentes duas horas após o exame. Os pacientes pertencentes à classe B e C de Child Pugh's são especialmente mais suscetíveis. Em pacientes cirróticos, o decréscimo da ligação protéica, o clareamento e o metabolismo intrínseco combinados com um aumento do volume de distribuição

contribuem para uma meia-vida marcadamente prolongada do midazolam, fato confirmado por REISINE & PASTERNAK (1996).

Não avaliamos os pacientes cirróticos, independentemente dos demais, em nossa pesquisa. Estes pacientes receberam, entretanto, doses menores de sedativos devido à dificuldade de eliminação das drogas.

VI.13. Monitorização com Oxímetro de Pulso

O oxímetro de pulso é uma técnica não-invasiva muito simples, de fácil uso para acessar a função de troca de gases, segundo KENDRICK (2000). Através dele, apesar de suas várias limitações, o grau de oxigenação do sangue pode ser obtido rapidamente e com certo grau de acurácia na prática clínica.

Para CHARLTON (1995), a endoscopia sob sedação tem o risco de perda de consciência. A sedação tem sido definida como uma técnica em que se utiliza drogas para deprimir o SNC e permitir a realização do exame. Já a anestesia é qualquer técnica que ultrapassa este grau de sedação, no qual se perde o contato com o paciente. Uma vez isto acontecendo, o “sedacionista” torna-se um anestesista, querendo ou não, devendo assim utilizar o mesmo padrão de monitorização e cuidados do anestesista.

O oxímetro de pulso é a forma mais comum, utilizada na monitorização de pacientes que realizam endoscopias digestivas. WEBB et al. (1993), ao revisarem

2000 incidentes anestésicos, concluíram que o oxímetro de pulso detectou mais incidentes do que qualquer outro monitor. Consideraram que o oxímetro de pulso alertou os anestesistas em mais de 80% de todos os incidentes, durante a anestesia e recuperação.

IBER et al. (1993), ao avaliarem as complicações durante e após sedação consciente em endoscopia usando oxímetro de pulso, verificaram que algumas das quedas de saturação persistentes ou graves foram reconhecidas somente através do oxímetro de pulso. No mínimo, 78% dos casos mais graves foram identificados pelo oxímetro.

A oximetria de pulso é recomendada para todos os pacientes submetidos à CPER, por McKEE et al. (1991). Estes autores observaram que, dos 50 pacientes estudados, 22 apresentaram dessaturação. IBER et al. (1993) concluíram que a monitorização de pacientes idosos e doentes, com oxímetro de pulso, é um plano mais custo-efetivo. Se eles tivessem escolhido monitorar somente pacientes acima de 65 anos, com somente um fator de risco, teriam monitorado 18% menos pacientes. Teriam economizado U\$ 5000/ano (cerca de U\$1,50/procedimento), em custos de equipamento e equipe de enfermagem.

As recomendações de monitorização variam. IBER et al. (1993) recomendam a todos os pacientes acima de 60 anos, aos que constituem um risco para anestesia, aos pacientes em retirada de álcool ou drogas e a todos os pacientes submetidos à CPER.

Quanto à acurácia do aparelho, CARTER et al. (1998) recomendam medidas de PaO₂ para decisões clínicas importantes, após terem comparado a acurácia de duas marcas oxímetros de pulso em crianças.

PLUMMER et al. (1995) realizaram uma avaliação da influência do movimento sob a leitura dos oxímetros de pulso e confirmaram que o movimento pode diminuir a SpO₂ em até 20% das leituras.

WEBB et al. (1991) observaram que a acurácia de 20 oxímetros de pulso, utilizando sensores de dedo em extremidades frias, pouco perfundidas em pacientes de pós-operatório torácico, mostraram um alto índice de falhas. Os erros de leitura de oxímetros não aumentaram significativamente com a queda de temperatura do paciente ou pressão sangüínea. Isto indica que os oxímetros de pulso têm um sinal de qualidade próprio, abaixo do qual ele mostra um espaço em branco e protege o usuário de possíveis leituras erradas como resultado de uma má perfusão.

O oxímetro de pulso utilizado em nossa pesquisa foi aferido antes e ao término desta, pela equipe de engenharia eletrônica do hospital. O erro de variação de saturação de oxigênio está dentro dos parâmetros estipulados pelo fabricante, que informa um erro de $\pm 2\%$ (1 desvio padrão), para medidas de saturação entre 80 a 100%, e de 0 a 70%, um erro inespecífico. (Anexo 3).

COTÉ et al.(1988) estudaram a influência do esmalte de unha na leitura do oxímetro e observaram que o esmalte pode alterar esta leitura ou dificultá-la. BELL & JONES (1996) questionaram a rotina de utilização obrigatória em pacientes de

endoscopia de oxímetro de pulso e oxigênio suplementar, sugerida pelo “Royal College of Surgeons”. Afirmaram que não se pode padronizar atitudes para pacientes com diferentes problemas de saúde, devendo a monitorização ser rigorosa para cada caso distinto.

Concordamos com os autores quanto à facilidade de reconhecimento imediato de alteração de saturação de oxigênio dos pacientes submetidos à CPER, através do oxímetro de pulso. Nestes casos, o posicionamento do paciente em pronação, e o escurecimento da sala, para melhor visualização da fluoroscopia e vídeo, dificultam uma identificação visual de alteração na ventilação, trazendo maior segurança para o paciente. As variações de saturação foram detectadas somente através do oxímetro de pulso. A utilização deste instrumento é uma prática de rotina neste exame em nosso serviço.

Quanto às dificuldades apresentadas na utilização do oxímetro de pulso, estas ocorreram no deslocamento do sensor do dedo ou falta de captação devido a extremidades frias. Estes casos foram rapidamente solucionados, acalmando verbalmente o paciente e trocando o sensor de local, geralmente para a orelha. Em certo momento, o aparelho apresentou falha no alarme (alarme contínuo), necessitando de revisão eletrônica. Neste período (20 dias), foi utilizado outro aparelho também aferido pela eletrônica. A presença de esmalte de unha não influenciou na leitura da oximetria. As pacientes usavam esmalte de cores róseas até tons de vermelho.

O oxímetro de pulso é uma ferramenta de extrema importância na detecção de episódios de dessaturação em pacientes que realizam exames endoscópicos sob sedação. A importância é tão grande que as diferentes sociedades internacionais orientam no sentido de que o exame não seja realizado sem esta monitorização.

CONCLUSÕES

A partir deste estudo, podemos concluir que os fatores preditivos de dessaturação de oxigênio para o paciente que realiza CPER, sob sedação consciente, são:

1. idade maior que 60 anos;
2. escore ASA III.

Nas dosagens de medicações sedativas e analgésicas escolhidas como padrão a associação de meperidina ao midazolam não mostrou ser fator de dessaturação de oxigênio na CPER. Isto evidencia que as doses foram administradas em valores dentro de uma margem de segurança para o paciente.

A utilização da escopolamina, hematócrito e hemoglobina alterados (anemia), tipo de procedimento diagnóstico ou terapêutico, gênero, são fatores que não interferem na variação de saturação desses pacientes.

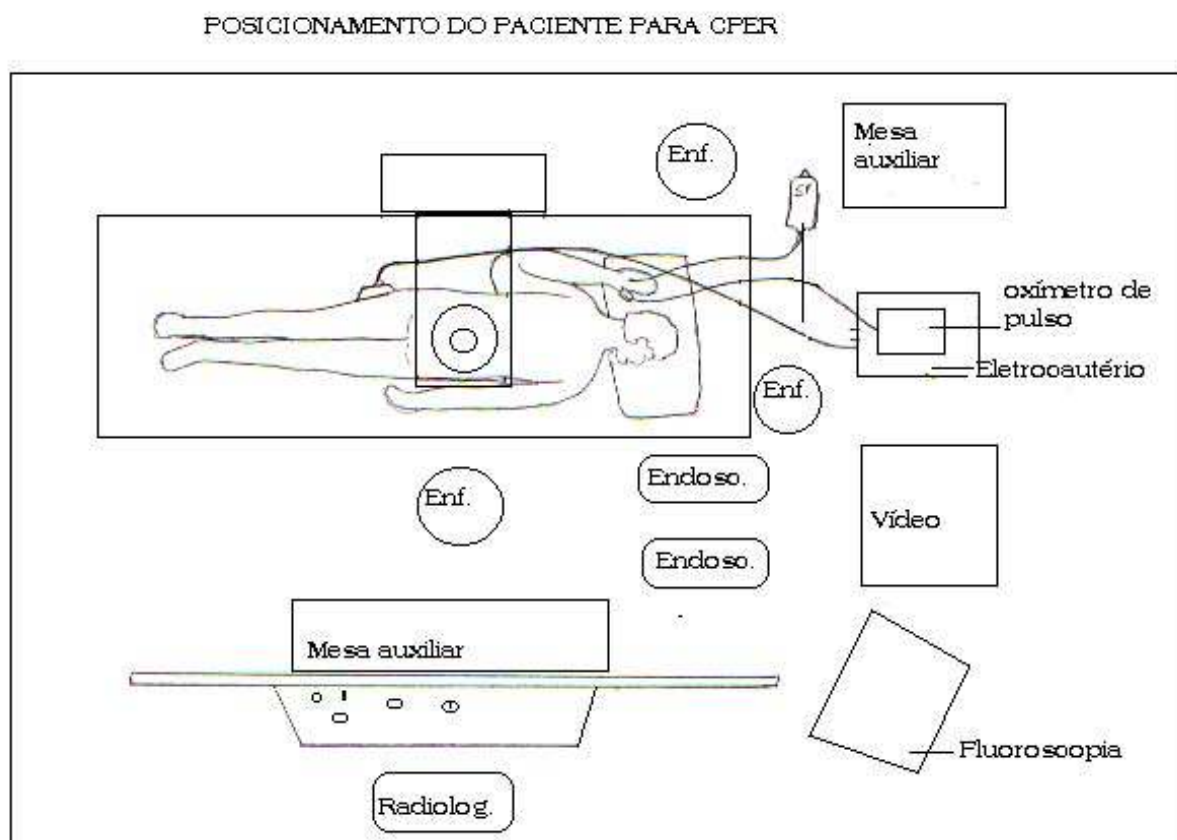
O oxímetro de pulso mostrou ser um instrumento de grande acurácia para a dessaturação de oxigênio nestes pacientes. Dentro de suas limitações, podemos citar somente a da movimentação como a de maior problema.

A orientação da utilização de oxigênio suplementar, pelas diferentes sociedades, para pacientes sedados de endoscopia é pertinente, se um dos fatores de risco estiver presente – como é o caso de pacientes com 60 anos ou mais e pacientes ASA III. Isto, desde que o paciente seja avaliado antes do procedimento, para problemas respiratórios retentores de CO₂, e que a monitorização para uma hipoventilação não perceptível ao oxímetro de pulso, quando utilizado O₂ suplementar, seja rigorosa pela enfermagem.

A avaliação prévia ao exame, pela enfermeira, identificando estes riscos, a aferição da saturação de oxigênio basal e controle rigoroso desta nos próximos cinco minutos após a aplicação dos sedativos e analgésicos, além do controle durante o exame da ventilação do paciente são cuidados imprescindíveis para o sucesso de uma sedação e realização do exame sem dessaturação de oxigênio.

No caso de dessaturação, a aplicação de oxigênio e estímulo verbal para respiração profunda são manobras a serem realizadas pela enfermeira para retornar a saturação de oxigênio a níveis normais.

ANEXO 1



Adaptação da figura apresentada por COTTON & WILLIAMS 1996.

ANEXO 2**HCPA - CCA
UNIDADE DE ENDOSCOPIAS – CPER
Enf Suzana Müller****I. Identificação:** _____ **Data:** ___/___/___

1. Reg.: _____ 2. Idade: _____ 3. Sexo: _____ 4. Peso: _____ Kg

II. Exames:

6. Ht: _____ 7.Hb: _____

III. Dados Adicionais:

Doenças Ativas:

IV. Uso de Drogas:

1. Fumo () sim () não Quantidade

2. Álcool () sim () não

V. Complicações:

ANEXO 3

ANEXO 4

Valores normais de Hematócrito e Hemoglobina, para homens e mulheres, pelo Laboratório de Análises Clínicas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

IDADE	HEMATÓCRITO (vol. globular) 1/1	HEMOGLOBINA (g/dl)
RN sangue de cordão	42 a 64	13,6 a 19,6
Crianças de 3 meses	32 a 44	9,0 a 13,5
Crianças de 1 ano	33 a 41	10,5 ^a 13,5
Crianças de 3 a 5 anos	32 a 42	11,0 a 14,0
Crianças de 10 anos	34 a 43	11,5 a 14,5
Homem	40 a 54	13,2 a 18,0
Mulher	36 a 47	11,5 a 16,4

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams AP. Monitorização. In: Adams AP, Cashman JN. Anestesia e tratamento intensivo. Rio de Janeiro: Revinter; 1994. p. 75-7.
2. Alcain G, Guillen P, Escolar A, Moreno M, Martin L. Predictive factors of oxygen desaturation during upper gastrointestinal endoscopy in nonsedated patients. *Gastrointest Endosc* 1998;48:143-7.
3. American Society of Anesthesiologists Task Force. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. *Anesthesiology* 1996;84:459 -71.
4. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Sedation and monitoring of patients undergoing gastrointestinal endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 1995;42:626 -9.
5. Armstrong RF. Preparação do paciente. In: Adams AP, Cashman JN. Anestesia e tratamento intensivo. Rio de Janeiro: Revinter; 1994. p. 127-40.
6. Arrowsmith JB, Gertsman BB, Fleischer DE, Benjamin SB. Results from American Society for Gastrointestinal Endoscopy/US Food and drug administration

collaborative study on complication rates and drug during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1991;37:421-7.

7. Astley BA. Farmacologia anestésica. In: Adams AP, Cashman JN. Anestesia e tratamento intensivo. Rio de Janeiro: Revinter; 1994. p. 33-47.

8. Assy N, Rosser BG, Grahame GR, Minuk GY. Risk of sedation for upper GI endoscopy exacerbating subclinical hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *Gastrointest Endosc* 1999;49:690-4.

9. Baillie J. Complications of ERCP. In: Jacobson IM. ERCP and its applications. Philadelphia: Lippincott - Raven; 1998. p. 37-54.

10. Bell GD. Monitoring: the gastroenterologist's view. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1990;179:18-23.

11. Bell GD. Premedication, preparation, and surveillance. *Endoscopy* 2000;32:92 - 100.

12. Bell GD, Jones JG. Routine use of pulse oximetry and supplemental oxygen during endoscopic procedures under conscious sedation: British beef or common sense? *Endoscopy* 1996;28:718 -21.

13. Block R, Jankowski J, Johnston D, Colvin JR, Wormsley KG. The administration of supplementary oxygen to prevent hypoxia during upper alimentary endoscopy. *Endoscopy* 1993;25:269 -73.

14. Bowling TE, Hadjiminias CL, Polson RJ, Baron JH, Foale RA. Effects of supplemental oxygen on cardiac rhythm during upper gastrointestinal endoscopy: a randomised controlled double blind trial. *Gut* 1993;34:1492 -7.
15. Bowton DL, Scuderi PE, Haponik EF. The incidence and effect on outcome of hypoxemia in hospitalized medical patients. *Am J Med* 1994;97:38 -46.
16. Carter BG, Carlin JB, Tibballs J, Mead H, Hochmann M, Osborne A. Accuracy of two pulse oximeters at low arterial hemoglobin-oxygen saturation. *Crit Care Med* 1998;26:1128-33.
17. Cashman JN. Fisiologia anestésica. In: Adams AP, Cashman JN. *Anestesia, analgesia e tratamento intensivo*. Rio de Janeiro: Revinter; 1994a. p. 9-31.
18. Cashman JN. Oxigenoterapia. In: Adams AP, Cashman JN. *Anestesia, analgesia e tratamento intensivo*. Rio de Janeiro: Revinter; 1994b. p. 105-11.
19. Charlton JE. Monitoring and supplemental oxygen during endoscopy. *BMJ* 1995;310:886-7.
20. Chiappini F, Fuso L, Pistelli R. Accuracy of a pulse oximeter in the measurement of the oxyhaemoglobin saturation. *Eur Respir J* 1998;11:716-9.
21. Clayton DG, Webb RK, Ralston AC, Duthie D, Runciman WB. Pulse oximeter probes. A comparison between finger, nose, ear and forehead probes under conditions of poor perfusion. *Anaesthesia* 1991;46:260-5.
22. Cooper MW, Davison CM, Austin CA. Arterial oxygen saturation during upper gastrointestinal endoscopy in elderly patients: the role of endoscope diameter. *Age Aging* 1995;24:254-6.

23. Coté CJ, Goldstein EA, Fuchsman WH, Hoaglin DC. The effect of nail polish on pulse oximetry. *Anesth Analg* 1988;67:683-6.
24. Cotton P, Williams C. *Practical gastrointestinal endoscopy*. 4th ed. Oxford: Blackwell; 1996.
25. Crantock L, Cowen AE, Ward M, Roberts RK. Supplemental low flow oxygen prevents hypoxia during endoscopic cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 1992;38:418-20.
26. Darling E. Practical considerations in sedating the elderly. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1997;9:371-80.
27. Dhariwal A, Plevris JN, Lo NT, Finlayson ND, Heading RC, Hayes PC. Age, anemia, and obesity-associated oxygen desaturation during upper gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1992;38:684-8.
28. Dixtal Biomédica. *Oxímetro de pulso DX-2405 Oxypleth*. Manual do usuário. São Paulo 1999. 41 p.
29. ESTÉS, CP. *Mulheres que correm com os lobos: mitos e histórias do arquétipo da mulher selvagem*. 11^a ed, Rio de Janeiro: Rocco; 1997.
30. Freeman ML, Hennessy JT, Cass OW, Pheley AM. Carbon dioxide retention and oxygen desaturation during gastrointestinal endoscopy. *Gastroenterology* 1993;105:331-9.

31. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterectomy. *The New Eng J of Med* 1996;335:909-18.
32. Froehlich F, Gonvers JJ, Fried M. Conscious sedation, clinically relevant complications and monitoring of endoscopy: results of a nationwide survey in Switzerland. *Endoscopy* 1994;26:231-4.
33. Froehlich F, Schwizer W, Thorens J, Kohler M, Gonvers JJ, Fried M. Conscious sedation for gastroscopy: patient tolerance and cardiorespiratory parameters. *Gastroenterology* 1995;108:697-704.
34. Glass PS, Jhaveri RM, Ginsberg B, Ossey K. Evaluation of flumazenil for reversing the effects of midazolam-induced conscious sedation or general anesthesia. *South Med J* 1993;86:1238-47.
35. Goldim JR. Manual de iniciação à pesquisa em saúde. Porto Alegre: HCPA; 1997.
36. Guyton AC, Hall JE. Pulmonary ventilation. In: *Textbook of medical physiology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996a. p. 477-89.
37. Guyton AC, Hall JE. Respiratory insufficiency: pathophysiology, diagnosis, oxygen therapy. In: *Textbook of medical physiology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996b. p. 537-45.
38. Guyton AC, Hall JE. Transport of oxygen and carbon dioxide in the blood and body fluids. In: *Textbook of medical physiology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996c. p. 513-23.

39. Haines DJ, Bibbey D, Green JR. Does nasal oxygen reduce the cardiorespiratory problems experienced by elderly patients undergoing endoscopic retrograde cholangiopancreatography? *Gut* 1992;33:973-5.
40. Heller JB, Taylor P. Muscarinic receptor agonists and antagonists. In: Molinoff PB, Ruddon RW, editors. *Goodman and Gilman's: the pharmacological basic of therapeutics*. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 1996. p. 141-59.
41. Hoffman EJ, Warren EW. Flumazenil: a benzodiazepine antagonist. *Clin Pharm* 1993;12:641-56.
42. Hutton P, Clutton-Brock T. The benefits and pitfalls of pulse oximetry. *BMJ* 1993;307:457-8.
43. Iber FL, Sutberry M, Gupta R, Kruss D. Evaluation of complications during and after conscious sedation for endoscopy using pulse oximetry. *Gastrointest Endosc* 1993;39:620-5.
44. Iwao T, Toyonaga A, Harada H, Harada K, Ban S, Ikegami M, et al. Arterial oxygen desaturation during non-sedated diagnostic upper gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1994;40:277-80.
45. Iwao T, Toyonaga A, Shigemori H, Sumino M, Oho K, Tanikawa K. Supplemental oxygen during endoscopic variceal ligation: effects on arterial oxygenation and cardiac arrhythmia. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2186-90.
46. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung* 1998;27:387-408.

47. Jurell KR, O'Connor KW, Slack J, Fraiz J, Shaar CJ, Kent L, et al. Effect of supplemental oxygen on cardiopulmonary changes during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1994;40:665-70.
48. Kendrick AH. Noninvasive blood gas measurements. I - Pulse oximetry: the buyers guide. *Eur Respir Soc* 2000;3:13-24.
49. Lazzaroni M, Bianchi-Porro G. Premedication, preparation, and surveillance. *Endoscopy* 1999;31:2-8.
50. Marshal JB, Patel M, Mahajan RJ, Early DS, King PD, Banerjee B. Benefit of intravenous antispasmodic (hyoscyamine sulfate) as premedication for colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 1999;49:720-94.
51. McKee CC, Ragland JJ, Myers JO. An evaluation of multiple clinical variables for hypoxia during colonoscopy. *Surg Gynecol Obstet* 1991;173:37-40.
52. Mistry FP, Abraham P, Bhatia SJ. Oxygen desaturation and tachycardia during upper gastrointestinal endoscopy are transient and benign. *J Assoc Physicians India* 1992;40:524-7.
53. Moller S, Hillingso J, Christensen E, Henrikson JH. Arterial hypoxemia in cirrhosis: fact or fiction? *Gut* 1998; 42:868-74.
54. Norusis M. *SPSS-x: advanced statistics guide*. Chicago: McGraw Hill; 1986.
55. Oei-Lim VL, Kalkman CJ, Bartelsman JF, Res JC, van Wezel HB. Cardiovascular responses, arterial oxygen saturation and plasma catecholamine concentration during upper gastrointestinal endoscopy using conscious sedation with midazolam or propofol. *Eur J Anaesthesiol* 1998;15:535-43.

56. Omoigui S. The anesthesia drugs handbook. 2th ed. St Louis: Mosby; 1995.
57. Ostroff JW. The use of ERCP in pancreatic and biliary tract disease. In: Jacobson IM. ERCP and its applications. Philadelphia: Lippincott – Raven; 1998. p. 3-24.
58. Pälve H, Vuori A. Accuracy of three pulse oximeters at low cardiac index and peripheral temperature. Crit Care Med 1991;19:560-2.
59. Pinkney-Atkinson VJ. Conscious sedation clinical guideline. Conscious Sedation Working Group, Medical Association of South Africa. S Afr Med J 1997;87:484-92.
60. Plummer JL, Zakaria AZ, Ilsley AH, Fronsco RR, Owen H. Evaluation of the influence of movement on saturation readings from pulse oximeters. Anaesthesia 1995;50:423-6.
61. Reisine T, Pasternak G. Opioid analgesics and antagonists. In: Molinoff PB, Ruddon RW, editors. Goodman and Gilman's: the pharmacological basic of therapeutics. 9th ed. New York: McGraw-Hill, 1996. p. 521-56.
62. Reshef R, Shiller M, Kinberg R, Rennert H, Rennert G, Herskovits M, et al. A prospective study evaluating the usefulness of continuous supplemental oxygen in various endoscopic procedures. Isr J Med Sci 1996;32:736-40.
63. Reves JG, Fragen RJ, Vinik HR, Greenblatt DJ. Midazolam: pharmacology and uses. Anesthesiology 1985;62:310-24.
64. Rierstsen O, Skjoto J, Jacobsen CD, Rosseland AR. Complication of fiberoptic gastrointestinal endoscopy. Five years' experience in a central hospital. Endoscopy 1987;19:1-6.

65. Rigg JD, Watt TC, Tweedle DE, Martin DF. Oxygen saturation during endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a comparison of two protocols of oxygen administration. *Gut* 1994;35:408-11.
66. Rosenberg J, Jorgensen LN, Rasmussen V, Vibits H, Hansen PE. Hypoxaemia and myocardial ischaemia during and after endoscopic cholangiopancreatography: call for further studies. *Scand J Gastroenterol* 1992;27:717-20.
67. Rubin AS. Nail polish color can affect pulse oximeter saturation. *Anesthesiology* 1988;68:825.
68. Siegel JH. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography: technique, diagnosis and therapy. New York: Raven Press; 1992.
69. Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med* 1999;17:59-67.
70. Skov T, Deddens J, Petersen MR, Endahl L. Prevalence proportion ratios: estimation and hypothesis testing. *Int J Epidemiol* 1998;27:91-5.
71. Solomon SA, Isaac T, Banerjee AK. Oxygen desaturation during endoscopy in the elderly. *J R Coll Physicians Lond* 1993;27:16-8.
72. Stoneham MD, Saville GM, Wilson IH. Knowledge about pulse oximetry among medical and nursing staff. *Lancet* 1994;344:1339-42.
73. Tobin MJ. Respiratory monitoring. concepts in emergency and critical care medicine. *JAMA* 1990;264:244-51.

74. Watsn DS, Sangermano CA. Cirurgia ambulatorial. In: Meeker MH, Rothrock JC. Cuidados de enfermagem ao paciente cirúrgico. 10th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995. p. 1049-77.
75. Webb RK, Ralston AC, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. II. Effects of changes in saturation and signal quality. *Anaesthesia* 1991;46:207-12.
76. Webb RK, Van der Walt JH, Runciman WB, Williamson JA, Cockings J, Russel WJ, et al. The Australian Incident Monitoring Study. Which monitor? An analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:529-42.
77. Whitwam JG, Al-Khudhairi D, McCloy RF. Comparison of midazolam and diazepam in doses of comparable potency during gastroscopy. *Br J Anaesth* 1983;55:773-7.
78. Wong PY, Lane MR, Hamilton I. Arterial oxygen saturation during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 1993;25:309-10.