

Tratamento coadjuvante com oxigenoterapia hiperbárica em pacientes grande queimados

Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in large burned patients

Tomaz Brito¹

RESUMO

A Oxigenoterapia Hiperbárica (O₂HB) é um tratamento médico baseado nos efeitos biofísicos e bioquímicos do oxigênio e na técnica de promover o aumento de sua disponibilidade às células e tecidos, por meio de sua maior dissolução no plasma quando ventilado sob pressões maiores que a pressão atmosférica normal (Lei de Henry). Nos últimos 49 anos, muitos trabalhos foram publicados em todo o mundo, comunicando ou questionando a eficácia desta forma de tratamento em pacientes queimados ou intoxicados em incêndios. Apresentamos aqui uma revisão deste que ainda é um aspecto pouco esclarecido na abordagem mais eficiente das vítimas de traumas térmicos.

DESCRIPTORIOS: Queimaduras. Oxigenação Hiperbárica. Terapias Complementares.

ABSTRACT

Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) is a medical treatment based on the biophysics and biochemical effects of oxygen and on the technique for promotion of its availability to the cells and tissues, increasing its dissolution in plasma when breathed under ambient pressures greater than the normal atmospheric pressure (Henry's Law). In the last 49 years, many articles were published in the whole world, announcing or questioning this treatment method effectiveness in burned or carbon monoxide poisoned patients. We present a review of this praised yet loosely aspect of the most efficient therapeutic approaches for thermal trauma victims.

KEYWORDS: Burns. Hyperbaric Oxygenation. Complementary Therapies.

I. Presidente da Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência: Tomaz Brito
Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica
Rua Peixoto Gomide, 613 - Térreo - Cerqueira César - São Paulo, SP, Brasil - CEP: 01409-902
E-mail: tombrito@infolink.com.br
Artigo recebido: 18/7/2014 • Artigo aceito: 17/9/2014

INTRODUÇÃO

A observação de que a Oxigenoterapia Hiperbárica (O_2 HB) acelera a cicatrização de queimaduras térmicas de segundo grau ocorreu pela primeira vez em 1965, quando Ikeda e Wada tratavam um grupo de mineradores de carvão vítimas de envenenamento por monóxido de carbono¹. Eles deram sequência a esta observação com uma série de pesquisas com animais, que demonstraram redução do edema e confirmaram a aceleração da cicatrização². A publicação da experiência japonesa estimulou o interesse em outros países e suscitou a publicação de novos estudos em cobaias, com resultados muito favoráveis^{3,4}. Em 1970, Gruber et al.⁵, trabalhando no Laboratório de Biofísica do Exército dos Estados Unidos, desenvolveram uma série de pesquisas com três grupos de camundongos, colocando-os em uma câmara hiperbárica (Figura 1) e ventilando oxigênio a 100% a pressões de 1 ATA (pressão atmosférica normal), 2 ATA e 3 ATA (atmosfera absolutas), cada grupo, respectivamente. Com esse estudo, Gruber demonstrou que as áreas subjacentes às queimaduras de terceiro grau estavam hipóxicas quando comparadas à pele normal e que a tensão tissular de oxigênio aumentava apenas quando este gás era ventilado com pressões acima da pressão atmosférica. Este estudo permitiu inferir que a O_2 HB exerce um efeito direto na fisiopatologia do trauma térmico.

É preciso lembrar que a lesão térmica é complexa e dinâmica, caracterizada por uma zona central de coagulação, circundada por uma área de estase e de eritema. Esta zona central de coagulação apresenta oclusão capilar completa e pode progredir e se estender em até 10 vezes mais que sua área inicial, nas primeiras 48 horas após o trauma. Assim, forma-se rapidamente a necrose por isquemia, associada a alterações hematológicas como microtrombos plaquetários, hemoconcentração pós-capilar, edema extenso e inflamação regional ou sistêmica⁶, todos os fenômenos decorrentes da hipóxia regional.

Esse processo isquêmico progressivo, uma vez iniciado, pode estender a lesão exponencialmente durante os dias posteriores e ser agravado por infecções secundárias. Esta lesão tissular progressiva típica das queimaduras é decorrente da incapacidade dos tecidos adjacentes à lesão de suprir as células marginais à área lesionada com o teor de oxigênio e de nutrientes essenciais à viabilidade celular⁷. O bloqueio da microcirculação abaixo da lesão leva à dissecação da ferida pela desidratação tissular e os tratamentos tópicos podem eventualmente reduzir, mas não evitar esta dissecação e sua progressão.

A perda da barreira tegumentar aumenta significativamente a susceptibilidade às infecções secundárias e o comprometimento do fluxo sanguíneo local impede que os agentes celulares e humorais atinjam esses tecidos. Adicionalmente, o sistema imune é seriamente afetado e há uma redução dos níveis de imunoglobulinas, assim como das funções dos leucócitos polimorfonucleares, os quais dependem de uma pressão parcial intracelular de oxigênio acima de 30 mmHg para exercerem suas funções primordiais de quimiotaxia, fagocitose e digestão de agentes danosos^{8,9}.

A regeneração não pode ocorrer até que o equilíbrio entre a demanda celular por oxigênio e sua oferta seja alcançada e o retardamento da cicatrização pode levar a retrações e deformidades e até a limitação de movimentos.

O tratamento de pacientes queimados é direcionado para reduzir o edema, manter a hemodinâmica e a função renal, evitar ou combater as infecções, preservar os tecidos viáveis, proteger a microcirculação, fortalecer as defesas inatas e prover os substratos essenciais para suportar os tecidos viáveis e a recuperação.

Um significativo volume de pesquisas com animais sustenta as evidências da eficácia da O_2 HB no tratamento do trauma térmico. Voltando ao início desde Wada e Ikeda, diversos artigos foram publicados destacando-se, por exemplo, Ketchum, em 1970, o qual demonstrou redução do tempo de cicatrização e da incidência de infecções em modelos animais e uma expressiva expansão da microcirculação em ratos queimados tratados com O_2 HB¹⁰. Hartwig & Kirste⁴, trabalhando na Alemanha, reportaram achados semelhantes e adicionalmente observaram redução da resposta inflamatória nos animais tratados com O_2 HB. Os autores sugeriram que o oxigênio hiperbárico poderia ser útil à técnica de desbridamento precoce.

Wells & Hilton¹¹, em um trabalho cuidadoso e bem desenhado utilizando cães com 40% de área queimada, observaram aumento da circulação vascular e intersticial, redução da hemoconcentração e aumento do débito cardíaco. Nylander et al.¹² demonstraram que a O_2 HB reduziu o edema generalizado associado com as queimaduras. Korn et al.¹³ documentaram o retorno da patência capilar e a rápida recuperação das estruturas dérmicas e consequente reepitelização acelerada. Os autores sugeriram que a dissecação menos intensa da lesão foi decorrente da maior integridade capilar subjacente, observada nos animais tratados em câmara hiperbárica. Saunders et al.¹⁴ realizaram estudo similar e obtiveram resultados similares. Os autores relataram também a aceleração da síntese de colágeno nos animais.

Stewart et al.^{15,16} submetem dois grupos de camundongos a queimaduras térmicas controladas, que resultaram em lesões profundas de extensão parcial. Ambos os grupos foram tratados com agentes tópicos, porém, somente o grupo O_2 HB evoluiu com preservação dos elementos dérmicos, nenhuma conversão das lesões de extensão parcial para extensão total e preservação do ATP, exatamente o oposto do que ocorreu com o grupo sem O_2 HB. Esses estudos demonstram a preservação de fontes de energia para a bomba de sódio, sendo consenso que a falência desta bomba é um fator fundamental no engurgitamento das células endoteliais logo após a lesão térmica e a sua subsequente grande perda de fluidos.

Bleser et al.¹⁷, em um estudo amplo e muito bem controlado, relataram a redução do choque pós-trauma térmico e a sobrevivência quatro vezes maior em cobaias com 30% de área corpórea queimada, quando comparadas ao grupo controle. Hohn et al.¹⁸ demonstraram a redução da capacidade fagocitária dos leucócitos polimorfonucleares nos tecidos isquêmicos e Mader et al.¹⁹, por sua vez, demonstraram o aumento desta capacidade em tecidos



Figura 1 – Câmara hiperbárica. No caso de tratamento de queimaduras, Idealmente, o oxigênio hiperbárico deverá ser indicado o mais precocemente possível.

expostos ao oxigênio hiperbárico. Zamboni et al.²⁰ apresentaram evidências de que a O₂HB bloqueia a aderência leucocitária ao endotélio vascular, interrompendo a cascata de reações bioquímicas que levam à lesão deste endotélio e à Síndrome Inflamatória.

A lista de autores e trabalhos é vasta e todos invariavelmente concluíram que o tratamento com oxigênio hiperbárico promoveu redução do edema e da inflamação, impediu a conversão de lesões de extensão parcial para extensão total, preservou a microcirculação, promoveu a neovascularização e a produção de colágeno, preservou ATP e a bomba de sódio e favoreceu a fagocitose.

Além dos trabalhos em laboratório, uma significativa experiência clínica foi sendo adquirida nos últimos 49 anos. Ao longo da história, além dos já citados Wada et al.^{1,2}, também Lamy & Hanquet²¹, Tabor²², Hart et al.²³, Waisbren et al.²⁴, Grossman²⁵, Grossman & Grossman²⁶, Wiseman & Grossman²⁷, Merola & Piscitelli²⁸, Niu et al.²⁹, Hammarlund et al.³⁰, Cianci et al.³¹ e Ray³², para citar alguns dos vários autores de ensaios clínicos controlados e randomizados mais conhecidos, comunicaram que nos pacientes tratados com O₂HB houve a redução da necessidade de reposição volêmica, redução da incidência ou duração da sepse, aceleração da cicatrização, menor necessidade de cirurgias e enxertias, redução do tempo de terapia intensiva, de ventilação mecânica e de hospitalização, redução da mortalidade e significativa redução do custo total do tratamento até a alta hospitalar, redução esta em média, da ordem de US\$ 60.000,00 por paciente³³.

Uma observação feita por Cianci et al.³¹ em pacientes tratados com oxigênio hiperbárico, vítimas de queimaduras de terceiro e quarto graus, tipicamente provocadas por descargas elétricas de alta voltagem, é o bloqueio da expansão da área de lesão com a redução da pressão hidrostática no compartimento fascial, uma vez que o edema muscular é reduzido com a preservação da glicólise aeróbica. Cianci et al. descrevem também uma significativa redução das infecções por anaeróbios³¹. Mais recentemente, o mesmo autor publicou uma ampla, detalhada, atualizada e muito bem documentada revisão, na qual estas já históricas observações

e afirmações sobre os vários benefícios da O₂HB adjuvante no tratamento de queimados foram reafirmadas³⁴.

Adotar alguns critérios técnicos é fundamental para o sucesso da terapia hiperbárica em vítimas de queimaduras e a não observação desses critérios é a razão principal de existirem muitos trabalhos que afirmam não haver vantagem para os pacientes ou para o sistema de saúde com a adoção da O₂HB no tratamento regular desse grupo. Se o procedimento é equivocado e o protocolo ruim ou limitado, seus resultados também o serão.

Idealmente, o oxigênio hiperbárico deverá ser indicado o mais precocemente possível, ainda nas primeiras horas após o trauma térmico ou fase inicial de ressuscitação e não vários dias após a injúria²⁶. Na fase aguda, devem ser realizadas duas sessões de O₂HB por dia, com 105 minutos de duração, sendo 90 minutos a uma pressão de 2,4 Atmosferas absolutas. Crianças serão tratadas por 45 minutos à pressão de 2,0 ATA.

O total de sessões a serem realizadas vai depender de uma série de fatores, mas geralmente varia entre 15 e 30 sessões. Em casos especiais, podem ser necessárias até 50 sessões. Todos os pacientes devem ser hidratados durante a sessão de O₂HB, o que exige a disponibilidade de uma bomba infusora hiperbárica ou de alta demanda³⁵. A monitorização ideal nem sempre é possível, mas a cardiocopia e a leitura pressórica arterial são disponíveis em serviços bem estruturados.

Não há necessidade de oximetria de pulso, uma vez que o paciente estará recebendo oxigênio a 100%, pressurizado. Se o suporte ventilatório for necessário e disponível, ele será mantido por ventilação controlada à pressão ou volume com o paciente obrigatoriamente curarizado. A temperatura ambiente deve ser mantida na faixa entre 18 e 20 graus Celsius para reduzir as perdas hídricas e o consumo de oxigênio e fornecer conforto ao paciente.

Os curativos devem sempre ser realizados somente após as sessões de câmara hiperbárica porque há um aumento da exsudação durante as sessões e a troca de curativos antes do tratamento hiperbárico pode determinar encharcamento da cobertura e perda do curativo, além de dificultar o controle da temperatura da vítima. É preciso também cuidado com estados febris e com a glicemia porque ambas as alterações podem desencadear quadros convulsivos durante a sessão. Recomenda-se a utilização de antitérmico regular e hemoglicoteste antes e após a O₂HB. Outro aspecto importante está ligado aos produtos e materiais usados nos curativos.

O ambiente com oxigênio a 100% pressurizado não aceita produtos derivados de petróleo, ou seja, que contêm petrolatos, nem tão pouco tecidos e fibras sintéticas, produtoras de eletricidade estática. Esses produtos e materiais são a base de alguns curativos e pomadas e de suas coberturas e terão necessariamente que ser removidos e substituídos, sob pena de correr-se o risco de provocar incêndio e explosão da câmara hiperbárica³⁶.

Todos estes critérios e protocolos deixam evidentes as verdadeiras limitações da oxigenoterapia hiperbárica no tratamento dos pacientes queimados: a infraestrutura do serviço de O₂HB e o transporte. É evidente, pelo que foi exposto, que as vítimas de

queimaduras seriam mais beneficiadas pela câmara hiperbárica se esta integrasse o instrumental do próprio CTQ. O transporte diário, mais ainda se duas vezes no mesmo dia, de um grande queimado é uma operação trabalhosa, difícil, complexa e arriscada, mesmo se dentro da mesma instituição. Se esse transporte incluir ainda um deslocamento de ambulância, então todos os problemas se multiplicam.

Pelo exposto, podemos concluir que a Medicina Hiperbárica tem um papel de grande relevância no tratamento de vítimas de queimaduras térmicas e elétricas, sendo esta inclusive uma das indicações formais de O₂HB, de acordo com a Resolução 1457/95 do Conselho Federal de Medicina, e também com rol de indicações da ANS e da Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica.

Esperamos que os especialistas no tratamento desses pacientes possam unir forças para equipar seus Centros de Tratamentos de Queimados com serviços de oxigenoterapia hiperbárica, o que certamente trará uma significativa mudança de resultados e de custos

REFERÊNCIAS

- Wada J, Ikeda K, Kamata K, Ebuoka M. Oxygen hyperbaric treatment for carbon monoxide poisoning and severe burn in coal mine (Hokutanyubari) gas explosion. *Igakunoaymi (Japan)*. 1965;5:54-68.
- Wada J, Ikeda K, Kegaya H, Ajiki H. Oxygen hyperbaric treatment and severe burn. *Jap Med J*. 1966;13:2203-6.
- Ketchum SA 3rd, Thomas AN, Hall AD. Effect of hyperbaric oxygen on small first, second, and third degree burns. *Surg Forum*. 1967;18:65-7.
- Hartwig VJ, Kirste G. Experimentelle untersuchungen über die revaskularisierung von verbrennungswunden unter hyperbarer sauerstofftherapie. *Zbl Chir*. 1974;99(35):1112-7.
- Gruber RP, Brinkley FB, Amato JJ, Mendelson JA. Hyperbaric oxygen and pedicle flaps, skin grafts, and burns. *Plast Reconstr Surg*. 1970;45(1):24-30.
- Boykin JV, Eriksson E, Pittman RN. In vivo microcirculation of a scald burn and the progression of postburn dermal ischemia. *Plast Reconstr Surg*. 1980;66(2):191-8.
- Arturson G. Pathophysiology of the burn wound. *Chir Gynaecol*. 1980;69(5):178-90.
- Alexander JW, Meakins JL. A physiological basis for the development of opportunistic infections in man. *Ann Surg*. 1972;176(3):273-87.
- Alexander JW, Wixson D. Neutrophil dysfunction and sepsis in burn injury. *Surg Gynecol Obstet*. 1970;130(3):431-8.
- Ketchum SA, Thomas AN, Hall AD. Angiographic studies of the effect of hyperbaric oxygen on burn wound revascularization. Proceedings of the Fourth International Congress on Hyperbaric Med. In: Wada J, Iwa T, eds. Tokyo: Igaku Shoin; 1970. p.388-94.
- Wells CH, Hilton JG. Effects of hyperbaric oxygen on post-burn plasma extravasation. In: Davis JC, Hunt TK, eds. *Hyperbaric Oxygen Therapy*. Bethesda: Undersea Medical Society; 1977. p.259-65.
- Nylander G, Nordström H, Eriksson E. Effects of hyperbaric oxygen on oedema formation after a scald burn. *Burns Incl Therm Inj*. 1984;10(3):193-6.
- Korn HN, Wheeler ES, Miller TA. Effect of hyperbaric oxygen on second-degree burn wound healing. *Arch Surg*. 1977;112(6):732-7.
- Saunders J, Fritz E, Ko F, Bi C, Gottlieb L, Krizek T. The effects of hyperbaric oxygen on dermal ischemia following thermal injury. *Proc Am Burn Assoc*. New Orleans; 1989. p.58.
- Stewart RJ, Yamaguchi KT, Cianci PE, Knost PM, Samadani BA, Mason SW, et al. Effects of hyperbaric oxygen on adenosine triphosphate in thermally injured skin. *Surg Forum*. 1988;39:87-90.
- Stewart RJ, Yamaguchi KT, Cianci PE, Mason SW, Roshdieh BB, Dabbass N. Burn wound levels of ATP after exposure to elevated levels of oxygen. *Proc of the Am Burn Assoc*. New Orleans; 1989. p.67.
- Bleser F, Benichoux R. Treatment of severe burns by hyperbaric oxygen. *J Chir (Paris)*. 1973;106(3):281-90.
- Hohn DC, MacKay RD, Halliday B, Hunt TK. Effect of O₂ tension on microbicidal function of leukocytes in wounds and in vitro. *Surg Forum*. 1976;27(62):18-20.
- Mader JT, Brown GL, Guckian JC, Wells CH, Reinartz JA. A mechanism for the amelioration by hyperbaric oxygen of experimental staphylococcal osteomyelitis in rabbits. *J Infect Dis*. 1980;142(6):915-22.
- Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Graham B, Suchy H, Kucan JO. Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg*. 1993;91(6):1110-23.
- Lamy ML, Hanquet MM. Application opportunity for OHP in a general hospital – a two years experience with a monoplace hyperbaric oxygen chamber. Proceedings of the Fourth International Congress on Hyperbaric Med. Wada J, Iwa T, Eds. Tokyo: Igaku Shoin; 1970. p.517-22.
- Tabor CG. Hyperbaric Oxygenation in the treatment of burns of less than forty percent. *Korean J Int Med*. 1967;10(4):267.
- Hart GB, O'Reilly RR, Broussard ND, Cave RH, Goodman DB, Yanda RL. Treatment of burns with hyperbaric oxygen. *Surg Gynecol Obstet*. 1974;139(5):693-6.
- Waisbren BA, Schutz D, Collettine G, Banaszak E, Stern M. Hyperbaric oxygen in severe burns. *Burns Incl Therm Inj*. 1982;8(3):176-9.
- Grossman AR. Hyperbaric oxygen in the treatment of burns. *Ann Plast Surg*. 1978;1(2):163-71.
- Grossman AR, Grossman AJ. Update on hyperbaric oxygen and treatment of burns. *Hyperbar Oxygen Rev*. 1982;3:51-9.
- Wiseman DH, Grossman AR. Hyperbaric oxygen in the treatment of burns. *Crit Care Clin*. 1985;1(1):129-45.
- Merola L, Piscitelli F. Considerations on the use of HBO in the treatment of burns. *Ann Med Nav*. 1978;83:515-26.
- Niu AKC, Yang C, Lee HC, Chen SH, Chang LP. *J Hyperb Med*. 1987;2(2):75-86.
- Hammarlund C, Svedman C, Svedman P. Hyperbaric oxygen treatment of healthy volunteers with u.v.-irradiated blister wounds. *Burns*. 1991;17(4):296-301.
- Cianci P, Sato R, Green B. Adjunctive hyperbaric oxygen reduces length of hospital stay, surgery, and the cost of care in severe burns. *Undersea Biomed Res Suppl*. 1991;18:108.
- Ray CS, Green B, Cianci P. Hyperbaric oxygen therapy in burn patients: cost effective adjuvant therapy. *Undersea Biomed Res Suppl*. 1991;18:77.
- Cianci P, Williams C, Lueders H, Lee H, Shapiro R, Sexton J, et al. Adjunctive hyperbaric oxygen in the treatment of thermal burns. An economic analysis. *J Burn Care Rehabil*. 1990;11(2):140-3.
- Cianci P, Slade JB Jr, Sato RM, Faulkner J. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in the treatment of thermal burns. *Undersea Hyperb Med*. 2013;40(1):89-108.
- Cianci P. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in the treatment of thermal burns. In: Kindwall EP, Whelan HT. *Hyperbaric Medicine Practice*. 2a ed. Flagstaff: Best Publishing; 1999. p.851-68.
- Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica. *Diretrizes de Segurança, Qualidade e Ética*. 5a Revisão; 2014-2015.