

ARTIGO ORIGINAL

USO DA CAMARA HIPERBÁRICA NO TRATAMENTO DO PE DIABÉTICO THE USE OF HYPERBARIC CHAMBERS IN DIABETIC FOOT TREATMENT

Edgard de Barras Lima,¹ Antonio Carlos Giomette Martins,² Carlos Henrique A. Bernardes³

Trabalho realizado pelos Serviços de Medicina Hiperbárica e Cirurgia Vasculard da Santa Casa de Misericórdia de Santos – SP

1. Cirurgião Vasculard - Assistente do Serviço de Medicina Hiperbárica da Santa Casa de Misericórdia de Santos
2. Chefe do Serviço de Medicina Hiperbárica da Santa Casa de Misericórdia de Santos
3. Chefe do Serviço de Cirurgia Vasculard da Santa Casa de Misericórdia de Santos

RESUMO

Os autores descrevem o tratamento do pé diabético com oxigenoterapia em câmara hiperbárica (OHB), suas bases fisiológicas, os cuidados com o paciente e seus resultados, ressaltando os benefícios socioeconômicos causados pela diminuição dos tempos de internação e tratamento. Demonstram que, nos casos de úlceras refratárias ao tratamento habitual e respeitados os cuidados pré-terapia, os riscos são mínimos e, se a indicação for bem realizada, o tratamento com OHB, aliado a correção dos fatores desencadeantes, possui valioso papel na cura das lesões, bem como pode determinar a diminuição dos níveis de amputação.

UNITERMOS

Câmara hiperbárica; Pé diabético; Oxigenoterapia

SUMMARY

The authors describe the treatment of the diabetic foot with oxygen therapy in hyperbaric camera (HBO), the physiologic bases, the cares with the patient and the results, pointing out the socioeconomic benefits caused by the decrease of the time of treatment. They demonstrate that, in the cases of refractory ulcers to the habitual treatment, the risks are minimum and, if the indication goes well accomplished, the treatment with HBO, promotes the correction of the determinant factors. It possesses a valuable role in the cure of the lesions, as well as it can determine the decrease of the amputation levels.

KEYWORDS

Hyperbaric chamber; Diabetic foot; Oxygen therapy.

INTRODUÇÃO

A vasculopatia diabética é um problema comum que possui um manejo frequentemente difícil, sendo causa de afastamento do trabalho, aumento do tempo de internação hospitalar, aumento do custo de tratamento e diminuição da qualidade de vida dos pacientes acometidos. O estudo Framingham,¹ com mais de 5 mil pacientes, mostrou que o diabetes é um fator de risco poderoso para doença arterial coronariana e periférica, com risco relativo médio duplicado em homens e triplicado em mulheres. Cerca de 7% a 10% dos pacientes diabéticos irão desenvolver lesões tróficas nos pés,² sendo que as complicações relacionadas ao pé diabético são a causa mais comum de internação de pacientes diabéticos, com um custo anual, nos Estados Unidos, de mais de 1 bilhão de dólares.³

É um fator que contribui em cerca de metade do total de amputações de extremidades inferiores nos EUA, sendo o risco relativo de amputação quarenta vezes maior em diabéticos do que em não-diabéticos.⁴

Dentre os métodos utilizados no intuito de se tentar acelerar a cura das lesões e melhorar a qualidade de vida dos acometidos, a oxigenoterapia em câmara hiperbárica (OHB) tem demonstrado eficácia no tratamento, por favorecer a cicatrização das úlceras, através de uma maior replicação de fibroblastos, síntese de colágeno e neovascularização no tecido isquêmico, bem como aumentando a atividade bactericida dos leucócitos.⁵

O uso intra-hospitalar da OHB no Brasil deu-se em 1986, com a implantação do Serviço de Medicina Hiperbárica no Hospital das Clínicas da Unicamp, primeiro centro em hospital civil e universitário da América Latina. Em 1991/1992 ocorreu a instalação de câmara hiperbárica no Hospital das Clínicas da USP.⁶ Atualmente, vários Serviços realizam a OHB, com câmaras instaladas por todo o Brasil.

Mattels et al, em 1990, compararam vários estudos que utilizavam a HBO em úlceras refratárias ao tratamento convencional, encontrando uma porcentagem média de cura das úlceras refratárias entre 60% e 70%.⁷ Também em 1990, Oriani et al encontraram, em seu estudo, um declínio significativo na taxa de amputação por gangrena diabética em pacientes realizando HBO (5% contra 35%).⁸

A HBO deve, no entanto, ser sempre aliada ao conhecimento e tratamento do Diabetes Mellitus e de possíveis obstruções de grandes artérias dos membros inferiores que possam ter sido afetadas pela doença, pois a oferta de oxigênio tecidual é diretamente dependente do fluxo sanguíneo.⁹ Com isso, um índice de pressão perna/braço muito baixo, mesmo com tratamento com HBO, significa pouca chance de cura.

MÉTODO

O tratamento por HBO pode ser definido como uma administração inalatória e intermitente de oxigênio a 100%, a uma pressão maior que a do nível do mar. Ele pode ser realizado em câmaras que só comportam um paciente (denominadas do tipo monopaciente) ou nas que comportam vários pacientes (multipaciente).

As câmaras monopacientes são pressurizadas com oxigênio puro, enquanto nas multipaciente o paciente respira através de máscaras que fornecem oxigênio a 100%, porém, o ambiente no interior da câmara é pressurizado com ar comprimido. Em ambos os casos, a pressão de oxigênio é elevada aos níveis desejados. No caso específico das úlceras de perna, usamos pressão de 2,4 a 3 ATA em sessões diárias de 90 a 120 minutos.

O efeito imediato da HBO é a hiperoxigenação, que resulta do aumento do oxigênio dissolvido no plasma, o qual é diretamente proporcional à pressão parcial do oxigênio inalado.¹⁰ A difusão de oxigênio além dos capilares é independente da hemoglobina e é aumentada de duas a quatro vezes na pressão equivalente a 3 atm, o que pode ser de vital importância na preservação de tecido marginal viável e aumento da deposição de colágeno, angiogênese

Vasoconstrição, por diminuir o volume de sangue necessário para se atingir uma oxigenação adequada (mais oxigênio em menor quantidade de sangue), é outro efeito importante da HBO. A 2,5 ATA, o fluxo sanguíneo arterial é reduzido cerca de 20%, com melhora do retorno venoso, redução do edema e uma drenagem linfática facilitada.¹²

Quanto aos efeitos colaterais do tratamento, vários estudos têm demonstrado que a complicação mais comum da HBO em adultos é a falha na compensação pressórica nos dois lados da membrana timpânica, resultando em compressão de delicados vasos com dor e sangramento no interior do ouvido (barotrauma).¹³ A toxicidade do oxigênio no SNC, resultando em convulsões, é complicação muito pouco frequente. Trauma dos ouvidos e sinus devem ser evitados com compressão lenta da câmara, uso de descongestionantes e educação do paciente, sendo que, ocasionalmente, uma miringotomia pode ser necessária. Pneumotórax é uma complicação muito pouco frequente e pode ser evitada com uma triagem pré-tratamento para diagnóstico de "bolhas" pulmonares ou a presença de pneumotórax preexistente.¹¹

RESULTADOS

As figuras 1 e 2 mostram a evolução favorável de um paciente submetido à hiperbaroterapia. O paciente apresentava uma vasculopatia diabética, com malperfurante plantar e osteomielite. A figura 1 apresenta o paciente no início do tratamento e a figura 2 apresenta o mesmo paciente após vinte horas de tratamento. O paciente evoluiu para cura total da lesão.

DISCUSSÃO

Na presença de oxigênio, a síntese de colágeno, a angiogênese e a epitelização são aceleradas. O oxigênio é necessário para a hidroxilação dos aminoácidos lisina e prolina, o que é um passo necessário para a síntese do colágeno.¹⁴ A angiogênese (formação de novos vasos sanguíneos) é estimulada pela hipóxia, sendo que macrófagos podem secretar fatores angiogênicos na presença de hipóxia.¹⁵ Porém, em áreas isquêmicas, a PO₂ pode atingir níveis abaixo de 15 mmHg, o que compromete a viabilidade celular. Os fibroblastos, para sintetizar o colágeno, dividir e migrar eficientemente, necessitam de PO₂ mínima de 30 mmHg a 40 mmHg. Portanto, o estímulo básico para a angiogênese é a hipóxia, mas são necessários níveis mínimos de oxigênio para que a síntese de colágeno seja eficiente e viável.



Fig. 1 - Início do tratamento



Fig. 2 - Após 20 dias de tratamento

Tompach, em 1997, demonstrou que uma única sessão de HBO a 2,4 ATA por 120 minutos produz uma estimulação sustentada de fibroblastos por 72 horas.¹⁶

Concomitantemente, um aumento da pressão de oxigênio nos tecidos permite um "clearance" mais eficiente de bactérias pelos neutrófilos, proporcionando também um aumento de oxigênio para a respiração celular da pele e células do tecido conectivo, resultando numa diminuição da necrose numa área infectada.¹⁷ Níveis de tensão de oxigênio entre 300 mmHg e 400 mmHg têm sido medidos em pacientes durante HBO a 2 ATA, níveis esses comparados ao nível necessário para a parada na produção de toxinas por *Clostridium* em meio de cultura, sendo que, uma vez que a produção de toxinas é suspensa, o ciclo da doença é quebrado e as toxinas residuais são rapidamente fixadas nos tecidos, o que explicaria a rápida melhora clínica em alguns pacientes com gangrena gasosa que realizam HBO.¹⁸ Hohn, em 1976, já demonstrou que a atividade bactericida de neutrófilos humanos por *Staphilococcus aureus* foi diminuída a níveis de PO₂ abaixo de 15 mmHg e drasticamente reduzida a níveis abaixo de 5 mmHg.¹⁹ Além de *S. aureus*, o neutrófilo também necessita de oxigênio para exercer sua ação bactericida em outras bactérias comumente encontradas em úlceras de perna, como *E. coli*, *Serratia marcescens*, *Klebsiella pneumoniae* e *Proteus vulgaris*.²⁰

Por sua vez, Siddiqui, também em 1997, defendeu que o oxigênio agiria como um "sinal celular", isto é, que as células de uma ferida não curada responderia à HBO porque a elevação suprafisiológica da tensão de oxigênio serviria como um sinal de que o oxigênio suficiente estaria envolvido para prosseguir com a cicatrização normal.²¹

Deve ser realizada após uma avaliação clínica rigorosa e a sua utilização promove uma aceleração do tempo de cicatrização, com conseqüente diminuição dos custos de tratamento, diminuição do tempo de retorno dos pacientes às suas atividades habituais, diminuição dos níveis de uma possível amputação e melhora da qualidade de vida, o que habilita o seu emprego em lesões refratárias ao tratamento clínico usual.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stokes J, Kannel WB, Wolf PA, et al: The relative importance of selected risk factors for various manifestations of cardiovascular disease among men and women from 35 to 64 years old: 30 years of follow-up in the Framingham Study. *Circulation* 1987;75:65-73.
2. Rosenquist U: An epidemiological survey of diabetic foot problems in the Stockoim county. *Acta Med Scand* 1984;687 (suppl):55-60.
3. Grunfeld C: Diabetic foot ulcers: etiology, treatment and prevention. *Adv Inter Med* 1991;37:103-32.
4. Nathan DM: Long-term complications of diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1993;328: 1.676-85.
5. Matos LA, Nunez AA: Enhancement of healing in select problem wounds. In: Kindwall EP: *Hyperbaric Medicine Practice*. Chapter 30, pg 595. Best Publishing Company, 1995.
6. Martins RCA, Chicralla NP, Paz FJF: Bases da Oxigenoterapia Hiperbárica. *JBM* 1995;69(4):121-132.
7. Mattel F, et al: Hyperbaric oxygen therapy in cronic vascular wound management. *Angiology* 1990 Jan; 59-65.
8. Oriani G, et al: Hyperbaric oxygen therapy in diabetic gangrene. *J Hyper Med* 1990;3:171.
9. Guyton AC, et al: Evidence for tissue oxygen demand as the factor causing outoregulation. *Circ Res* 1964,15 (suppl): 60.
10. Basset BE; Bennet PB: Introduction to the physical and physiological bases of hyperbaric therapy. In: Davis JE, Hunt TK (eds): *Hyperbaric Oxigen Therapy*. Bethesda Md, Undersea Medical Society, pg 11-24, 1977.
11. Cianci P, Hunt TK: Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in treatment of diabetic foot wounds. In: Levin MF, O'Neal IW & Bower JH: *The diabetic foot*. Chapter 14, pg 311 5ª ed. Mosby 1993
12. Bird AD, Teflen MB: Effect of hyperbaric oxygen of limb circulation. *Lancet* 1965; 1:355-56.
13. Ashamalla HL, Thom SR, Goldwein JW: Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of radiation induced sequelae in children. *Cancer* 1996,77:2.407-12.
14. Hutton JJ, Tappel AC, Udenfriend S: Cofactor and substrate requirements of collagen proline hydroxylase. *Arch Biochem* 1967; 118:231.
15. Knighton DR, et al: Oxygen tension regulates the expression of angiogenesis factor by macrophages. *Science* 1983;221: 1.283-5.
16. Tompach PC, Lew D, Stoll JC: Cell response to hyperbaric oxygen treatment. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997;26:82-86.
17. Knightn DR, Hailiday B, Hunt TK: Oxygen as antibiotic. *Arch Surg* 1986;121:191-195.
18. Hirn M: Hyperbaric oxygen in the treatment of gas gangrene and perineal necrotizing fasciitis. *Eur J Surg* 1993;570 (suppl): 29.
19. Hohn D, et al: Effect of O₂ tension on microbicidal function of leukocytes in wounds and in vitro. *Surg Forum* 1976;27: 18-20.
20. Mandell G: Bactericidal activity of aerobic and anaerobic polymorphonuclear neutrophils. *Infect Immun* 1974;9:337-341.
21. Siddiqui A, Davidson JD, Mustoe TA: Ischemic tissue oxygen capacitance after hyperbaric oxygen therapy: a new physiologic concept. *Plast Reconstr Surg* 1997;99:148-69.
22. Kindwall EP, Bottlieb LS, Larson DL: Hyperbaric oxygen therapy in plastic surgery: A review article. *Plast and Reconstr Surg* 1991;88(5):898-908.

Endereço para correspondência

*Dr. Edgard de Barras Lima
Av dos Bancários 91/83
11030-301- Santos-SP*