









Alterações cardiorrespiratórias de pacientes submetidos à oxigenoterapia hiperbárica

Cardiorespiratory alterations in patients undergoing hyperbaric oxygen therapy

Alteraciones cardiorrespiratorias de pacientes sometidos a la oxigenoterapia hiperbárica

Como citar este artigo:

Martinelli B, Noronha JM, Sette MFM, Santos IP, Barrile SR, Simão JC. Cardiorespiratory alterations in patients undergoing hyperbaric oxygen therapy. Rev Esc Enferm USP. 2019;53:e03469. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S1980-220X2017051503469>

-  Bruno Martinelli¹
-  Judi Meloni Noronha²
-  Maria Fernanda Misquiatti Sette²
-  Ieda Papille dos Santos³
-  Sílvia Regina Barrile¹
-  José Cláudio Simão⁴

¹ Universidade do Sagrado Coração de Bauru, Departamento de Graduação e Pós-graduação em Fisioterapia, Bauru, SP, Brasil.

² Universidade do Sagrado Coração de Bauru, Departamento de Graduação em Fisioterapia, Bauru, SP, Brasil.

³ Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu, Botucatu, SP, Brasil.

⁴ Faculdade Integrada de Bauru, Departamento de Graduação em Enfermagem, Bauru, SP, Brasil.

ABSTRACT

Objective: To evaluate cardiorespiratory alterations due to a single session of hyperbaric oxygen therapy. **Method:** Randomized study with patients: a control group and hyperbaric oxygen therapy. Evaluations occurred in the beginning, during, and after exposure to pure oxygen above atmosphere for 2 hours. Systemic blood pressure, peripheral oxygen saturation, pulse rate, lung volume and lung capacity, and maximal inspiratory and expiratory pressures were evaluated. Peripheral oxygen saturation, pulse rate, and systemic blood pressure were evaluated during the pressurizing in the first hour. Data were evaluated by means of ANOVA, Mann-Whitney, and independent t-test ($p < 0.05$). **Results:** A total of 14 adult patients were evaluated. In the group under therapy (seven subjects), aged: 49.57 ± 14.59 years, there was a decrease in the pulse rate of 16 beats per minute after 35 minutes of therapy (intragroup analysis), and the peripheral oxygen saturation was higher within the same period compared to the control group. **Conclusion:** The hyperbaric oxygen therapy promotes cardiorespiratory alterations with the increase of the peripheral oxygen saturation and decrease of the pulse rate, without altering blood pressure levels and the strength, volumes, and respiratory capacities.

DESCRIPTORS

Oxygen; Hyperbaric Oxygenation; Oxygen Inhalation Therapy; Arterial Pressure; Nursing Care.

Autor correspondente:

Bruno Martinelli
Universidade do Sagrado Coração
Rua Irmã Arminda, 10-50, Jardim Brasil
CEP 17011-160 – Bauru, SP, Brasil
bnomartinelli@yahoo.com.br

Recebido: 24/01/2018
Aprovado: 21/02/2019

INTRODUÇÃO

A Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) é uma modalidade terapêutica que consiste na oferta de oxigênio (O_2) puro por meio de uma fração inspirada de O_2 a 100%, em um ambiente pressurizado, câmara hermeticamente fechada com paredes rígidas (denominada câmara hiperbárica), que dispõe de pressão maior que a da atmosfera, habitualmente entre duas e três atmosferas. Essas câmaras têm capacidade para um paciente (*monoplace*) ou para diversos pacientes (*multiplace*)⁽¹⁾. “A ação desta terapia é complexa, pois é resultado de uma série de mecanismos fisiológicos e farmacológicos, suas “propriedades contribuem para o tratamento de várias condições diferentes.

Hoje, existem três formas de Oxigenoterapia: Oxigênio Normobárico – O_2 de superfície ou ao nível do mar, onde há administração de O_2 suplementar (24% a 100%) à pressão atmosférica (uma pressão atmosférica absoluta – ATA); Oxigênio Hiperbárico – Inalação de 100% de O_2 a pressões elevadas (> que uma ATA); Hipobárica ou O_2 altitude – em altitude, devido à limitação fisiológica dos seres humanos, há uma exigência de concentração de O_2 superior à inspirada ao nível do mar, de modo a evitar hipóxia”⁽²⁾. “As indicações para a realização desta terapia são: embolia gasosa, doença descompressiva, embolia traumática pelo ar, gangrena gasosa, síndrome de Fournier, infecções necrosantes das partes moles (celulite, fascíte e miosites), vasculites agudas de etiologia alérgica, medicamentosa ou por toxinas biológicas”⁽³⁾, lesões por radiações, anemia aguda, isquemia traumática aguda entre outras⁽¹⁻³⁾.

Três estudos comprovaram que a oxigenoterapia hiperbárica é uma ferramenta útil no arsenal terapêutico⁽⁴⁻⁶⁾. Inclusive, “os benefícios da utilização da OHB são descritos em enfermidades clínico-cirúrgicas, com resultados promissores, reduzindo, inclusive, o tempo de internação e os custos hospitalares”^(3,7). As contraindicações absolutas da OHB “são apenas pneumotórax não tratado e alguns quimioterápicos, especialmente bleomicina, devido ao risco de fibrose pulmonar, entretanto as contraindicações relativas são: epilepsia não controlada, insuficiência cardíaca e alguns problemas nas vias aéreas, tais como infecção aguda das vias aéreas superiores, enfisema e pneumotórax espontâneo anterior”⁽²⁾.

Os efeitos colaterais que podem ser gerados com a aplicação da OHB são barotrauma de ouvido médio e a embolia gasosa, que é a complicação mais grave que ocorre durante a descompressão⁽³⁾, pois pode levar à toxicidade do sistema respiratório (tosse seca, dor retrosternal, hemoptise, desconforto nos seios da face e edema pulmonar), toxicidade neurológica (parestesia e convulsão), desconfortos auditivo e alterações visuais transitórias⁽¹⁻²⁾. Interessantemente, os efeitos bioquímicos e celulares da OHB não são completamente compreendidos, antes se acreditava que haveria agravamento das lesões pela exposição excessiva do O_2 no organismo, porém os efeitos benéficos dessa terapia foram constatados principalmente durante a reperfusão⁽⁸⁾. Essas controvérsias são, principalmente, devido à escassez de

estudos que exploram aspectos bioquímicos, fisiológicos e celulares⁽⁸⁻⁹⁾.

Estudos sobre as alterações cardiopulmonares no mergulho são encontrados, no entanto, para as desordens clínicas ainda há necessidade de avanços, razão pela qual este estudo é proposto. Alguns estudos avaliaram as manifestações cardiovasculares e respiratórias e serão apresentados. Estudo que envolveu pacientes com isquemia de membros inferiores submetidos à OHB (2,4 ATA, 100% O_2 , 90 minutos, 2 a 3 dias, 1 a 3 meses) comprovou aumento na resistência das vias aéreas e volume de fechamento e, opostamente, redução na elastância pulmonar, volume respiratório, frequência respiratória e capacidade vital; a frequência cardíaca reduziu levemente⁽¹⁰⁾. Outro estudo que propôs tratamento de 21 sessões (pressão parcial de oxigênio de 24 KPa, 90 minutos, diariamente) ocasionou redução progressiva de fluxos e capacidades pulmonares durante o tratamento. Quatro semanas após o tratamento houve normalização parcial. A redução na condutância das pequenas vias aéreas foi constatada, porém tal efeito não é considerado clinicamente significativo para pacientes tratados com oxigênio hiperbárico em sessões de tratamento repetidas⁽¹¹⁾.

Também foram abordados os efeitos deletérios da exposição excessiva do oxigênio ao sistema respiratório em uma avaliação de 18 pacientes durante 6 semanas de OHB (diariamente, 90 minutos, 2,4 ATA). Foi possível constatar que não houve alteração dos volumes e capacidades pulmonares e na capacidade de difusão do monóxido de carbono⁽¹²⁾. A OHB (2,5 ATA, 90 minutos) em 10 homens moderadamente ativos não aumentou a pressão parcial venosa de oxigênio, tensão de oxigênio transcutâneo e consumo máximo de oxigênio. As medidas de oxigênio transcutâneo e sanguínea após a hiperbárica não teve benefícios ergogênicos⁽¹³⁾. No modelo experimental, a hiperoxemia hiperbárica mostrou induzir agudamente efeitos deletérios na mecânica respiratória, como a elastância e os componentes viscoelásticos da resistência inspiratória⁽¹⁴⁾.

Conforme evidenciado, é possível conjecturar que a sessão única de OHB acarreta aumento da saturação periférica de oxigênio e redução das variáveis cardiovasculares e respiratórias. Sendo assim, estudar a complexidade e as repercussões da OHB se faz pertinente para a ciência, tanto por suas propriedades e benefícios como por conta de sua indicação, que se torna mais frequente. O objetivo deste estudo foi, portanto, avaliar as modificações cardiopulmonares de pacientes submetidos à sessão única de OHB.

MÉTODO

TIPO DE ESTUDO

Ensaio clínico aleatorizado.

POPULAÇÃO

Pacientes indicados para o uso da câmara hiperbárica, Oxibarimed – Medicina Hiperbárica.

Os critérios de inclusão foram: adultos, do sexo feminino e masculino, estabilidade respiratória e cardíaca, indicação médica para a aplicação da oxigenoterapia hiperbárica. E os de exclusão: indivíduos que apresentaram dificuldade no entendimento e execução das manobras avaliativas, mal-estar físico e emocional durante a pressurização, dreno torácico, hipertermia, história de convulsões não tratadas, que estavam em pós-operatório de cirurgia otorrinolaringo e torácica, os portadores de esferocitose, claustrofobia e as gestantes.

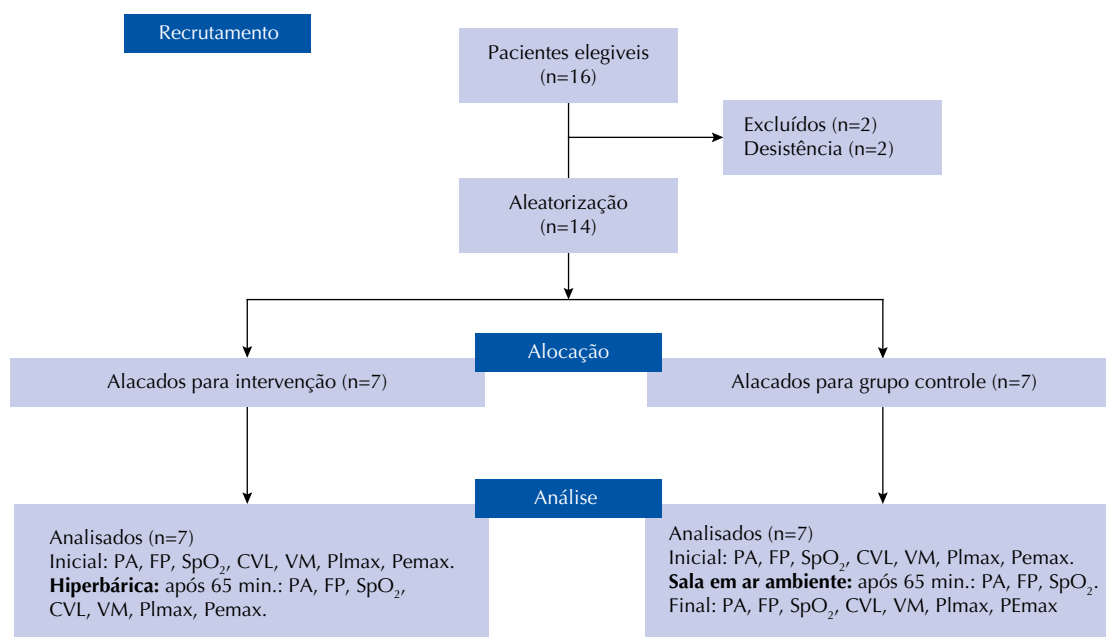
DEFINIÇÃO DA AMOSTRA

A amostragem probabilística foi composta de 16 pacientes com indicação para OHB. O cálculo amostral foi determinado por estudo-piloto.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: controle (sem a pressurização, ou seja, sem OHB, permanência em sala reservada em ar ambiente) e grupo sob pressurização (OHB).

COLETA DE DADOS

Os dois grupos foram avaliados em três momentos: sem a pressurização (basal), após 35 minutos e depois de 120 minutos (final). A determinação da avaliação aos 35 minutos de terapia foi em virtude do momento correspondente ao intervalo estipulado pela equipe de monitoramento. Neste instante foi possível avaliar a PA, SpO₂ e FP. Depois de cinco minutos de intervalo, ocorreu novamente o uso contínuo de O₂ (Figura 1).



Legenda: PA: pressão arterial sistêmica (mmHg), FP: frequência de pulso (bpm), SpO₂: saturação periférica de oxigênio (%), CVL: capacidade vital lenta (l), VM: volume minuto (l/min), Plmax: pressão inspiratória máxima (cmH₂O), PEmax: pressão expiratória máxima (cmH₂O).

Figura 1 – Fluxograma contendo as etapas da pesquisa e análises de pacientes com indicação à OHB

O índice de massa corporal (IMC) foi calculado pela fórmula peso/altura (Kg/m²), para obter a dimensão corpórea dos voluntários segundo a *World Health Organization*⁽¹⁵⁾.

A atividade física foi classificada em regular, irregular e sedentária, segundo as definições: regular – exercícios físicos no tempo livre por 3 ou mais vezes na semana; irregular – exercícios físicos em até 2 vezes na semana; sedentária – não realização de qualquer tipo de exercício físico.

Além disso, foram mensurados os parâmetros cardiorrespiratórios. Para tanto, os pacientes foram posicionados sentados em posição confortável, repousando por 5 minutos. Para a aferição da pressão arterial sistêmica (PA), sistólica (PAS) e diastólica (PAD) mmHg, foi usado o aparelho de pressão digital automático de braço (modelo 2005 da Bioland Technology®, China – INMETRO ML

01602010), e seguiram-se as recomendações das diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de Nefrologia⁽¹⁶⁾.

A aferição da frequência de pulso (FP – bpm) e da saturação periférica de oxigênio (SpO₂ – %) foi realizada pelo oxímetro adulto de dedo PM100C (New Tech®, EUA), posicionado no quinto dedo da mão.

A capacidade Vital lenta (CV – L) e volume minuto (VM – L/min) foram medidos por meio do ventilômetro de Wright Analógico Mark 8 (Ferraris®, Reino Unido), com intervalo de 1 minuto entre as provas. A manobra de CV foi executada pela inspiração profunda ao nível da capacidade pulmonar total e logo em seguida por uma expiração lenta e máxima até o volume residual⁽¹⁷⁻¹⁸⁾.

Foi utilizado o manovacuômetro analógico (Comercial Médica®, Brasil) com escala numérica entre 0 e 120 cm H₂O para a mensuração das pressões respiratórias máximas. Foi usado clipe nasal para evitar escape de ar. As pressões máximas inspiratória (PI_{max}) e expiratória (PE_{max}) foram medidas com manobras executadas entre o Volume Residual (VR) e a Capacidade Pulmonar Total (CPT)⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

Os pacientes que foram submetidos à oxigenoterapia hiperbárica foram posicionados sentados na câmara hiperbárica multiplace A240 (SeawayDiver®, Brasil), sendo esta um ambiente estanque e pressurizado sob pressão maior que uma atmosfera absoluta (aproximadamente de 2,5 ATA) com ventilação de oxigênio puro (100%), intermitentemente. Esta sessão ocorreu no período matutino, com duração de 2 horas. Depois da entrada dos pacientes na

câmara, levaram-se aproximadamente 15 minutos para pressurização (seis metros). Estes deveriam colocar as máscaras de oxigênio e permanecer com ela por 50 minutos (15 metros – 2,5 ATA). Sequencialmente, houve um intervalo programado de 5 minutos durante o qual a máscara foi retirada para que ingerissem água, se houvesse necessidade ou desejo. Depois deste intervalo, a máscara era colocada novamente e impreterivelmente os pacientes recebiam 100% de oxigênio, por mais 45 minutos, até o momento da depressurização. Os pacientes utilizavam a máscara por mais 5 minutos até a depressurização por três metros, e, em seguida, retiravam a máscara. A câmara era totalmente depressurizada por um período de aproximadamente 10 minutos e em seguida os pacientes eram liberados. Esse processo está ilustrado na Figura 2.

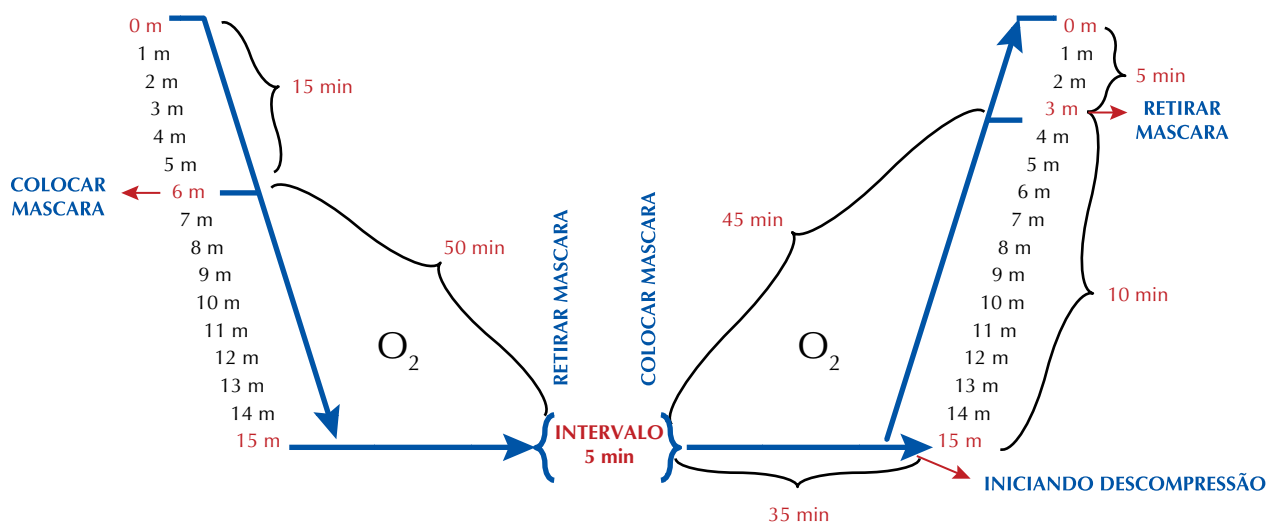


Figura 2 – Diagrama ilustrativo da pressão e tempo da câmara hiperbárica.

ANÁLISE E TRATAMENTO DOS DADOS

Os dados descritivos foram apresentados com distribuição absoluta e relativa. Para a análise da distribuição dos dados foi aplicado o teste de Shapiro-Wilk. Para a análise comparativa, intragrupo – basal, após 35 minutos e final, foi aplicado o teste ANOVA de medidas repetidas e, conseqüentemente, para a análise comparativa, intergrupos, foram empregados o teste t independente (distribuição normal) e Mann Whitney (distribuição não normal), sendo as medidas de tendência central apresentadas em média, desvio-padrão e mediana (intervalo interquartilico), respectivamente (p < 0,05). O software utilizado foi Sigma Test, 12.0.

ASPECTOS ÉTICOS

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Sagrado Coração, em 22/04/2015, sob o Parecer n.º 1.031.237 e atendeu aos preceitos da Resolução n. 466/12, do Conselho Nacional de Saúde.

RESULTADOS

Foram avaliados 14 pacientes adultos, seis (42,85%) mulheres e oito (57,15%) homens, com idade de 55,2 ± 14,29 anos, peso 80,5 ± 21,6 kg e altura 1,71 ± 0,12 m. Quanto à etnia, sete (50%) eram brancos, e sete (50%) pardos. As principais hipóteses diagnósticas foram úlcera venosa, osteomielite, pós-operatório de cirurgia geral e síndrome de Fournier. Em relação aos hábitos sociais, três (21,42%) eram fumantes, um (7,14%) ex-fumante, dois (14,28%) realizavam atividade física regularmente, dois (14,28%) atividades físicas irregularmente, e os outros eram sedentários.

Especificamente, o grupo-controle (n=7) continha quatro (57,15%) homens, com peso de 82,14 ± 20 kg e altura 1,66 ± 0,11 m. A etnia da maioria dos integrantes deste grupo era branca, apenas um (14,28%) era de etnia parda; um (14,28%) era tabagista, e um (14,28%) ex-tabagista, apenas dois (28,57%) realizavam atividade física regular, e um (14,28%) irregularmente. No grupo sob terapia (n=7), havia quatro homens (57,15%), com peso de 78,8 ± 24,54 kg e altura 1,76 ± 0,11 m. A etnia da maioria dos integrantes

deste grupo era parda, apenas um (14,28%) era de etnia branca. Ainda neste grupo, dois (28,57%) eram tabagistas, e o restante não tabagista, apenas um (14,28%) realizava atividade física regularmente. Na Tabela 1 são apresentados os valores basais coletados de ambos os grupos.

Tabela 1 – Descrição das características antropométricas e cardiorrespiratórias basais de ambos os grupos estudados – Bauru, SP, Brasil, 2016.

Variável	Grupos	
	Controle (n=7)	Sob Terapia (n=7)
Idade (anos)	60,85±12,48	49,57±14,59
IMC (Kg/m ²)	29,55±6,45	24,80±4,39
PAS (mmHg)	138,71±40,96	139,14±25,90
PAD (mmHg)	76,85±24,39	85,42±18,40
SpO ₂ (%)	94,14±4,59	94,71±2,36
FP (bpm)	78,28±16,54	83,42±8,20
FR (rpm)	21,14±4,59	16,00±5,56
VM (l/min)	16,81±8,81	20,81±7,06
CV (l)	4,34±0,88	5,20±1,13
Plmax (cmH ₂ O)	61,71±31,14	81,71±41,23
PEmax (cmH ₂ O)	53,71±31,98	82,28±34,93

Legenda: IMC=índice de massa corpórea; PAS=Pressão Arterial Sistólica; PAD=Pressão Arterial Diastólica; SpO₂=Saturação periférica de oxigênio; FP=Frequência de Pulso; FR=Frequência Respiratória; VM=Volume minuto; CV=Capacidade Vital Lenta; Plmax=Pressão Inspiratória Máxima; PEmax=Pressão Expiratória Máxima.

As análises estatísticas evidenciaram que não houve diferença significativa entre os grupos analisados.

Na análise intragrupo não houve diferença estatisticamente significativa no grupo-controle para nenhuma variável estudada, entretanto, no grupo sob terapia foi constatada diferença na frequência de pulso na comparação entre o momento inicial e os 35 minutos de terapia. Na Tabela 2 são apresentadas as variáveis nos três momentos do grupo sob terapia (hiperbárica).

Tabela 2 – Resultados das variáveis cardíacas e saturação periférica de oxigênio nos momentos inicial, após 35 minutos e final do grupo sob terapia – Bauru, SP, Brasil, 2016.

Variável	Momentos		
	Inicial	35 min	Final
PAS (mmHg)	139,14±25,9	122,85±29,27	135,714±29,33
PAD (mmHg)	85,42±18,40	88,57±26,09	77,429±18,34
FP (bpm)	83,42±8,20	66,57±14,92*	72,143±9,08
SpO ₂ (%)	94,71±2,36	98,57±0,53	95,571±5,09

Legenda: *comparação entre os momentos inicial e 35 min (p<0,05); PAS=Pressão Arterial Sistólica; PAD=Pressão Arterial Diastólica; FP= Frequência de Pulso; SpO₂= Saturação periférica de oxigênio.

A Tabela 3 apresenta as variáveis respiratórias avaliadas nos momentos inicial e final no grupo sob terapia.

Tabela 3 – Resultados das variáveis respiratórias nos momentos inicial e final do grupo sob terapia – Bauru, SP, Brasil, 2016.

Variável	Momentos	
	Inicial	Final
FR (rpm)	16,00±5,56	17,71±7,25
VM (l/min)	20,81±7,06	25,05±15,38
CV (l)	5,20±1,13	5,15±1,38
Plmax (cmH ₂ O)	81,71±41,23	90,28±34,00
PEmax (cmH ₂ O)	82,28±34,93	84,00±26,12

Legenda: FR=Frequência Respiratória; VM=Volume minuto; CV= Capacidade Vital Lenta; Plmax=Pressão Inspiratória Máxima; PEmax=Pressão Expiratória Máxima.

Pode-se notar que não houve alteração das variáveis respiratórias quando comparados os momentos inicial e final no grupo sob terapia.

Na análise intergrupo houve diferenciação na variável SpO₂ (%) após 35 minutos de terapia, no grupo-controle foi de 95,00 (90,00–98,00), e no grupo sob terapia, de 99,00 (98,00–99,00).

Quanto às manifestações clínicas, somente um (7,14%) paciente referiu obnubilação durante a realização dos testes, entretanto, após alguns minutos de repouso, foi possível dar continuidade à coleta dos dados.

DISCUSSÃO

Foi constatado por este estudo que há alteração da saturação periférica de O₂ e frequência de pulso sob a influência da oxigenoterapia hiperbárica em pacientes com diferentes comprometimentos clínicos. A seguir, os achados mais importantes serão discutidos. Pelo fato de o corpo ser submetido à pressão hiperbárica, os tecidos recebem grande aporte de O₂, o qual fica ligado à molécula de hemoglobina e, principalmente, há dissolução no plasma sanguíneo. Em contrapartida, se fosse levado em consideração somente a saturação total da hemoglobina, ou seja, 100%, essa condição poderia ser constatada sem a modificação da pressão⁽²¹⁾. Conforme esta afirmação, o aumento da SpO₂ era um fator esperado, pois o procedimento foi realizado em um ambiente estanque e pressurizado sob pressão maior que uma atmosfera absoluta com ventilação de O₂ puro (100%).

Na OHB, os tecidos de menor metabolismo apresentam maior diminuição do fluxo sanguíneo, efeito vasoconstritor. “Na maioria dos tecidos, o fluxo sanguíneo diminui no tecido quase que proporcionalmente ao consumo basal. Há uma vasoconstrição generalizada, sendo exceção a circulação pulmonar, uma vez que a hiperoxia hiperbárica provoca importante vasodilatação dos vasos pulmonares após 15 minutos de terapia. Há aumento notável de tensão de O₂ em todos os líquidos corporais, nestas condições de OHB. Cerca de 6,4 ml de O₂ estão dissolvidos em cada 100 ml sanguíneo, além do conteúdo ligado à hemoglobina, expondo o organismo a uma pressão ambiente superior à normal. A pressão parcial dos gases, nos alvéolos

pulmonares, aumenta proporcionalmente, a partir das pressões parciais do O_2 , atingindo hiperoxia hiperbárica. Este aumento no conteúdo arterial de O_2 , em acréscimos percentuais, para várias concentrações de hemoglobina, e se comparado às condições de normoxia e hiperoxia hiperbárica (três ATA), a hemoglobina no sangue venoso ainda permanece praticamente saturada por algum tempo depois, explicando o aumento da saturação periférica verificada no presente estudo^(13,21).

Dentro deste contexto, é possível apresentar os benefícios e malefícios do O_2 . O O_2 “é considerado como um fármaco, que pode ser facilmente administrado em condições normobáricas. Além disso, o O_2 medicinal é o gás com mais ampla utilização na área médica e de emergência, este gás medicinal é considerado um produto farmacêutico, e quando há uma falha neste fornecimento de O_2 é necessário recorrer à sua aplicação terapêutica. Prejudicialmente, pode ampliar a formação de radicais livres após a inalação de altas doses de O_2 , e estes radicais livres podem levar à oxidação de componentes químicos teciduais^(2,22), gerando exacerbação da lesão oxidativa do ácido desoxirribonucleico (DNA) e agravamento no índice de morte celular⁽⁵⁾. Os benefícios da oxigenoterapia hiperbárica são derivados dos efeitos fisiológicos e farmacológicos do O_2 em altas doses. Foram pontuados como efeitos sistêmicos conhecidos da OHB a depressão das atividades dos receptores carotídeos e aórticos, aumento no conteúdo arterial de O_2 , bradicardia, diminuição do débito cardíaco e vasoconstrição periférica e aumento na resistência vascular sistêmica⁽²³⁾. Fisiologistas identificaram a bradicardia quando o corpo humano é submetido a alterações de pressão⁽²⁴⁾.

No estudo atual, a bradicardia foi constatada após 65 minutos de terapia em 15 metros (2,5 ATA) e a 50 minutos de exposição de 100% O_2 . Este achado vai ao encontro de outras evidências. Foram comprovadas as respostas do sistema cardiovascular à hiperoxia hiperbárica, sendo elas a vasoconstrição, hipertensão e redução da frequência cardíaca e conseqüentemente do débito cardíaco. Inicialmente, essas respostas em níveis moderados de hiperoxia hiperbárica são coordenadas por mecanismo barorreflexo mediado iniciado pela vasoconstrição. Ainda, a ativação barorreceptora inibe o fluxo simpático e pode reverter parcialmente um aumento dependente de O_2 na pressão arterial⁽²⁵⁾. Neste mesmo sentido de descoberta, as explicações para esses fenômenos foram detalhadas. A modulação da FC foi analisada durante a pressão hiperbárica em 10 mergulhadores expostos a uma, duas, três e quatro ATA. A bradicardia foi confirmada com o aumento da pressão, interessante que a queda na FC alcançou significância estatística após duas ATA. Ou seja, o aumento da pressão provocou aumento da bradicardia, e a modulação cardíaca predominou na banda de alta frequência, parassimpática⁽²⁶⁾.

Em outro estudo, motivado pela informação de que a exposição a pressões de O_2 supranormais induz à bradicardia e vasoconstrição periférica, foram criadas quatro situações com e sem tratamento hiperbárico em diferentes

pressões (uma e 2,5 ATA) e fração inspirada de O_2 (21% e 100%) para serem testadas em voluntários saudáveis. Novamente, a FC reduziu durante todas as intervenções, mas sem diferença entre as sessões. Os dados sugerem que a hiperoxia hiper e normobárica aumenta o influxo parassimpático na regulação cardíaca⁽²⁷⁾.

No ano seguinte, os mesmos autores pesquisaram novamente, mas agora com mergulhadores profissionais, mantendo as duas situações: oxigênio hiperbárico a 100% em 2,5 ATA e ar hiperbárico a 21% em 2,5 ATA. A FC diminuiu, porém, a resposta foi similar em ambos os tratamentos. Não houve alterações na condução cardíaca ou incidência de arritmias, entretanto 100% de O_2 a 2,5 ATA causou acentuado aumento no tônus parassimpático⁽²⁸⁾. Com modelo animal, foi estudado o efeito de um a cinco bar de O_2 em ratos conscientes e anestesiados. A exposição ao O_2 estimula o miocárdio por elevar a pressão ventricular esquerda e a pressão de pulso. A condição de arritmia foi constatada em ambos os grupos, todavia a bradicardia ocorreu somente no estado de consciência⁽²⁹⁾.

Em contraponto, uma revisão de literatura comparando os ambientes normo e hiperbárico, apontou que a frequência cardíaca ($p = 0,1468$; $> 0,05$) mostrou diferença significativa entre os ambientes verificados. Já o consumo máximo de O_2 ($p = 0,00013$; $< 0,05$) denotou existir diferenças significativas entre esses ambientes⁽³⁰⁾. Fica evidente que a exposição do sistema biológico, saudável, doente ou condicionado, à pressão hiperbárica, altera o controle cardíaco, o que se constata pela redução da frequência cardíaca.

No estudo atual, esta redução ainda ocorreu dentro dos limites da normalidade e não ocasionou sintomas clínicos outros. Era esperado que não houvesse mudanças nas variáveis estudadas no grupo-controle, uma vez que esse não recebeu influência da OHB e, conseqüentemente, as variáveis cardiorrespiratórias permaneceram estáveis. A importância do grupo-controle se deu pelo fato de permitir a comparação entre os grupos e de fornecer chances igualitárias de todos os pacientes serem submetidos à OHB. Este estudo ficou limitado à amostra heterogênea quanto à patologia e à condição aguda da OHB. São sugeridos novos estudos que permitam avaliar especificamente cada condição de doença e em longo prazo. Pelas buscas realizadas e nosso conhecimento, até o presente momento não há nenhum estudo com essa abordagem e que propiciem informações relevantes à equipe de saúde sobre as repercussões dessa terapia, fornecendo subsídios para a prescrição e o monitoramento. Dessa forma, é possível aceitar a hipótese de que uma única sessão de OHB ocasiona aumento da saturação periférica de oxigênio e redução da frequência de pulso em pacientes com desordens vasculares, cirúrgicas e inflamatórias.

CONCLUSÃO

Em virtude dos fatos mencionados na discussão, concluímos que a OHB promove alterações significativas cardiorrespiratórias com aumento da saturação periférica de oxigênio e redução da frequência de pulso.

RESUMO

Objetivo: Avaliar modificações cardiorrespiratórias em decorrência de sessão única de oxigenoterapia hiperbárica. **Método:** Estudo aleatorizado com pacientes: grupos-controle e oxigenoterapia hiperbárica. As avaliações ocorreram no início, durante e após a exposição ao oxigênio puro acima de uma atmosfera, durante 2 horas. A pressão arterial sistêmica, saturação periférica de oxigênio, frequência de pulso, volume e capacidade pulmonar, pressões inspiratória e expiratória máximas foram avaliadas. A saturação periférica de oxigênio, frequência de pulso e pressão arterial sistêmica foram avaliadas durante a pressurização na primeira hora. Os dados foram avaliados pelo teste de ANOVA, Mann-Whitney e teste t independente ($p < 0,05$). **Resultados:** Foram avaliados 14 pacientes adultos. No grupo sob terapia (sete sujeitos), idade: $49,57 \pm 14,59$ anos houve redução da frequência de pulso de 16 batimentos por minuto após 35 minutos de terapia (análise intragrupo), e a saturação periférica de oxigênio foi maior neste mesmo período se comparado ao grupo-controle. **Conclusão:** A oxigenoterapia hiperbárica promove alterações cardiorrespiratórias com o aumento da saturação periférica de oxigênio e redução da frequência de pulso, sem alterar os níveis pressóricos arteriais e a força, volumes e capacidades respiratórios.

DESCRIPTORIOS

Oxigênio; Oxigenação Hiperbárica; Oxigenoterapia; Pressão Arterial; Cuidados de Enfermagem.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar modificaciones cardiorrespiratorias consecuentes de sesión única de oxigenoterapia hiperbárica. **Método:** Estudio aleatorizado con pacientes: grupos de control y oxigenoterapia hiperbárica. Las evaluaciones ocurrieron en el inicio, durante y después de la exposición al oxígeno puro por encima de una atmósfera, durante dos horas. La presión arterial sistémica, saturación periférica de oxígeno, frecuencia de pulso, volumen y capacidad pulmonar, presiones inspiratoria y espiratoria máximas fueron evaluadas. La saturación periférica de oxígeno, frecuencia de pulso y presión arterial sistémica fueron evaluadas durante la presurización en la primera hora. Los datos fueron evaluados por el test de ANOVA, Mann Whitney y prueba t independiente ($p < 0,05$). **Resultados:** Fueron evaluados 14 pacientes adultos. En el grupo bajo terapia (siete sujetos), edad: $49,57 \pm 14,59$ años, hubo reducción de la frecuencia de pulso de 16 latidos por minuto tras 35 minutos de terapia (análisis intragrupo), y la saturación periférica de oxígeno fue mayor en ese mismo período si comparado con el grupo de control. **Conclusión:** La oxigenoterapia hiperbárica proporciona alteraciones cardiorrespiratorias con el aumento de la saturación periférica de oxígeno y la reducción de la frecuencia de pulso, sin alterar los niveles de presión arteriales y la fuerza, volúmenes y capacidades respiratorios.

DESCRIPTORES

Oxígeno; Oxigenación Hiperbárica; Terapia por Inhalación de Oxígeno; Presión Arterial; Atención de Enfermería.

REFERÊNCIAS

- Rodrigues Junior MR, Marra AR. Quando indicar a oxigenoterapia hiperbárica? Rev Assoc Med Bras [Internet]. 2004 [citado 2016 abr. 20];50(3):240-240. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ramb/v50n3/21642.pdf>
- Cervaens M, Sepodes B, Camacho O, Marques F, Barata P. Farmacoterapia do oxigênio normobárico e hiperbárico. Acta Farmac Portug [Internet]. 2014 [citado 2016 abr. 20];3(2):131-142. Disponível em: <http://www.actafarmacologicaportuguesa.com/index.php/afp/article/view/53/88>
- Lacerda EP, Sitnoveter EL, Alcantara LM, Leite JL, Trevizan MA, Mendes IAC. Atuação da enfermagem no tratamento com oxigenoterapia hiperbárica. Rev Latino Am Enfermagem [Internet]. 2006 [citado 2016 abr. 20];14(1):118-23. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rlae/v14n1/v14n1a16.pdf>
- Bassi E, Miranda LC, Tierno PFGMM, Ferreira CB, Cadamuro FM, Figueiredo VR, et al. Assistance of inhalation injury victims caused by fire in confined spaces: what we learned from the tragedy at Santa Maria. Rev Bras Ter Intensiva [Internet]. 2014 [cited 2016 Apr 20];26(4):421-9. Available from: <http://www.rbti.org.br/artigo/detalhes/0103507X-26-4-18>
- Pereira MLL, Scheidt TC, Simões MJS, Mosquette R, Gomes PO. Oxigenoterapia hiperbárica em lesões actínicas de colo de ratos: aspectos morfológicos e morfométricos. Acta Cir Bras [Internet]. 2004 [citado 2016 maio 10];19(6):658-63. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/acb/v19n6/a13v19n6.pdf>
- Rossi JFMR, Soares PMF, Liphaut BL, Dias MD'A, Silva CAA. Uso da oxigenoterapia hiperbárica em pacientes de um serviço de reumatologia pediátrica. Rev Bras Reumatol [Internet]. 2005 [citado 2016 maio 10];45(2):98-102. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v45n2/v45n2a11.pdf>
- Egito JGT, Abboud CS, Oliveira APV, Máximo CAG, Montenegro CM, Amato VL, et al. Clinical evolution of mediastinitis in patients undergoing adjuvant hyperbaric oxygen therapy after coronary artery bypass surgery. Einstein [Internet]. 2013 [cited 2016 May 10];11(3):345-9. Available from: http://www.scielo.br/pdf/eins/v11n3/en_a14v11n3.pdf
- Caldeira DES, Souza MEJ, Gomes MCJ, Picinato MANC, Fina CF, Feres O, et al. Effects of hyperbaric oxygen (HBO), as pre-conditioning in liver of rats submitted to periodic liver ischemia/reperfusion. Acta Cir Bras [Internet]. 2013 [cited 2016 May 10];28 Supl 1:66-71. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/acb/v28s1/v28s1a13.pdf>
- Gomes C, Jesus C. Benefits of the application of hyperbaric oxygen therapy in wound healing of lower extremity. J Aging Innov. 2012;2(1):40-7
- Adamiec L. Effect of hyperbaric oxygen therapy on some basic vital functions. Acta Physiol Pol. 1977;28(3):215-24.
- Thorsen E, Aanderud L, Aasen TB. Effects of a standard hyperbaric oxygen treatment protocol on pulmonary function. Eur Respir J. 1998;12:1442-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.98.12061442>.
- Pott F, Westergaard P, Mortensen J, Jansen EC. Hyperbaric oxygen treatment and pulmonary function. Undersea Hyperb Med. 1999;26(4):225-8.

13. Hodges ANH, Delaney S, Lecomte JM, Lacroix VJ, Montgomery DL. Effect of hyperbaric oxygen on oxygen uptake and measurements in the blood and tissues in a normobaric environment. *Br J Sports Med.* 2003;37:516-20. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bjsm.37.6.516>
14. Rubini A, Porzionato A, Zara S, Cataldi A, Garetto G, Bosco G. The effects of acute exposure to hyperbaric oxygen on respiratory system mechanics in the rat. *Lung.* 2013;191(5):459-66. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00408-013-9488-y>.
15. World Health Organization. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet.* 2004;363(9403):157-63. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)15268-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(03)15268-3).
16. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol [Internet].* 2016 [citado 2016 out. 10]; 107 Supl 3:1-83. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2016/05_HIPERTENSAO_ARTERIAL.pdf
17. Azeredo CAC. Fisioterapia respiratória moderna. 4ª ed. Barueri: Manole; 1999.
18. Costa D. Fisioterapia respiratória básica. São Paulo: Atheneu; 2000.
19. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis.* 1969;99(5):696-702. DOI: 10.1164/arrd.1969.99.5.696
20. Souza RB. Pressões respiratórias estáticas máximas. *J Pneumol.* 2002;28 Supl 3:155-65.
21. Iazzetti PE, Mantovani M. Hiperoxia Hiperbárica em infecções graves e sepse: conceito e perspectivas. *Medicina (Ribeirão Preto) [Internet].* 1998 [citado 2016 ago. 16];31(3):412-23. Disponível em: <http://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/7695/9233>
22. Lima DR, Luna RL, Andrade GN. *Cardiologia.* Rio de Janeiro: Medsi; 1989.
23. Tolentino EC, Ferez O, Oliveira GR, Ramalho FS, Ramalho LNZ, Zucoloto S, et al. Oxigenoterapia hiperbárica e regeneração hepática. *Acta Cir Bras [Internet].* 2003 [citado 2016 ago. 17];18 Supl 5:4-5. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/acb/v18s5/a02v18s5.pdf>
24. Butler PJ, Woakes AJ. Heart rate in humans during underwater swimming with and without breath-hold. *Respir Physiol.* 1987;69(3):387-99.
25. Demchenko IT, Zhilyaev SY, Moskvina NA, Krivchenko AI, Piantadosi CA, Allen BW. Baroreflex-mediated cardiovascular responses to hyperbaric oxygen. *J Appl Physiol.* 2013;115(6):819-28. DOI: 10.1152/jappphysiol.00625.2013
26. Barbosa E, García-Manso JM, Martín-González JM, Sarmiento S, Calderón FJ, Silva-Grigotetto ME. Effect of hyperbaric pressure during scuba diving on autonomic modulation of the cardiac response: application of the continuous wavelet transform to the analysis of heart rate variability. *Mil Med.* 2010;175(1):61-4.
27. Lund VE, Kentala E, Scheinin H, Klossner J, Helenius H, Sariola-Heinonen K, et al. Heart rate variability in healthy volunteers during normobaric and hyperbaric hyperoxia. *Acta Physiol Scand.* 1999;167(1):29-35. DOI: 10.1046/j.1365-201x.1999.00581.x.
28. Lund Y, Kentala E, Scheinin H, Klossner J, Sariola-Heinonen K, Jalonen J. Hyperbaric oxygen increases parasympathetic activity in professional divers. *Acta Physiol Scand.* 2000;170(1):39-44. DOI: 10.1046/j.1365-201x.2000.00761.x.
29. Stuhr LE, Bergo GW, Tyssebotn I. Systemic hemodynamics during hyperbaric oxygen exposure in rats. *Aviat Space Environ Med.* 1994;65(6):531-8.
30. Moreira CA, Dantas EHM. Potência aeróbica máxima, frequência cardíaca e capacidade vital em ambientes normo e hiperbárico. *Rev Bras Med Esporte [Internet].* 1999 [citado 2016 out. 21];5(5):183-6. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbme/v5n5/a05v5n5.pdf>

