

Oxigenoterapia na Odontologia em **Ambiente Hospitalar**

Emilio José Marquardt Filho | Wesley Lorensoni Ribeiro

"A menos que modifiquemos nossa maneira de pensar, não seremos capazes de resolver os problemas causados pela forma como nos acostumávamos a ver o mundo."

Albert Einstein

Para qualquer pessoa, o fato de estar hospitalizado é algo que acarreta desconforto não só para o paciente, mas também para toda a família, e medidas como boa hotelaria, estrutura hospitalar e profissionais preparados e atualizados podem tornar esse momento menos desagradável.

A equipe multidisciplinar é uma realidade atualmente, contando com vários profissionais, médicos, enfermeiros, psicólogos, nutricionistas, fisioterapeutas e o cirurgião-dentista. A odontologia hospitalar é um ramo que vem crescendo, pois cada vez mais as pessoas entendem que tanto a saúde quanto a doença começam pela boca. O cirurgião-dentista (CD) no hospital não trata apenas de dentes como muitos pensam, ele ajuda em tratamentos, como quimioterapia, radioterapia, transplante, pré-natal e cuidado paliativo; enfim, está envolvido em todos os departamentos hospitalares. Tendo em mente o grande papel que o CD ocupa na equipe, ele busca cada vez mais técnicas alternativas para atender o paciente, como laserterapia, acupuntura e, agora, a oxigenoterapia.

A oxigenoterapia pode parecer algo recente e novo, mas quando falamos de oxigenoterapia, podemos citar um breve relato da história da câmara hiperbárica. Hiperbárico significa "relacionado com, produzindo, operando ou ocorrendo em pressões maiores que a pressão atmosférica normal." 1 Já por volta do ano 1600, profissionais variavam a pressão atmosférica na tentativa de curar. Usando um sistema de órgãos de foles, um clérigo britânico chamado Henshaw podia ajustar a pressão dentro de uma câmara selada, chamada domicilium.² O princípio simplista por detrás de seu uso era que condições agudas responderiam a pressões atmosféricas altas, ao passo que condições crônicas se beneficiariam a partir da redução da pressão.

Observações comuns realizadas há muitas décadas por alpinistas que notaram a incapacidade de limpar as infecções de pele em alta altitude e os mergulhadores de profundidade de Jacques Cousteau, que observaram em seu trabalho feridas sendo curadas quando mergulhavam e, então, trouxeram apreciação geral da importância do oxigênio na cura.3 Os últimos anos trouxeram apreciação científica crescente e mais detalhada dos diversos papéis que o oxigênio desempenha na fisiologia normal e nos estados de doença.^{4,5} À medida que os passos individuais da cascata de cicatrização de feridas se tornaram elucidados em mais detalhes, o envolvimento de oxigênio em quase todos os estágios tornou-se evidente. Mas o oxigênio nem sempre é melhor, a natureza parece ter nos adaptado para responder de modo construtivo à hipóxia relativa que caracteriza a borda de cicatrização de muitas feridas. Permanecem muitas lacunas na compreensão dos eventos bioquímicos da cura. Alguns dos conhecimentos atuais sobre oxigênio, fatores de crescimento e outros mediadores são aparentemente contraditórios, e a classificação de moléculas como promotoras ou inibidoras da cura é simplista. No entanto, parece possível alcançar uma compreensão unificada da cura que reconcilie a maioria das milhares investigações científicas básicas em etapas individuais da cadeia, e o oxigênio é central para isso.

Muitas autoridades observaram uma inconstância aparente em observações bem conhecidas de cicatrização de feridas, em que se observa hipóxia para aumentar a produção de fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) a partir de fibroblastos e macrófagos, mas a angiogênese parece prosseguir com mais sucesso sob condições normóxicas ou mesmo hipóxias.⁶⁻⁸ Dado que a correção da hipóxia da ferida é benéfica para muitos aspectos da cura, isso não quer dizer necessariamente que quanto mais melhor ou que a hiperoxigenação de feridas normalmente nutridas apresenta benefícios suficientes para justificar os riscos. É possível que, para alguns indivíduos, o estresse oxidativo e as espécies reativas de oxigênio (ROS) excessivas possam ser mais prejudiciais do que úteis.^{4,9}

Mas, afinal, como trazemos a oxigenoterapia para a Odontologia? Esse feito se dá pelo uso dos produtos Bluem[®]. Bluem[®] são produtos desenvolvidos pela equipe do holandês Peter, Fokke Jan, e seu filho Johan. Eles levaram o Bluem[®] para o comércio e obtiveram uma resposta muito positiva. Esses produtos foram desenvolvidos à base de oxigênio ativo (H₂O₂), partindo do princípio da câmara hiperbárica, sendo essencial nos processos de reparação tecidual, cicatrização da lesão, controle da placa bacteriana, acelerador da formação óssea, entre outros.

O Bluem® utiliza um mecanismo para levar oxigênio ativo (H₂O₂) de maneira controlada diretamente ao local do tratamento, atuando como um mensageiro para células reparadoras. Em contato com o soro fisiológico, o perborato de sódio é convertido em borato de sódio e H₂O₂. Em concentrações baixas, de 0,003-0,015%, o peróxido de hidrogênio tem ação desinfetante¹º e ocorre junto com as ERO (espécies reativas de oxigênio) antibacterianas, durante o *burst* respiratório dos neutrófilos no fluido normal da ferida¹¹¹,¹² e tem efeito quimiotático nos leucócitos.¹³ As concentrações de peróxido de hidrogênio nos produtos usados não são comparáveis às altas concentrações (1,5-3%) de peróxido de hidrogênio usadas em Medicina como desinfetante. Sabe-se que a produção de radicais livres causa dano à lesão.¹⁴₁¹⁵ Foi demonstrado em pesquisas que a presença contínua de uma baixa concentração de peróxido de hidrogênio elimina bactérias patogênicas com muito mais eficiência que uma concentração alta usada uma só vez,¹⁶ e que os fibroblastos não são danificados por isso.¹७ A lesão tecidual está estreitamente entrelaçada com infecção e respostas imunes. Como tal, o recrutamento de neutrófilos, monócitos e macrófagos para o local da ferida é uma característica comum e crítica da cicatrização de feridas, uma vez que essas células desempenham papéis importantes, minimizando a infecção da ferida, controlando a promoção e resolução da inflamação, a remoção de células apoptóticas e promovendo processos anti-inflamatórios e replicativos.

Caso Clínico 1

Paciente do gênero masculino, 42 anos de idade, xantoderma, compareceu ao plantão de cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial do hospital e pronto-socorro municipal de Cuiabá, politraumatizado, vítima de acidente motociclístico, trazido pelo SAMU, em que foi realizado o primeiro atendimento médico no *box* de emergência e posteriormente atendimento da equipe bucomaxilofacial.

Ao exame físico extrabucal, verificamos assimetria facial, dor à palpação, crepitação óssea em face, bem como ferimento cortocontuso em região mentual.

Ao exame físico intrabucal foram verificadas má oclusão dentária, limitação de abertura bucal, ausência de alguns dentes e avulsão dentária do dente 31 (Fig. 29.1).

Então, realizamos a sua internação e transferência para o Hospital Santa Casa de Misericórdia de Cuiabá/MT, em que solicitamos todos os exames pré-operatórios necessários para a realização da cirurgia.

Após 7 dias do acidente, já com melhora da assimetria facial, realizamos a cirurgia de osteossíntese das fraturas faciais com placas do sistema minifragmentos 2,0 mm, com acessos extra e intrabucais. Após a melhora do quadro pós-operatório, concedemos a alta hospitalar com medicação via oral e retorno ambulatorial após 10 dias.

O paciente retornou ao ambulatório bucomaxilofacial da Santa Casa, e ao exame físico intrabucal apresentou deiscência de sutura e infecção pós-operatória em palato e exposição da placa de titânio em região de pilar zigomático (Fig. 29.2).

Então, tomamos a seguinte conduta: cessamos a antibioticoterapia e prescrevemos colutório e dentifrício Bluem® para uso diário (Fig. 29.3).

Seguimos com acompanhamento ambulatorial e, após 15 dias utilizando o produto, obtivemos o resultado apresentado na figura 29.4.



Fig. 29.1 Tomografia computadorizada de reconstrução 3D evidenciando múltiplas fraturas de face.





Figs. 29.2 (A,B) Vistas intrabucais do pós-operatório de 10 dias demonstrando exposição da placa de titânio e presença de infecção.



Fig. 29.3 Dentifrício e colutório oral Bluem®.





Fig. 29.4 (A,B) Vistas intrabucais de 15 dias de uso do produto Bluem®, sem presença de infecção e com melhora notável na cicatrização tecidual.

Caso Clínico 2

Paciente do gênero masculino, 26 anos de idade, leucoderma, compareceu ao ambulatório de cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial do hospital Santa Casa de Misericórdia de Cuiabá/MT portando uma radiografia panorâmica, a partir da qual foi notada a presença de uma área radiolúcida unilocular, assintomática em região de pré-maxila, com formação de cúpula nas raízes dos dentes 11, 21 e 22 (Fig. 29.5).

Foram feitos testes de vitalidade pulpar nos dentes adjacentes e homólogos. Todos se apresentaram com vitalidade, sem reabsorções radiculares e sem deslocamento. Frente às características clínicas e radiográficas, o diagnóstico presuntivo foi *cisto ósseo simples*. A conduta tomada consistiu em enucleação cirúrgica sob anestesia local, e a peça cirúrgica foi encaminhada para análise histopatológica.

Dias antes o paciente foi orientado a fazer uso do colutório e dentifrício Bluem®.

Iniciamos a cirurgia após a checagem de ambiente e realização da antissepsia intrabucal com colutório Bluem®, montagem de campos e paramentação completa da equipe. As técnicas anestésicas consistiram em bloqueio do nervo alveolar superior médio, bloqueio do nervo alveolar superior anterior, bloqueio do nervo nasopalatino e complementada com infiltrativas terminais, com solução anestésica mepivacaína a 2% com adrenalina 1:100.000.

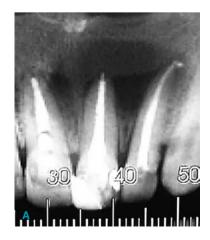
Depois executamos diérese por meio da incisão com bisturi linear no rebordo alveolar da maxila em região palatina anterior (Fig. 29.6).

Seguido com descolamento mucoperiosteal, evitando dilacerar o tecido. Após esses passos, a lesão evidenciou que já havia destruído o tecido ósseo. Assim, iniciamos a exérese da lesão por meio de curetagem (Fig. 29.7).

A região foi irrigada abundantemente com o colutório Bluem® e aplicado o gel Bluem®, que permaneceu por 1 minuto. Depois, irrigou-se novamente, lavando bem a cavidade (Fig. 29.8).

Era possível observar a liberação de oxigênio pelas bolhas que se formavam durante o fechamento, o que nos garantiu um coágulo mais rapidamente, preenchendo toda a cavidade da lesão e descontaminando. A peça foi preparada e enviada para biópsia (Fig. 29.9).

Ao final, o paciente recebeu as orientações pós-operatórias que começam entre o término da cirurgia e a plena recuperação clínica do paciente (Fig. 29.10). Essas medidas devem minimizar o traumatismo do ato operatório, controlar a dor e o edema e, principalmente, favorecer a evolução da ferida cirúrgica, normalizando a função regional, atenuada por terapêutica medicamentosa e seguimento adequado das orientações dadas pelo cirurgião.



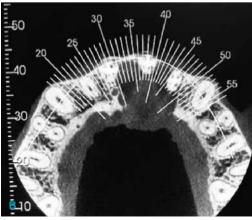


Fig. 29.5 (A,B) Área radiolúcida envolvendo as raízes dos dentes 11, 21 e 22, com perda da tábua óssea palatina.



Fig. 29.6 Incisão intrassulcular palatina com bisturi linear.



Fig. 29.7 Remoção de lesão com cureta de Lucas.







Fig. 29.8 (A) Irrigação da cavidade com colutório Bluem®. (B) Antes da síntese, aplicou-se outra quantidade do gel Bluem® (C) e realizou-se a sutura com fio de nylon 5.0.



Fig. 29.9 Peça cirúrgica removida.



Fig. 29.10 Imagem radiográfica do pós-operatório de 4 meses, já com formação óssea na maxila.

Referências Bibliográficas

- 1. American Heritage Dictionary. Boston: Houghton Mifflin Co., 1994.
- 2. Simpson I. Compressed air as a therapeutic agent in the treatment of consumption, asthma, chronic bronchitis and other diseases. Edinburgh: Sutherland & Knox, 1857.
- 3. Hunt TK. Oxygen and skin wound healing. In: Rovee DT, Maibach HI (eds.) The Epidermis in Wound Healing. Boca Raton: CRC Press, 2004. p. 183-97.
- 4. Chambers AC, Leaper DJ. Role of oxygen in wound healing: a review of evidence. J Wound Care. 2011; 20(4):160-4.
- 5. Ruangsetakit C, Chinsakchai K, Mahawongkajit P et al. Transcutaneous oxygen tension: a useful predictor of ulcer healing in critical limb ischemia. J Wound Care. 2010; 19:202-6.
- 6. Sen CK. Wound healing essentials: let there be oxygen. Wound Repair Regen 2009; 17:1-18.
- 7. Hopf HW, Gibson JJ, Angeles AP et al. Hyperoxia and angiogenesis. Wound Repair Regen. 2005;13:558-64.
- 8. Siddiqui A, Galiano RD, Connors D et al. Differential effects of oxygen on human dermal fibroblasts: acute versus chronic hypoxia. Wound Repair Regen. 1996; 4:211-8.
- 9. Sen CK. Wound healing essentials: let there be oxygen. Wound Repair Regen. 2009; 17:1-18.
- 10. Dalton SJ, Whiting CV, Bailey JR, Mitchell DC, Tarlton JF. Mechanism of chronic skin ulceration linking lactate, transforming growth factor-beta, vascular endothelial growth factor, collagen remodeling, collagen stability, and defective angiogenesis. J Invest Dermatol. 2007; 127(4):958-68.
- 11. Sashwati R, Savita K, Kishore N, Thomas K. Dermal wound healing is subject to redox control. Mol Ther 2006; 13(2):211-20.
- 12. Fife CE, Buyukcakir C, Otto GH et al. The predictive value of transcutaneous oxygen tension measurement in diabetic lower extremity ulcers treated with hyperbaric oxygen therapy: a retrospective analysis of 1,144 patients. Wound Repair Regen. 2002; 10:198-207.
- Cho M, Hunt TK, Hussain MZ. Hydrogen peroxide stimulates macrophage vascular endot helial growth factor release. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2001; 280:H2357-63.
- 14. Sashwati R, Savita K, Kishore N, Thomas K. Dermal wound healing is subject to redox control. Mol Ther. 2006; 13:211-2.
- 15. Sen CK. Wound healing essentials: let there be oxygen. Wound Repair Regen. 2009; 17:1-18.
- 16. Saissy JM, Guignard B, Pats B et al. Pulmonary edema after hydrogen peroxide irrigation of a war wound Intens Care Med. 1995; 21:287-8.
- 17. Pruitt KM, Reiter B. Biochemistry of peroxidase system: antimicrobial effects in the lactoperoxidase system. In: Pruitt KM, Tenovuo JO. (eds.) The Lactoperoxidase System. Chemistry and Biological Significance. New York: Marcel Dekker, 1985. p. 143-78.