

EFETIVIDADE DA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA NO MANEJO DE FERIDA MANDIBULAR COM EXPOSIÇÃO ÓSSEA EM CADELA SUBMETIDA À MANDIBULECTOMIA: RELATO DE CASO

Recebido em: 15/06/2026

Aceito em: 26/08/2026

DOI: 10.25110/arqvet.v29i1.2026-12837



Kaylani Oliveira Ferreira ¹
Marcos Vinícius Gumiero ²
Brunna Nathany Rocha Pavani ³
Cristiane dos Santos Honsho ⁴

RESUMO: A formação do tecido de granulação sobre superfície óssea exposta é classicamente considerada improvável na literatura ortopédica veterinária, especialmente quando há ausência de periósteo viável ou de cobertura de partes moles. Este trabalho relata o caso de uma cadela que foi submetida à nodulectomia com mandibulectomia, que evoluiu com exposição dos dois ramos da mandíbula, em seguida, houve formação de tecido de granulação e fechamento completo da ferida após sessões de oxigenoterapia hiperbárica (OHB). A OHB atua por meio da reversão da hipóxia, estímulo à angiogênese, proliferação de fibroblastos e controle infeccioso, podendo criar um ambiente permissivo para a granulação sobre o osso. O presente relato contribui para a literatura veterinária ao documentar uma exceção e ao propor mecanismos fisiológicos para explicá-la, sugerindo que a OHB pode ser considerada uma terapia adjuvante em feridas caninas com exposição óssea antes de procedimentos reconstrutivos complexos.

PALAVRAS-CHAVE: Cicatrização; Granulação; Osso.

EFFECTIVENESS OF HYPERBARIC OXYGEN THERAPY IN THE MANAGEMENT OF MANDIBULAR WOUND WITH BONE EXPOSURE IN A FEMALE DOG UNDERGOING MANDIBULECTOMY: A CASE REPORT

ABSTRACT: The formation of granulation tissue over exposed bone surfaces is classically considered unlikely according to the veterinary orthopedic literature, especially in the absence of viable periosteum or soft tissue coverage. This paper reports a female dog that underwent nodulectomy with mandibulectomy, which progressed to exposure of both mandibular rami, followed by granulation tissue formation and complete

¹ Graduada em Medicina Veterinária pela Universidade Vila Velha.

E-mail: kaylanioferreira@gmail.com, ORCID: [0009-0006-7326-8245](https://orcid.org/0009-0006-7326-8245)

² Graduado em Medicina Veterinária pela Universidade Vila Velha. Instituto Vinna Medicina Integrativa.

E-mail: vinicius@institutovinna.vet.br, ORCID: [0009-0008-7943-1415](https://orcid.org/0009-0008-7943-1415)

³ Graduada em Medicina Veterinária pela Universidade Vila Velha. Instituto Vinna Medicina Integrativa.

E-mail: brunnapavani@gmail.com, ORCID: [0009-0006-7550-5670](https://orcid.org/0009-0006-7550-5670)

⁴ Doutora em Cirurgia Veterinária pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, UNESP. Universidade Vila Velha.

E-mail: crishonsho@yahoo.com.br, ORCID: [0000-0002-5307-8552](https://orcid.org/0000-0002-5307-8552)

wound closure after sessions of hyperbaric oxygen therapy (HBOT). HBOT reverses hypoxia, stimulates angiogenesis, promotes fibroblast proliferation, and controls infection, potentially creating a permissive environment for granulation over bone. This case report contributes to the veterinary literature by documenting an exception and proposing physiological mechanisms to explain it, suggesting that HBOT may be considered as an adjuvant therapy in wounds with canine bone exposure prior to complex reconstructive procedures.

KEYWORDS: Bone; Granulation; Healing.

EFICACIA DE LA OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA EN EL TRATAMIENTO DE UNA HERIDA MANDIBULAR CON EXPOSICIÓN ÓSEA EN UNA PERRA SOMETIDA A MANDIBULECTOMÍA: INFORME DE UN CASO

RESUMEN: La formación de tejido de granulación sobre la superficie ósea expuesta es clásicamente considerada improbable según la literatura ortopédica veterinaria, especialmente en ausencia de periostio viable o de cobertura de partes blandas. Este trabajo reporta el caso de una perra sometida a nodulectomía con mandibulectomía, que evolucionó con exposición de ambas ramas mandibulares, seguida de la formación de tejido de granulación y cierre completo de la herida tras sesiones de oxigenoterapia hiperbárica (OHB). La OHB actúa mediante la reversión de la hipoxia, el estímulo de la angiogénesis, la proliferación de fibroblastos y el control de la infección, lo que puede crear un ambiente propicio para la granulación ósea. El presente reporte contribuye a la literatura veterinaria al documentar una excepción y al proponer mecanismos fisiológicos para explicarla, sugiriendo que la OHB puede ser considerada como terapia adyuvante en heridas con exposición ósea canina antes de procedimientos reconstructivos complejos

PALABRAS CLAVE: Cicatrización; Granulación; Hueso.

1. INTRODUÇÃO

A oxigenoterapia hiperbárica (OHB) consiste na administração de oxigênio a 100% em um ambiente de pressão atmosférica elevada, geralmente entre 1,5 e 3 atmosferas absolutas (ATA), com o paciente no interior de uma câmara hiperbárica. Sua eficácia baseia-se em princípios físicos que, em conjunto, explicam seu potencial terapêutico (Slovits, 2024). Essa terapia constitui uma modalidade terapêutica singular, cujos mecanismos de ação e aplicações clínicas são indissociáveis de um conjunto de leis físicas que regem o comportamento dos gases sob pressão. Um dos princípios centrais que a fundamentam é a Lei de Henry, segundo a qual a quantidade de gás dissolvido em um líquido é diretamente proporcional à pressão parcial desse gás na fase gasosa em contato com o líquido (Levitan *et al.*, 2021). Em condições normobáricas, a hemoglobina encontra-se quase totalmente saturada e a fração de oxigênio dissolvida no plasma é fisiologicamente insignificante. Contudo, em condições hiperbáricas, o aumento drástico

da pressão parcial de oxigênio alveolar força, em conformidade com a lei supracitada, a dissolução de quantidades terapêuticas de oxigênio diretamente no plasma, em níveis suficientes para suprir as demandas metabólicas teciduais independentemente do transporte pela hemoglobina (Hall, 2021).

De forma complementar, a Lei de Boyle-Mariotte descreve a relação inversamente proporcional entre o volume e a pressão de uma massa fixa de gás a temperatura constante, fenômeno de implicações clínicas cruciais na OHB, onde a compressão mecânica das bolhas gasosas intravasculares, cujo volume é reduzido em proporção direta ao aumento da pressão ambiente, representa o mecanismo terapêutico primário no manejo da doença descompressiva e da embolia gasosa iatrogênica, promovendo a reperfusão imediata dos tecidos afetados (Pye *et al.*, 2021). Inversamente, o mesmo princípio físico rege o risco de barotrauma durante a fase de descompressão, quando a expansão de gases contidos em cavidades corporais rígidas, como o ouvido médio e os seios paranasais, pode resultar em lesões teciduais caso a equalização pressórica não ocorra adequadamente (Stone *et al.*, 2019).

A compreensão dos riscos inerentes à hiperoxigenação exige, por sua vez, a aplicação da Lei de Dalton, segundo a qual a pressão total de uma mistura gasosa equivale ao somatório das pressões parciais de seus componentes (Edwards, 2010; Heyboer *et al.*, 2022). Ademais, os princípios de difusibilidade gasosa, ancorados na Lei de Graham, fornecem o arcabouço para a compreensão da cinética de eliminação de gases tóxicos, sendo que esta lei estabelece que a taxa de efusão de um gás é inversamente proporcional à raiz quadrada de sua massa molar, o que, na prática clínica, explica a cinética de remoção do monóxido de carbono (CO) desligado da hemoglobina para fora do organismo, processo acelerado pelo massivo gradiente de concentração de oxigênio criado pela OHB (Chen *et al.*, 2020).

Por fim, a aplicação clínica mais nobre da OHB na cicatrização de feridas complexas é elucidada pelas Leis de Fick, que regem a difusão de gases através de membranas biológicas. Tais leis determinam que a taxa de transferência de um gás é diretamente proporcional à área superficial, ao coeficiente de difusão e, crucialmente, ao gradiente de pressão parcial entre os dois lados da membrana, e inversamente proporcional à espessura tecidual (Nguyen *et al.*, 2020). A OHB, ao elevar a pressão parcial de oxigênio arterial para níveis supranormais, restabelece um gradiente trans-tecidual íngreme, "empurrando" o oxigênio plasmático muito além da microvasculatura

remanescente, através do interstício edemaciado, até atingir as células metabolicamente ativas (Nguyen *et al.*, 2020). A inter-relação desses princípios físicos, quando considerada em conjunto, sugere que a OHB pode ser compreendida como uma intervenção terapêutica multifatorial com fundamentação científica consistente, embora sua aplicabilidade na medicina veterinária contemporânea ainda demande maior consolidação.

Historicamente, a oxigenoterapia hiperbárica teve início na medicina humana no século XVII, com os primeiros relatos em 1662, e expandiu-se a partir de 1830 (Andrade, 2016). No Brasil, apenas em 1995, a OHB foi regulamentada como modalidade terapêutica pelo Conselho Federal de Medicina, por meio da Resolução 1.457/95 (Andrade, 2016; CFM, 1995). Considerando o uso terapêutico recente dessa tecnologia e sua regulamentação ainda em fase inicial, especialmente no Brasil, a OHB permanece pouco utilizada na medicina veterinária e além disso, por ser uma tecnologia relativamente nova, demanda alto custo com equipamentos, manutenção e treinamento da equipe para operação da câmara hiperbárica (CFM, 1995).

Os benefícios terapêuticos da OHB são mediados por múltiplos mecanismos fisiológicos, sendo o efeito mais imediato a reversão da hipóxia tecidual, fator comum à patogênese de muitas doenças (Levitan *et al.*, 2021). Adicionalmente, a OHB promove modulação da resposta inflamatória por meio da inibição da adesão de neutrófilos ao endotélio vascular, um passo crucial na cascata inflamatória que leva à lesão por isquemia-reperusão (Levitan *et al.*, 2021). A terapia também estimula a cicatrização tecidual, acelerando a deposição de colágeno e promovendo a angiogênese por meio da regulação positiva do Fator de Crescimento Endotelial Vascular (Gouveia *et al.*, 2021). Do ponto de vista imunológico, a OHB melhora a capacidade de morte oxidativa de microrganismos pelas células de defesa e pode potencializar o efeito de certos antibióticos em tecidos isquêmicos, restaurando sua atividade terapêutica (Levitan *et al.*, 2021).

Na medicina veterinária de pequenos animais, as indicações mais comuns para a OHB incluem doenças neurológicas, como as do disco intervertebral e o trauma raquimedular, condições inflamatórias e infecciosas, tais como pancreatite e infecções fúngicas, além de lesões traumáticas e feridas de difícil cicatrização (Montalbano *et al.*, 2021). Entre essas aplicações, destaca-se o uso da OHB em procedimentos cirúrgicos da cavidade oral, que são comumente associados a complicações pós-operatórias decorrentes de graus variados de hipoperfusão tecidual. Na prática da cirurgia oral e maxilofacial

veterinária e humana, as complicações mais frequentemente reportadas são hemorragia e deiscência de sutura, ambas tendendo a aumentar proporcionalmente à agressividade do procedimento realizado (Coyle; Garrett, 2009). A deiscência de ferida é mais comum quando a incisão cirúrgica se localiza caudalmente aos pré-molares, devido à tensão no fechamento da ferida, sendo que 80% dos pacientes que evoluíram com deiscência haviam sido submetidos a ressecções maxilares caudal ao dente canino (Coyle; Garrett, 2009). Nesse contexto, a OHB tem sido documentada como terapia adjuvante em odontologia e em cirurgia oral veterinária, com desfechos positivos descritos para infecções bacterianas resistentes, osteomielite e exposição óssea pós-cirúrgica (Hunt *et al.*, 2024).

No que concerne à segurança da terapia, a OHB tem demonstrado ser um procedimento de baixo risco quando aplicado corretamente. No estudo de Montalbano e colaboradores (2021), que analisou 2.792 sessões em pequenos animais, a incidência de efeitos adversos maiores foi de apenas 0,7% das sessões, sendo o mais comum a toxicidade do sistema nervoso central manifestada por convulsões focais ou generalizadas. Outros efeitos, como barotrauma e agitação psicomotora, foram considerados raros e de menor gravidade (Montalbano *et al.*, 2021).

Diante do exposto, a OHB representa um avanço relevante na medicina veterinária contemporânea, oferecendo uma abordagem terapêutica fundamentada em princípios físicos e fisiológicos sólidos para melhorar a oxigenação tecidual, modular a inflamação e acelerar a reparação tecidual em uma variedade de condições clínicas, incluindo as complicações pós-operatórias de cirurgias orais.

O objetivo do presente trabalho foi relatar o caso de uma cadela, sem raça definida, fêmea, 10 anos de idade, que apresentou deiscência da sutura após nodulectomia com mandibulectomia em razão de ameloblastoma recidivante, evoluindo para exposição óssea mandibular bilateral no pós-operatório. Para promover a cicatrização da ferida, foram realizadas sessões de oxigenoterapia hiperbárica como terapia adjuvante.

2. RELATO DE CASO

Uma cadela, sem raça definida, com 10 anos de idade e peso corporal de 9,6 kg, foi encaminhada a uma clínica de Medicina Integrativa para auxílio na cicatrização de ferida, uma vez que apresentava quadro de exposição óssea mandibular bilateral. O caso teve origem em uma recidiva tumoral do tipo ameloblastoma, que acometia os incisivos

e caninos, sendo então realizada uma nodulectomia com eletroquimioterapia, associada a uma mandibulectomia. No pós-operatório, a paciente evoluiu com deiscência de sutura, resultando na exposição dos ossos das mandíbulas esquerda e direita.

Na clínica de Medicina Integrativa, foi instituído um protocolo de oxigenoterapia hiperbárica (OHB), no qual as sessões foram realizadas em uma câmara hiperbárica (Figura 1).



Figura 1: Câmara hiperbárica utilizada no tratamento.
Fonte: Instituto Vinna Medicina Veterinária Integrativa, Vitória/ES.

Antes do início de cada sessão de tratamento, o animal era submetido a uma avaliação clínica geral, que incluía a aferição dos sinais vitais, a mensuração da temperatura corporal e o levantamento do histórico de possíveis contraindicações. A pelagem da paciente era umedecida ou borrifada com água para anular o efeito da energia estática, medida necessária devido do ambiente de alta concentração de oxigênio puro. Também eram removidos eventuais objetos metálicos, como coleiras e placas de

identificação, para evitar o atrito entre superfícies metálicas, com potencial de ignição. Por fim, a paciente era posicionada no interior da câmara hiperbárica, geralmente sobre um cobertor ou uma cama macia 100% algodão, visando ao seu maior conforto.

O procedimento é feito elevando a pressão até 1,3 ATA, despressurizando e, só então, iniciando-se o tratamento. Com a paciente já no interior da câmara, iniciava-se o processo de pressurização gradual, também denominado "descida". A pressão era elevada lentamente, até atingir o nível terapêutico desejado de 2,5 ATA (22 PSI) aplicando-se a tabela de compressão com taxa de 0,10 ATA/minuto (equivalente a 3 FSW/min), o que totalizou um tempo de aproximadamente 15 minutos. Essa descida gradual é fundamental para que o animal possa equalizar a pressão nos ouvidos e seios da face, evitando desconforto ou barotraumas.

Após atingir a profundidade alvo equivalente a 2,5 ATA, a paciente permaneceu na câmara respirando oxigênio puro durante 30 minutos contínuos, sendo a média de tempo recomendada, tendo em vista que uma sessão completa compreende três fases, a pressurização, o tempo de tratamento efetivo sob pressão e a despressurização. Em um estudo experimental com cães, Latimer *et al.* (2018) relataram que o tratamento teve duração de 30 a 40 minutos. Em outro estudo, Yanagisawa *et al.* (2011), ao avaliarem a OHB, estabeleceram um protocolo com duração da pressão de 45 minutos, tempo considerado suficiente para oxigenação adequada dos tecidos durante e após o tratamento. A literatura também indica que o tempo de tratamento pode variar conforme a condição clínica e o protocolo adotado, e a *International Hyperbarics Association* (IHA) recomenda sessões de aproximadamente 60 minutos. Já o estudo de Gouveia *et al.* (2022), utilizou sessões de 60 a 90 minutos.

Ao final do tratamento, realizava-se a despressurização gradual, retornando à pressão atmosférica normal, com taxa de descida de 3 FSW/min (equivalente a 0,9 metros/minuto), o que totalizou aproximadamente 15 minutos de procedimento, garantindo a segurança da paciente. Todo o procedimento era monitorado continuamente por uma médica veterinária hiperbarista, que acompanhava os sinais vitais do animal, bem como os níveis de oxigênio, CO₂, temperatura e umidade no interior da câmara.

A primeira sessão da paciente foi concluída com sucesso e sem intercorrências. As figuras 2, 3 e 4 documentam a evolução cicatricial até a cicatrização completa.



Figura 2: Cadela sem raça definida, 10 anos de idade, com exposição óssea mandibular após mandibulectomia e eletroquimioterapia. Em A e B, observar exposição óssea mandibular após 2 (duas) sessões de OHB; em C, o mesmo animal após 6 (seis) sessões de tratamento.

Fonte: Instituto Vinna Medicina Veterinária Integrativa, Vitória/ES.



Figura 3: Cadela sem raça definida, 10 anos de idade, com exposição óssea mandibular após mandibulectomia e eletroquimioterapia. Em A e B, observar evolução cicatricial após 9 sessões de OHB; em C, o mesmo animal após 15 sessões de tratamento.

Fonte: Instituto Vinna Medicina Veterinária Integrativa, Vitória/ES.



Figura 4: Cadela sem raça definida, 10 anos de idade, com exposição óssea mandibular após mandibulectomia e eletroquimioterapia. Em A, observar formação de tecido cicatricial após 18 sessões de tratamento; em B, observar a mandíbula direita em fase final de cicatrização e a mandíbula esquerda com fechamento total da exposição óssea; em C, observar recobrimento tecidual completo em ambas as mandíbulas, com ausência total de áreas ósseas expostas.

Fonte: Instituto Vinna Medicina Veterinária Integrativa, Vitória/ES.

Foram realizadas 21 sessões até a cicatrização completa do lado esquerdo da mandíbula e 28 sessões até a cicatrização completa do lado direito. Vale ressaltar que mesmo após a epitelização total das feridas, seis sessões adicionais foram conduzidas com o intuito de aprimorar a vascularização do epitélio recém-formado, favorecendo a consolidação do tecido e, potencialmente, reduzindo a probabilidade de novas complicações.

3. DISCUSSÃO

A paciente deste relato, uma cadela sem raça definida, de 10 anos de idade, foi submetida a nodulectomia com eletroquimioterapia, associada à mandibulectomia, em decorrência de um ameloblastoma recidivante que acometia a região dos incisivos e caninos. No pós-operatório, a evolução foi desfavorável, com deiscência de sutura atribuída aos efeitos da eletroquimioterapia sobre os tecidos adjacentes, resultando em exposição óssea bilateral das mandíbulas, a literatura científica suporta esta associação, descrevendo a deiscência da sutura na ferida como uma complicação potencial da eletroquimioterapia (Spugnini *et al.*, 2007). Diante desse quadro, instituiu-se um protocolo de OHB como terapia adjuvante, totalizando 28 sessões no lado direito e 21 no lado esquerdo, com seis sessões adicionais destinadas à consolidação vascular do epitélio.

A cicatrização de feridas decorrentes de excisões tumorais amplas, com exposição óssea, como a descrita neste relato, é um verdadeiro desafio, e diversos estudos propõem técnicas que viabilizem a cicatrização nesses casos. O osso exposto, desprovido de perióstio viável ou quando este se encontra desvitalizado, é um substrato pobre para a granulação tecidual, essencial para o fechamento definitivo da ferida (González Flores *et al.*, 2026). Koga *et al.* (2007) referiram que a ausência do perióstio compromete a capacidade óssea de estimular a angiogênese e a migração de fibroblastos que originam a granulação, com isso, o processo torna-se muito mais lento. Vanderveen *et al.* (1983) mencionaram que uma solução viável para estimular a cicatrização por segunda intenção em feridas com exposição óssea e perda de perióstio viável, seria perfurar, ou efetuar o cisalhamento ósseo, a fim de estimular o crescimento de tecido de granulação sobre o osso exposto.

Dessa forma, diante dos estudos expostos, propõe-se que, em condições normobáricas, a granulação tecidual em estruturas ósseas expostas pode ocorrer quando há oxigenação otimizada, como a fornecida em condições hiperbáricas, nas quais a estrutura óssea pode servir de leito de granulação, promovendo o fechamento por segunda intenção.

O caso apresentado, em que há exposição óssea bilateral dos ramos da mandíbula, seria, segundo Koga *et al.* (2007), desfavorável à formação de tecido de granulação devido à ausência de perióstio. Porém, clinicamente foi possível observar a formação progressiva do tecido de granulação sobre o osso exposto, culminando no fechamento completo da ferida.

De acordo com González Flores *et al.* (2026), as complicações de feridas cirúrgicas representam um desafio clínico relevante, elevando a morbidade e prolongando o tempo de tratamento. Entre tais complicações, a deiscência da ferida cirúrgica é uma condição comumente relacionada a fatores limitantes à cicatrização adequada, como a hipóxia e o comprometimento da perfusão tecidual (Rosen; Marni, 2026). Sendo assim, a OHB surge como um adjuvante valioso no tratamento de feridas cirúrgicas complexas.

Ao fornecer oxigênio a 100%, a OHB atua revertendo a hipóxia tecidual; com isso, aumentam as concentrações de oxigênio dissolvido no plasma, facilitando sua difusão para áreas hipóxicas, independentemente do transporte ligado à hemoglobina. No caso descrito, acredita-se que todos esses mecanismos tenham atuado em conjunto,

permitindo a formação do tecido de granulação sobre o osso exposto, situação descrita na literatura como desfavorável à cicatrização (González Flores *et al.*, 2026).

A reparação tecidual depende da migração e diferenciação de células-tronco mesenquimais (CTMs) para o sítio da lesão, onde se transformam em fibroblastos e miofibroblastos, células-chave na produção e remodelação da matriz extracelular e estudos demonstram que a OHB exerce efeito significativo sobre o crescimento de fibroblastos em cultura, com o aumento da pressão e do tempo de exposição promovendo efeitos benéficos sobre a proliferação dessas células, sugerindo impacto positivo nas etapas da cicatrização (Kang *et al.*, 2014). Além disso, pesquisas apontam que a OHB modifica a taxa de proliferação de células-tronco, reforçando a importância da tensão de oxigênio como reguladora da biologia das células-tronco e apoiando o uso clínico da oxigenação em tratamentos regenerativos (Peña-Villalobos *et al.*, 2018).

O estudo de Engel *et al.* (2021) demonstrou que a OHB, em coculturas de células-tronco derivadas de tecido adiposo e de fibroblastos, levou a efeitos imunomoduladores e pró-angiogênicos em um ambiente semelhante ao de uma ferida, com aumento significativo na expressão do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF). Este achado reforça o papel da OHB na promoção da angiogênese e na modulação da resposta inflamatória local, aspectos cruciais para a consolidação da ferida. Adicionalmente, em um modelo experimental de inflamação, a OHB demonstrou efeito anti-inflamatório e induziu diferenciação, proliferação, sobrevivência celular e migração em células-tronco mesenquimais gengivais (Schlicht *et al.*, 2023).

No caso de exposição óssea, a atuação da OHB sobre osteoblastos e osteoclastos destaca-se. A literatura demonstra que a OHB tem efeitos significativos sobre a formação de células ósseas, com estudos em modelos animais de fratura confirmando diferença significativa no número de osteoblastos e osteoclastos em ratos tratados com OHB em comparação com os não tratados (Ueng *et al.*, 2009). A terapia com OHB promoveu a formação de calo ósseo com células maduras e menor infiltração inflamatória, além de aumentar a expressão de fatores de crescimento, como FGF-2 e ALP (Kawada *et al.*, 2013).

A paciente deste relato, uma cadela de 10 anos de idade, apresentava um fator prognóstico desfavorável adicional para o processo cicatricial, a idade avançada. Em pacientes geriátricos, o manejo da cicatrização de feridas pode ser particularmente desafiador devido tanto a doenças concomitantes quanto a estados fisiológicos

comprometidos, resultando potencialmente em cicatrização retardada e feridas crônicas ou não cicatrizantes (Marchegiani *et al.*, 2020).

O prolongamento do processo de cicatrização, por si só, já representa um risco clínico significativo, independentemente da idade do paciente. A inflamação crônica pode ser uma causa direta de cicatrização retardada ou um efeito dela, constituindo o evento mais indesejável no processo da reparação tecidual. Um estudo experimental demonstrou que feridas com inflamação persistente apresentaram áreas não cicatrizadas significativamente maiores e epitelização incompleta após quatro semanas, corroborando a relação direta entre a cronicidade inflamatória e o retardo na reparação tecidual (Jung *et al.*, 2013).

No presente relato, a paciente apresentava uma confluência de fatores predisponentes que, na literatura, são descritos como potenciais desencadeadores de um processo inflamatório prolongado e de difícil resolução. A idade avançada, por si só, está associada ao fenômeno da imunossenescência, um estado pró-inflamatório crônico de baixo grau, e a uma disfunção na transição do fenótipo macrofágico M1 (pró-inflamatório) para M2 (pró-resolutivo e reparador), essencial para a progressão ordenada das fases cicatriciais. Esse desequilíbrio imune inato fragiliza a resposta tecidual a qualquer insulto (Chen *et al.*, 2020). Além disso, a mandibulectomia, ao envolver tecido ósseo e mucosa oral configura um procedimento limpo-contaminado com elevado potencial de invasão bacteriana local, onde a presença de microrganismos e debris celulares na ferida operatória ativa continuamente o sistema imune inato, ou seja, a perpetuação de estímulos lesivos impede a depuração da resposta inflamatória aguda, resultando em um infiltrado celular persistente, rico em neutrófilos e macrófagos M1, que secretam níveis suprafisiológicos de citocinas pró-inflamatórias (como TNF- α e IL-1 β), metaloproteinases (MMPs) e espécies reativas de oxigênio (ROS) (Zhao *et al.*, 2016).

As características clínicas observadas na paciente eram compatíveis com a descrição de um microambiente bioquímico hostil à cicatrização, conforme amplamente descrito em estudos sobre feridas de difícil resolução. A deiscência de sutura e a subsequente exposição dos ossos mandibulares sugerem a possibilidade de um desequilíbrio entre a síntese e a degradação da matriz extracelular. Gajendrareddy *et al.* (2013), referiram que a atividade proteolítica exacerbada das MMPs, pode comprometer o arcabouço de colágeno na linha de sutura, dificultando a angiogênese e a fibroplasia necessárias à consolidação da ferida. Assim, os autores conjecturam que a inflamação

persistente tenha atuado como fator importante no atraso cicatricial e na complicação cirúrgica observados na paciente.

Dessa forma, a OHB atuou como uma intervenção moduladora, rompendo o ciclo inflamatório vicioso por múltiplos mecanismos. A hiperoxigenação tecidual inibe diretamente a adesão e a diapedese de neutrófilos mediadas por $\beta 2$ -integrinas, atenuando o infiltrado inflamatório na ferida e, conseqüentemente, a liberação descontrolada de ROS e de proteases (Thom, 2011). Simultaneamente, ao restaurar a tensão de oxigênio tecidual a níveis necessários à hidroxilação de resíduos de prolina e lisina, a OHB reestabelece a síntese e a maturação do colágeno pelos fibroblastos, reconstituindo a matriz extracelular degradada (Gould; May, 2019). Portanto, a aplicação da OHB no presente relato não visou apenas fornecer oxigênio, mas também reequilibrar o microambiente inflamatório da ferida, suprimindo a via destrutiva (M1) e criando condições bioquímicas permissivas para a via reparadora (M2), o que foi clinicamente evidenciado pela retomada da granulação e da epitelização sobre o osso mandibular exposto.

Na paciente, a combinação entre idade avançada e o estado inflamatório prolongado decorrente da deiscência da sutura e da exposição óssea poderia potencializar os riscos descritos na literatura. A presença de osso desvitalizado exposto constitui um substrato particularmente favorável à colonização bacteriana e à formação de biofilme, uma vez que a perfusão vascular reduzida na região e a contaminação extensa da ferida são fatores predisponentes conhecidos para esse fenômeno (Jensen *et al.*, 2017).

No caso ora discutido, a opção pela oxigenoterapia hiperbárica mostrou-se especialmente acertada diante do perfil etário da paciente. Ao promover maior oxigenação tecidual, modular a resposta inflamatória e estimular a angiogênese, a OHB atua diretamente sobre os principais mecanismos que tornam a cicatrização desafiadora em pacientes idosos, mitigando os efeitos deletérios do envelhecimento sobre o reparo tecidual e permitindo que a ferida evoluísse para a cicatrização completa mesmo em uma paciente com 10 anos de idade, pois conforme demonstrado por Quirinia e Viidik (1996), o prejuízo causado pela isquemia na cicatrização de feridas é significativamente maior em idosos.

Diante do desafio do processo de cicatrização de feridas, a comunidade científica tem buscado continuamente alternativas terapêuticas que otimizem a cicatrização, especialmente em feridas complexas ou de difícil resolução, pois conforme demonstrado por Kwak e Sahay (2025), a OHB adjuvante apresenta efeitos fisiológicos como a

estimulação da angiogênese, efeitos antibacterianos, atividade bactericida e sinergismo aumento da potência de antibióticos, o que a torna uma opção valiosa no manejo de feridas de difícil cicatrização, sendo recomendada como tratamento precoce para feridas refratárias aos métodos tradicionais, nesse contexto, a OHB tem emergido como uma modalidade adjuvante promissora, ganhando espaço progressivo na prática clínica.

No contexto pré- e pós-operatório, a oxigenoterapia hiperbárica desponta como uma intervenção singular, com o objetivo de modificar o curso esperado da cicatrização em procedimentos de alto risco. No período pré-operatório, a OHB tem sido investigada como medida de pré-condicionamento tecidual, onde a exposição controlada à hiperóxia antes do trauma cirúrgico induz uma série de respostas adaptativas protetoras, entre elas, destacam-se a estabilização do fator induzível por hipóxia e o aumento transitório da expressão de enzimas antioxidantes, como superóxido dismutase e heme-oxigenase-1, que preparam o tecido para tolerar melhor a isquemia e a reperfusão inevitáveis durante o ato operatório (Thom, 2011; Francis; Baynosa, 2017).

No período pós-operatório, a OHB exerce seus efeitos mais amplamente documentados e diretamente observados no caso em discussão. A terapia restabelece a pO_2 tecidual a valores compatíveis com a síntese de colágeno e a proliferação celular, interrompendo o ciclo vicioso de hipóxia-inflamação-infecção (Levitan *et al.*, 2021). A redução do edema, mediada pela vasoconstrição hiperbárica e pela preservação da integridade endotelial, alivia a pressão sobre a linha de sutura, prevenindo a deiscência e a exposição de tecidos profundos (Francis; Baynosa, 2017). Dessa forma, a utilização da OHB como terapia perioperatória, abrangendo as janelas pré- e pós-cirúrgicas, representa uma estratégia fundamentada na fisiopatologia da cicatrização e na física dos gases.

Quanto à atividade antibacteriana, a OHB exerce efeitos diretos mediados pela geração de espécies reativas de oxigênio, que oxidam proteínas estruturais, danificam o DNA e inibem o metabolismo bacteriano (Memar *et al.*, 2019). Embora o efeito bacteriostático, inibição do crescimento bacteriano, seja o mais comumente observado na prática clínica, estudos *in vitro* demonstram que a OHB pode apresentar atividade bactericida contra patógenos como *Pseudomonas aeruginosa* (Lima *et al.*, 2015) e *Vibrio vulnificus*, especialmente em pressões mais elevadas e tempos de exposição prolongados (Tamura *et al.*, 2012).

A OHB também potencializa a ação do sistema imunológico, aumentando a produção de espécies reativas de oxigênio por neutrófilos e macrófagos, tornando-os mais

eficazes em ambientes hiperóxicos (Schwartz *et al.*, 2021). Este efeito é particularmente relevante na cavidade oral canina, onde predominam bactérias anaeróbias obrigatórias, como *Porphyromona* e *Fusobacterium*. Esses microrganismos, por carecerem de enzimas antioxidantes, como superóxido dismutase e catalase, são, teoricamente, mais suscetíveis ao estresse oxidativo induzido pela OHB (Marmo *et al.*, 2017).

A oxigenação tecidual adequada é reconhecidamente essencial para a proliferação de fibroblastos, deposição de colágeno, angiogênese, epitelização e morte oxidativa de bactérias, de modo que ambientes em normoxia interrompem esses processos, resultando em cicatrização retardada, inflamação crônica e aumento da suscetibilidade a infecções (Levitan *et al.*, 2021). Por essa razão, o desenvolvimento de terapias capazes de reverter a hipóxia tecidual tornou-se um foco central de investigação na medicina regenerativa (González Flores *et al.*, 2026).

A procura pela OHB diante do cenário de feridas complexas justifica-se por sua capacidade de atuar simultaneamente em múltiplas frentes, como reduzir a inflamação local e sistêmica, diminuir as citocinas pró-inflamatórias e aumentar a atividade de mediadores anti-inflamatórios, o que reduz o edema e a dor e auxilia ainda mais o processo de cicatrização (Borg *et al.*, 2024). Além disso, os altos níveis de oxigênio fornecidos durante a OHB são tóxicos para certas bactérias anaeróbicas e aumentam a capacidade de morte oxidativa dos leucócitos, o que é particularmente benéfico na cicatrização de feridas, pois reduz o risco de infecção, uma complicação comum em intervenções cirúrgicas (Borg *et al.*, 2024).

Com base na literatura científica, a ação bactericida da oxigenoterapia hiperbárica contra microrganismos anaeróbios é um dos pilares que sustentam sua aplicação em feridas contaminadas, como a do presente caso. A toxicidade do oxigênio em altas concentrações afeta diretamente bactérias anaeróbias estritas, sendo as espécies dos gêneros *Clostridium* (*C. perfringens*, *C. tetani*), *Bacteroides* (*B. fragilis*), *Fusobacterium* (*F. nucleatum*), *Porphyromonas* (*P. gingivalis*) e *Peptostreptococcus* estão entre as mais sensíveis, uma vez que seu metabolismo fermentativo é rapidamente inibido ou letalmente desestruturado quando a pressão parcial de oxigênio tecidual (pO_2) se eleva além de limiares críticos (Thom, 2011; Memar *et al.*, 2019). Ensaio microbiológicos demonstram que a inibição do crescimento de anaeróbios se inicia com pO_2 entre 30 e 70 mmHg. A OHB a 2,5–3,0 ATA, com fração inspirada de oxigênio de 100%, é capaz de

e elevar a pO_2 tecidual para 500–800 mmHg, condição que exerce efeito bactericida (Gould; May, 2019; Memar *et al.*, 2019).

No que tange à cavidade oral canina, esta constitui um ecossistema microbiano extremamente diverso, com predominância de anaeróbios estritos e facultativos. Estudos identificaram como espécies residentes habituais *Porphyromonas gulae*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella* spp. e *Bacteroides* spp. e *Peptostreptococcus* spp., todos integrantes do biofilme periodontal e da microbiota da mucosa oral (Dewhirst *et al.*, 2012; Sturgeon *et al.*, 2013). Na vigência de uma neoplasia oral associada à mandibulectomia, a ruptura da integridade da barreira mucosa, a formação de coágulos e detritos teciduais, a isquemia local decorrente da manipulação cirúrgica e a contaminação constante pela saliva criam um ambiente anaeróbio ideal para a proliferação desses microrganismos. Consequentemente, infecções mistas, nas quais anaeróbios desempenham papel patogênico importante, são complicações esperadas.

A atuação da oxigenoterapia hiperbárica sobre o edema e a dor é multifatorial e decorre de mecanismos fisiológicos inter-relacionados que se complementam terapêuticamente. A redução do edema inicia-se, em grande parte, pela indução de uma vasoconstrição arteriolar funcional mediada pela hiperóxia, que diminui a pressão hidrostática nos capilares e, consequentemente, a filtração de líquido para o interstício, sem comprometer a oxigenação tecidual, haja vista que o oxigênio dissolvido em níveis supranormais no plasma mantém a viabilidade celular (Thom, 2011; Gould e May, 2019). Paralelamente, a OHB inibe a adesão leucocitária ao endotélio vascular por meio do bloqueio das β_2 -integrinas, preservando a integridade da barreira endotelial durante processos inflamatórios e lesões de isquemia-reperfusão, o que reduz a permeabilidade capilar e o extravasamento de fluidos que exacerbariam o edema (Thom, 2011; Francis e Baynosa, 2017). Ademais, a modulação da resposta inflamatória local também desempenha papel essencial, uma vez que a OHB reduz a expressão de citocinas pró-inflamatórias, como $TNF-\alpha$ e $IL-1\beta$, ao mesmo tempo em que estimula mediadores anti-inflamatórios, como a $IL-10$, atenuando a vasodilatação excessiva e a hiperpermeabilidade capilar que perpetuam o acúmulo de exsudato (Borg *et al.*, 2024; Heyboer *et al.*, 2022).

A atenuação do edema, por si só, já constitui um mecanismo indireto de alívio algíco, uma vez que a diminuição da pressão tecidual sobre nociceptores periféricos reduz a dor de origem compressiva, característica de feridas cirúrgicas, queimaduras e

síndromes compartimentais (Francis; Baynosa, 2017). Contudo, a OHB exerce também efeitos analgésicos diretos por meio da inibição de mediadores inflamatórios algogênicos. A supressão de citocinas como TNF- α e IL-1 β , bem como a redução de prostaglandinas, eleva o limiar de disparo dos neurônios nociceptivos, diminuindo a hiperalgesia inflamatória periférica e central (Wilson *et al.*, 2006; Borg *et al.*, 2024). Adicionalmente, ao reduzir a inflamação e a sensibilização nociceptiva, a OHB rompe o ciclo vicioso de espasmo muscular reflexo induzido pela dor, promovendo relaxamento muscular e alívio álgico suplementar (Sahni *et al.*, 2015). Por fim, a aceleração da cicatrização proporcionada pela OHB, mediante estímulo à angiogênese, à síntese de colágeno e à epitelização, elimina progressivamente a fonte primária do estímulo doloroso, consolidando o efeito analgésico de forma duradoura (Gould; May, 2019). Dessa maneira, a atuação simultânea sobre o edema e a dor figura entre os aspectos que podem fundamentar a aplicabilidade clínica da OHB em feridas complexas, como a descrita neste relato.

Embora a oxigenoterapia hiperbárica seja classicamente empregada como terapia para feridas já estabelecidas, seus mecanismos de ação fornecem fundamentação lógica e respaldo científico para seu uso preventivo em cenários cirúrgicos de alto risco (Kwee *et al.*, 2024). A capacidade da OHB de reduzir a inflamação local e sistêmica, diminuir citocinas pró-inflamatórias e aumentar a atividade de mediadores anti-inflamatórios não apenas trata processos inflamatórios já instalados, mas pode preveni-los, sendo um exemplo paradigmático a prevenção da lesão de isquemia-reperusão, na qual a OHB, administrada antes ou imediatamente após o evento isquêmico, bloqueia a adesão de neutrófilos ao endotélio capilar pela inibição de β 2-integrinas, impedindo o dano oxidativo microvascular que resultaria em falha tecidual (Thom, 2011; Francis; Baynosa, 2017). Além disso, os altos níveis de oxigênio tecidual fornecidos pela OHB potencializam a morte oxidativa bacteriana mediada por leucócitos, criando uma janela profilática contra infecções de sítio cirúrgico, especialmente relevante em cirurgias limpo-contaminadas, como as da cavidade oral (Gould; May, 2019; Kwee *et al.*, 2024). No presente caso, a paciente idosa, submetida a mandibulectomia, procedimento que conjuga trauma cirúrgico extenso, isquemia local e contaminação oral, apresentava risco previsível de deiscência. A implementação precoce da OHB visou, portanto, atuar na janela de oportunidade entre a injúria tecidual e a manifestação clínica da complicação,

modulando a resposta inflamatória e otimizando a defesa bactericida antes que o processo evoluísse para uma ferida complexa.

A oxigenoterapia hiperbárica pode ser administrada por meio de diferentes protocolos, que variam principalmente quanto à pressão utilizada, à duração das sessões e à frequência do tratamento (Gouveia *et al.*, 2021). No presente caso, foi adotado um protocolo com pressão-alvo de 22 PSI (equivalente a 2,5 ATA / 48,93 FSW, ou aproximadamente 15 metros de coluna d'água), com tempo de permanência nessa pressão de 30 minutos e tempos de compressão e descompressão de 15 minutos cada.

Os protocolos variam de acordo com cada paciente e comorbidade. Em relação ao caso descrito, a escolha do protocolo mostrou-se adequada, resultando na cicatrização completa das feridas, ainda que de forma assimétrica entre os lados direito e esquerdo.

A oxigenoterapia hiperbárica tem demonstrado ser um procedimento de baixo risco quando aplicada corretamente, sendo um dos efeitos adversos a toxicidade do sistema nervoso central, manifestada por convulsões focais ou generalizadas, ou barotrauma do ouvido médio (otite barotraumática), que pode ocorrer durante a fase de pressurização ou despressurização, especialmente em animais que não conseguem equalizar adequadamente a pressão (Montalbano *et al.*, 2021). No presente caso, a paciente tolerou bem todas as sessões e não foram observadas intercorrências adversas, o que corrobora o perfil de segurança descrito na literatura.

O principal entrave à utilização da OHB na medicina veterinária, especialmente no Brasil, é o alto custo associado à aquisição e à manutenção dos equipamentos. As câmaras hiperbáricas representam um investimento significativo para as clínicas veterinárias e demandam treinamento especializado da equipe para a operação segura e a manutenção regular. Outro entrave relevante é a necessidade de monitoramento contínuo, por profissional capacitado, durante todo o procedimento, o que demanda a alocação de recursos humanos específicos (CFM, 1995).

A despeito dos desafios, o presente caso demonstrou resultados extremamente positivos com o uso da OHB como terapia adjuvante.

4. CONCLUSÃO

Este relato sugere que a oxigenoterapia hiperbárica pode ser considerada terapia adjuvante em feridas com exposição óssea na espécie canina, para potencializar a angiogênese e a migração fibroblástica, podendo, em alguns casos, evitar ou postergar a

necessidade de intervenções reconstrutivas mais invasivas, como retalhos ou enxertos, embora também sejam indicações diretas de utilização da terapia hiperbárica, não sendo, portanto, substitutos da terapia hiperbárica.

Embora os resultados deste relato sugiram benefícios da oxigenoterapia hiperbárica no manejo de feridas com exposição óssea na espécie canina, faz-se necessária a realização de estudos adicionais, com maior número de casos e delineamentos metodológicos mais robustos, a fim de comprovar a eficácia da terapia e estabelecer protocolos padronizados para sua utilização na rotina clínica veterinária.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, S. M.; SANTOS, I. C. R. V. Oxigenoterapia hiperbárica para tratamento de feridas. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, v. 37, n. 2, e59257, 2016.

BORG, D.; BUGEJA, K.; CHIRCOP, K. L. Enhancing Postoperative Healing with Hyperbaric Oxygen Therapy: Applications in Plastic Surgery Procedures. In: **Cosmetic Surgery: Techniques for the Most Popular Aesthetic Surgery Procedures**. [S. l.]: IntechOpen, 2024. Disponível em: <https://www.intechopen.com/chapters/1197117>. Acesso em: 14 abr. 2026.

BRASWELL, C.; CROWE, D. T. Hyperbaric oxygen therapy. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, v. 34, n. 5, p. E1-E6, 2012.

CHEN, Y. *et al.* The biophysical basis of hyperbaric oxygen therapy. **Medical Gas Research**, v. 10, n. 1, p. 18-23, 2020. DOI: 10.4103/2045-9912.279959.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. Resolução CFM nº 1.457/1995. **Diário Oficial da União**: seção 1, Brasília, DF, 30 nov. 1995.

COYLE, V. J.; GARRETT, L. D. Prognostic factors and complications associated with surgery for oral tumors. **DVM360**, 2009. Disponível em: <https://www.dvm360.com/view/prognostic-factors-and-complications-associated-with-surgery-oral-tumors>. Acesso em: 13 abr. 2026.

DEWHIRST, F. E. *et al.* The canine oral microbiome. **PLOS ONE**, v. 7, n. 4, e36067, 2012. DOI: 10.1371/journal.pone.0036067. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22558330/>. Acesso em: 7 ago. 2026.

EDWARDS, M. L. Hyperbaric oxygen therapy. Part 1: History and principles. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 20, n. 3, p. 284-288, 2010. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2010.00538.x.

ENGEL, S. *et al.* Immunomodulatory and pro-angiogenic effects of hyperbaric oxygen therapy in co-cultures of adipose-derived stem cells and fibroblasts. **Stem Cell Research & Therapy**, v. 12, n. 1, p. 420, 2021.

FRANCIS, A.; BAYNOSA, R. C. Hyperbaric oxygen therapy for the compromised graft or flap. **Advances in Wound Care**, v. 6, n. 1, p. 23-32, 2017. DOI: 10.1089/wound.2016.0707.

GAJENDRAREDDY, P. K. *et al.* MMP-8 overexpression and persistence of neutrophils relate to stress-impaired healing and poor collagen architecture in mice. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 28, p. 44-48, 2013. DOI: 10.1016/j.bbi.2012.10.016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23103444/>. Acesso em: 5 ago. 2026.

GONZÁLEZ FLORES, J. E. *et al.* Hyperbaric Oxygen Therapy in modern surgical practice: mechanistic basis and clinical applications across specialties. **Cureus**, v. 18, n. 1, e102116, 2026.

GOULD, M. T.; MAY, R. Hyperbaric oxygen therapy. *In*: **StatPearls**. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470286/>. Acesso em: 6 ago. 2026.

GOUVEIA, D. *et al.* Effects of hyperbaric oxygen therapy on wound healing in veterinary medicine: A pilot study. **Open Veterinary Journal**, v. 11, n. 4, p. 544-554, 2021.

HALL, J. E. **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology**. 14. ed. Philadelphia: Elsevier, 2021. ISBN 978-0-323-59712-8.

HEYBOER, M. *et al.* Hyperbaric oxygen therapy: side effects and complications. **Undersea & Hyperbaric Medicine**, v. 49, n. 1, p. 43-60, 2022. DOI: 10.22462/01.01.2022.7.

HUNT, M. *et al.* Adjunctive Use of Hyperbaric Oxygen Therapy in Veterinary Dentistry and Oral Surgery: A Case Series. **Journal of Veterinary Dentistry**, v. 41, n. 5, p. 387-398, 2024.

INTERNATIONAL HYPERBARICS ASSOCIATION. **Basics of Hyperbaric Therapy**. [S. l.]: IHA, [202-?]. Disponível em: <https://ihausa.org/indications/basics-of-hyperbaric-therapy>. Acesso em: 9 ago. 2026.

JENSEN, L. K.; JOHANSEN, A. S.; JENSEN, H. E. Porcine Models of Biofilm Infections with Focus on Pathomorphology. **Frontiers in Microbiology**, v. 8, e1961, 2017.

JUNG, Y. *et al.* Experimental pig model of clinically relevant wound healing delay by intrinsic factors. **International Wound Journal**, v. 10, n. 3, p. 295-305, 2013.

KANG, N. *et al.* Preconditioned hyperbaric oxygenation protects skin flap grafts in rats against ischemia/reperfusion injury. **Molecular Medicine Reports**, v. 9, n. 6, p. 2124-2130, 2014. DOI: 10.3892/mmr.2014.2064.

KAWADA, S. *et al.* Hyperbaric hyperoxia accelerates fracture healing in mice. **PLOS ONE**, v. 8, n. 8, e72603, 2013. DOI: 10.1371/journal.pone.0072603. Disponível em:

<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371%2Fjournal.pone.0072603>. Acesso em: 6 ago. 2026.

KOGA, Y. *et al.* Recovery Course of Full-Thickness Skin Defects With Exposed Bone: An Evaluation by a Quantitative Examination of New Blood Vessels. **Journal of Surgical Research**, v. 137, n. 1, p. 30-37, 2007.

KWEE, E. *et al.* Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in the management of severe lower limb soft tissue injuries: a systematic review. **European Journal of Trauma and Emergency Surgery**, v. 50, n. 3, p. 1093-1100, 2024. DOI: 10.1007/s00068-023-02426-2. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38386077/>. Acesso em: 9 ago. 2026.

LATIMER, C. R. *et al.* Effects of hyperbaric oxygen therapy on uncomplicated incisional and open wound healing in dogs. **Veterinary Surgery**, v. 47, n. 6, p. 827-836, 2018. DOI: 10.1111/vsu.12931. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30051475/>. Acesso em: 6 ago. 2026.

LEVITAN, D. M. *et al.* Rationale for hyperbaric oxygen therapy in traumatic injury and wound care in small animal veterinary practice. **Journal of Small Animal Practice**, v. 62, p. 719-729, 2021.

LIMA, F. L. *et al.* Effects of hyperbaric oxygen on *Pseudomonas aeruginosa* susceptibility to imipenem and macrophages. **Future Microbiology**, v. 10, n. 2, p. 179-189, 2015. DOI: 10.2217/fmb.14.111. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25689530/>. Acesso em: 6 ago. 2026.

MARCHEGIANI, A. *et al.* Fluorescence biomodulation in the management of acute traumatic wounds in two aged dogs. **Veterinární Medicína**, v. 65, n. 5, p. 215-220, 2020.

MARMO, M. *et al.* Cave canem: HBO₂ therapy efficacy on *Capnocytophaga canimorsus* infections: a case series. **Undersea and Hyperbaric Medicine**, v. 44, n. 2, p. 179-186, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28777909/>. Acesso em: 6 ago. 2026.

MEMAR, M. Y. *et al.* Hyperbaric oxygen therapy: Antimicrobial mechanisms and clinical application for infections. **Biomedicine & Pharmacotherapy**, v. 109, p. 440-447, 2019. DOI: 10.1016/j.biopha.2018.10.142. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30399579/>. Acesso em: 6 ago. 2026.

MONTALBANO, C. *et al.* Common Uses and Adverse Effects of Hyperbaric Oxygen Therapy in a Cohort of Small Animal Patients: A Retrospective Analysis of 2,792 Treatment Sessions. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 8, e764002, 2021.

NGUYEN, T. T. *et al.* Hyperbaric oxygen therapy accelerates wound healing in diabetic mice by decreasing active matrix metalloproteinase-9. **Wound Repair and Regeneration**, v. 28, n. 2, p. 194-201, 2020. DOI: 10.1111/wrr.12782. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31736209/>. Acesso em: 6 ago. 2026.

PEÑA-VILLALOBOS, I. *et al.* Hyperbaric oxygen increases stem cell proliferation, angiogenesis and wound-healing ability of WJ-MSCs in diabetic mice. **Frontiers in Physiology**, v. 9, p. 995, 2018.

PYE, J. *et al.* Decompression sickness and bubble size in diving vertebrates: a review and case study in loggerhead sea turtles. **Frontiers in Physiology**, v. 12, e763695, 2021. DOI: 10.3389/fphys.2021.763695.

QUIRINIA, A.; VIIDIK, A. The impact of ischemia on wound healing is increased in old age but can be countered by hyperbaric oxygen therapy. **Mechanisms of Ageing and Development**, v. 91, n. 2, p. 131-144, 1996.

ROSEN, R. D.; MARNI, T. Wound Dehiscence. In: **StatPearls**. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551712/>. Acesso em: 11 maio 2026.

SAHAY, S.; KWAK, S. The efficacy of adjuvant hyperbaric oxygen therapy in chronic wound management: a narrative review. **Cureus**, v. 17, n. 9, e92728, 2025.

SAHNI, T.; GUPTA, S. A non healing wound treated with hyperbaric oxygen therapy. **Apollo Medicine**, v. 12, n. 1, p. 44-47, 2015. DOI: 10.1016/j.apme.2015.02.007. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1016/j.apme.2015.02.007>. Acesso em: 9 ago. 2026.

SCHLICHT, K. *et al.* **Effect of Hyperbaric Oxygen and Inflammation on Human Gingival Mesenchymal Stem/Progenitor Cells**. GEO Accession GSE244404, 2023.

SCHWARTZ, F. A. *et al.* Distinct contribution of hyperbaric oxygen therapy to human neutrophil function and antibiotic efficacy against *Staphylococcus aureus*. **APMIS**, v. 129, n. 9, p. 566-573, 2021. DOI: 10.1111/apm.13164. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34120378/>. Acesso em: 5 ago. 2026.

SLOVIS, N. Review of Equine Hyperbaric Medicine. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 28, n. 12, p. 760-767, 2008.

SPUGNINI, E. P. *et al.* Adjuvant electrochemotherapy for the treatment of incompletely excised spontaneous canine sarcomas. **In Vivo**, v. 21, n. 5, p. 819-822, 2007.

STONE, R. A. *et al.* Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in the management of severe decompression sickness in a dog. **Journal of Small Animal Practice**, v. 60, n. 12, p. 761-765, 2019. DOI: 10.1111/jsap.12995.

STURGEON, A. *et al.* Metagenomic analysis of the canine oral cavity as revealed by high-throughput pyrosequencing of the 16S rRNA gene. **Veterinary Microbiology**, v. 162, n. 2-4, p. 891-898, 2013. DOI: 10.1016/j.vetmic.2012.11.018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23228621/>. Acesso em: 7 ago. 2026.

TAMURA, T. *et al.* Effect of hyperbaric oxygen on *Vibrio vulnificus* and murine infection caused by it. **Microbiology and Immunology**, v. 56, n. 10, p. 673-679, 2012.

DOI: 10.1111/j.1348-0421.2012.00491.x. Disponível em:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22775062/>. Acesso em: 5 ago. 2026.

THOM, S. R. Hyperbaric oxygen: its mechanisms and efficacy. **Plastic and Reconstructive Surgery**, v. 127, n. 1, p. 131S-141S, 2011. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3181f8e2bf.

UENG, S. W. *et al.* Hyperbaric oxygen therapy enhances the healing of open fractures in a rat model. **Journal of Trauma**, v. 66, n. 5, p. 1427-1434, 2009.

VANDERVEEN, E. E.; STONER, J. G.; SWANSON, N. A. Chiseling of exposed bone to stimulate granulation tissue after Mohs surgery. **The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology**, v. 9, n. 11, p. 925-928, 1983.

WILSON, H. D.; WILSON, J. R.; FUCHS, P. N. Hyperbaric oxygen treatment decreases inflammation and mechanical hypersensitivity in an animal model of inflammatory pain. **Brain Research**, v. 1098, n. 1, p. 126-132, 2006. DOI: 10.1016/j.brainres.2006.04.085. Disponível em:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16781703/>. Acesso em: 9 ago. 2026.

ZHAO, Y. *et al.* Aberrant wound healing in an epidermal interleukin-4 transgenic mouse model of atopic dermatitis. **PLOS ONE**, v. 11, n. 1, e0146451, 2016. DOI: 10.1371/journal.pone.0146451.

CONTRIBUIÇÃO DE AUTORIA

Kaylani Oliveira Ferreira: Conceituação, curadoria de dados, investigação, metodologia, redação do manuscrito original, revisão e edição.

Marcos Vinícius Gumiero: Supervisão, análise formal, disponibilização de ferramentas, revisão.

Brunna Nathany Rocha Pavani: Supervisão, análise formal, disponibilização de ferramentas, revisão.

Cristiane dos Santos Honsho: Supervisão, metodologia, redação, revisão e edição.