



Oxigenoterapia Hiperbárica no Tratamento da Embolia Gasosa

Orientador

CMG MN Francisco Gamito Guerreiro

Autora

Ana Isabel Carrapiço Pereira Robalo

Dissertação especialmente elaborada para obtenção do grau de Mestre em Medicina
Hiperbárica e Subaquática

Março 2021



Oxigenoterapia Hiperbárica no Tratamento da Embolia Gasosa

Orientador

CMG MN Francisco Gamito Guerreiro

Autora

Ana Isabel Carrapiço Pereira Robalo

Dissertação especialmente elaborada para obtenção do grau de Mestre em Medicina Hiperbárica e Subaquática

Março 2021

**A impressão desta dissertação foi aprovada pelo Conselho Científico da
Faculdade de Medicina de Lisboa em reunião de 22 de Setembro de 2020**

Este trabalho foi escrito segundo as normas do antigo acordo ortográfico.

Agradecimentos

Ao CMG MN Francisco Gamito Guerreiro o meu eterno agradecimento por não ter desistido de mim nem do meu projeto, e qual bússola me ter orientado e dado as diretrizes certas que me levaram ao destino almejado. Sem ele a entrega deste trabalho não passaria de um sonho.

Ao doutor António Ricardo por ter estado ao e do meu lado nesta etapa académica.

Aos meus filhos, à minha irmã e à minha mãe por quais boias salvadoras me manterem à tona e me resgataram do fundo do Oceano onde a “vida” traiçoeiramente insistia, nesta fase da minha vida, em me manter, anunciando um fim sem retorno.

À Faculdade de Medicina por me ter dado o tempo, que não tinha, para entregar este trabalho.

E, “se a vida é feita de pequenos nadas”, hoje e depois de cumprido este projeto, a minha vida ganhou mais uns “nadas” retemperadores para prosseguir a minha odisseia.

Obrigada.

Resumo

A Embolia Gasosa é uma patologia com baixa incidência, mas infelizmente com alto grau de mortalidade/morbilidade. O estudo foi retrospectivo, observacional tendo sido efetuada uma análise demográfica da população de doentes e do perfil clínico dos mesmos.

O presente trabalho estudou o universo de doentes tratados no Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica (CMSH) com o diagnóstico de Embolia Gasosa desde 1989, tendo sido delineados os seguintes objectivos:

- Analisar a incidência da EG;
- Relacionar as variáveis: início da sintomatologia, tempo de evolução clínica e sucesso do tratamento;
- Relacionar o binómio território afectado / evolução clínica;
- Relacionar o binómio gravidade quadro clínico/ evolução clínica;
- Relacionar o binómio sucesso terapêutico/existência de comorbilidades.
- Comparar dados obtidos com a literatura consultada;
- Propor medidas de prevenção da EG;
- Alertar para a importância da detecção precoce de sintomas sugestivos de EG;
- Definir o protocolo terapêutico adequado.

Conclui-se que o procedimento com maior incidência de EG foi a manipulação do cateter venoso central, seguido de hemodiálise. A OTHB é o único tratamento que permite: para além de reduzir o tamanho do êmbolo, diminuir também a isquémia que, entretanto, se tenha instalado. Estudos recentes mostram que o OTHB na EG é mais eficaz quando iniciado nas primeiras 6 horas, reduzindo as sequelas tecidulares derivadas da hipóxia.

Uma das grandes dificuldades na realização deste trabalho, foi a falta de informação de *follow up* dos doentes submetidos ao OHB.

Palavras chave: embolia gasosa, oxigénio hiperbárico, medicina hiperbárica

Abstract

Gas embolism is a pathology with low incidence, but unfortunately with a high degree of mortality / morbidity. The study was retrospective, observational and a demographic analysis of the patient population and their clinical profile was performed.

The present study studied the universe of patients treated at the Center for Underwater and Hyperbaric Medicine (CMSH) with the diagnosis of Gas Embolism since 1989, and the following objectives were outlined:

- Analyze the incidence of EG;
- Relate the variables: symptom onset, clinical course time and treatment success;
- Relate the binomial affected territory / clinical evolution;
- Relate the binomial severity clinical picture / clinical evolution;
- Relate the binomial therapeutic success / existence of comorbidities.
- Compare data obtained with the literature consulted;
- Propose EG prevention measures;
- Warn of the importance of early detection of symptoms suggestive of EG;
- Define the appropriate therapeutic protocol.

It was concluded that the procedure with the highest incidence of EG was the manipulation of the central venous catheter, followed by hemodialysis. OTHB is the only treatment that allows: in addition to reducing the size of the plunger, it also reduces the ischemia that has in the meantime been installed. Recent studies show that OTHB in EG is most effective when started within the first 6 hours, reducing hypoxia-derived tissue sequelae.

One of the major difficulties in performing this study was the lack of follow-up information on patients undergoing HBOT.

Key words: gas embolism, hyperbaric oxygen, hyperbaric medicine

Lista de Abreviaturas

ATA – Atmosferas Absolutas
CHB – Câmaras Hiperbáricas
CMSH – Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica
CVC – Catéter Venoso Central
ECHM – *European Comittee for Hyperbaric Medicine*
EG – Embolia Gasosa
EGA – Embolia Gasosa Arterial
EGV – Embolia Gasosa Venosa
EUBS - *European Underwater Baromedical Society*
HFAR – Hospital das Forças Armadas
OTHB – Oxigenoterapia Hiperbárica
PO₂ - Pressão Parcial de Oxigénio
UCI – Unidade de Cuidados Intensivos
UHMS – *Undersea and Hyperbaric Medical Society*
UMS – *Undersea Medical Society*
USN – United Satet Navy

Índice Quadro	p.
Quadro 1 - Cronologia do Trabalho	11
Quadro 2 -Indicações Terapêuticas de acordo com ECHM (2016).....	24
Quadro 3 – Efeitos adversos do Oxigénio Hiperbárico.....	26
Quadro 4 – Procedimentos que podem provocar Embolismo Gasoso.....	29
Quadro 5 – Caracterização dos doentes submetidos a OTHB.....	42
Quadro 6 - Sintomatologia apresentada na EAG e na EVG.....	44
Quadro 7 - Tabelas Terapêuticas e Territórios Afectados.....	45
Quadro 8 – Incidência dos procedimentos e outcome.....	46

Índice Figuras

Figura 1 - Símbolo do European Committee for Hyperbaric Medicine	15
Figura 2 - Centro de Medicina Hiperbárica e Subaquática do Hospital das Forças Armadas em Lisboa.....	16
Figura 3 – Lei de <i>Henry</i>	19
Figura 4 – Câmara Hiperbárica Multilugar CMHS.....	21
Figura 5 - Vários tipos de administração de OHB	22
Figura 6 - Mecanismo da Embolia Gasosa	30
Figura 7 - EG no território cerebral de um doente tratado no CMSH	32

Índice Gráficos

Gráfico 1 – Lei de <i>Boyle-Mariotte</i>	18
Gráfico 2 – Tabela USN 6A.....	34
Gráfico 3 – Tabela USN 6.....	35
Gráfico 4 – Tabela USN 6 Estendida.....	36
Gráfico 5 – Número de Embolias Gasosas desde 1995.....	40
Gráfico 6 – Sintomatologia dos utentes com EG tratados no CMSH.....	43

Índice

Agradecimentos.....	4
Resumo.....	5
Abstract.....	6
Lista de Abreviaturas.....	7
Índice Quadros.....	8
Índice de Figuras.....	8
Índice de Gráficos.....	8
1. Introdução.....	10
2. Enquadramento Teórico da Medicina Hiperbárica.....	13
Perspectiva Histórica.....	13
Conceito e Mecanismo de Acção da Oxigenoterapia Hiperbárica...17	
Tipos de Câmaras Hiperbáricas.....	20
Indicações da Oxigenoterapia Hiperbárica.....	22
Efeitos Adversos e Contra - Indicações da Oxigenoterapia Hiperbárica.....	25
3. Fisiopatologia da Embolia Gasosa.....	28
Embolia Gasosa Arterial.....	31
Embolia Gasosa Venosa.....	33
Oxigenoterapia Hiperbárica na Embolia Gasosa.....	34
4. Objectivos do Trabalho.....	37
5. Enquadramento Metodológico.....	38
6. Resultados.....	39
7. Discussão.....	46
8. Considerações Finais.....	49
Referências Bibliográficas.....	51

“Onde quer que a arte da medicina seja amada, há também um amor pela humanidade”.

Hipócrates

1.Introdução

A Embolia Gasosa (EG) é o termo clínico que descreve um conjunto de situações que derivam da entrada de gás no espaço intravascular determinada pelo diferencial de pressão entre a atmosfera e o espaço vascular¹.

Essencialmente iatrogénica, a EG resulta numa elevada taxa de mortalidade/morbilidade, pelo que o conhecimento da sua fisiopatologia e o desenvolvimento de medidas preventivas são essenciais para garantir a segurança dos doentes.

Com o desenvolvimento de procedimentos e métodos de diagnóstico e terapêuticos mais invasivos, tem vindo a ocorrer gradualmente o aumento das iatrogenias, nomeadamente da EG.

O presente trabalho final no âmbito do Mestrado em Medicina Hiperbárica e Subaquática traduz-se, na sua essência, num estudo relativo a uma patologia com elevado risco de morbilidade/mortalidade. O conhecimento da sua fisiopatologia é essencial para o rápido diagnóstico e sucesso do tratamento.

Pretendeu-se com este trabalho, o estudo de todos os doentes tratados no Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica (CMSH) com o diagnóstico de EG desde 2000. Foram excluídos os doentes com diagnóstico de Doença de Descompressão por se afastarem do contexto clínico da patologia aqui abordada. Efetuou-se também a revisão da literatura internacional e compararam-se os resultados.

O estudo foi previamente autorizado pelo Diretor do CMSH do Hospital das Forças Armadas (HFAR), Pólo de Lisboa.

Para efeitos do presente trabalho de investigação, foi salvaguardado os anonimatos dos sujeitos referenciados.

O estudo teve a duração de cerca de seis meses e obedeceu, sensivelmente, à seguinte cronologia:

Tarefa	Início	Fim
Pesquisa Bibliográfica	Abril	Junho
Revisão Bibliográfica	Junho	Julho
Recolha de informação	Agosto	Agosto
Tratamento dos dados	Agosto	Agosto
Redação da dissertação	Agosto	Agosto
Revisão do trabalho	Setembro	Setembro

Quadro 1 – Cronologia do trabalho

O trabalho foi estruturado em capítulos onde estão abrangidos, inicialmente conceitos teóricos sobre o oxigénio hiperbárico, o seu desenvolvimento ao longo do tempo, assim como a sua fisiopatologia, indicações clínicas e efeitos adversos.

De seguida é efectuada uma breve revisão sobre a embolia gasosa e o mecanismo de acção do oxigénio hiperbárico no tratamento dessa patologia, enfatizando assim, a relevância deste trabalho.

Nos capítulos seguintes será analisada a metodologia utilizada, sendo posteriormente apresentados e discutidos os resultados, efectuando-se uma análise comparativa com a literatura consultada referente a esta temática.

A realização deste trabalho pretende ainda reflectir sobre a importância da existência de uma estratégia preventiva, que permita diminuir a incidência de embolia gasosa iatrogénica. Decorre também do presente trabalho a relevância do conhecimento da clínica associada a esta patologia, que permita efectuar precocemente o diagnóstico diferencial e assim, a instituição de medidas terapêuticas adequadas e o encaminhamento célere dos pacientes para centros

de Medicina Hiperbárica onde poderão ser submetidos a Oxigenoterapia Hiperbárica, considerada como tratamento *gold standard*.

A realização deste trabalho não teve custos, uma vez que foi essencialmente composto por pesquisa bibliográfica, recolha e tratamento de dados.

2. Enquadramento Teórico da Medicina Hiperbárica

A Oxigenoterapia Hiperbárica, de acordo com a definição de *Undersea and Hyperbaric Medical Society* (UHMS), é um tratamento no qual o doente respira 100% de oxigénio a uma pressão superior a 1,4 atmosferas absolutas (ATA).

O conhecimento nesta área, nomeadamente da sua fisiopatologia, das indicações clínicas e do desenvolvimento tecnológico dos equipamentos utilizados têm sofrido uma grande evolução nos últimos anos, aumentando desta forma a sua abrangência na prática clínica.

Perspectiva Histórica

Paul Bert (1877) na obra intitulada “*La Pression Barométrique*” estabeleceu a relação entre a formação de bolhas de gás inerte (azoto) no organismo e a existência de descompressões inadequadas precedidas de inalação de ar a pressões elevadas. Aliando ao conhecimento do comportamento dos gases perfeitos em variação com a pressão ambiente, percebeu que “o efeito de um gás sobre o organismo humano depende da sua pressão parcial”, que veio a constituir um dos fundamentos fisiológicos da terapêutica hiperbárica.^{2,3}

Em 1845, Triger, engenheiro de minas francês, descreveu a sintomatologia da doença de descompressão nos trabalhadores de uma mina de carvão e em 1854 Pol e Watelle perceberam que a recompressão proporcionava a regressão da sintomatologia.^{2,3}

O engenheiro inglês E. W. Moir em 1889, supervisor na construção de túneis ferroviários sob o rio Hudson, em Nova York, instalou uma câmara hiperbárica que permitiu pressurizar e despressurizar gradualmente os operários que apresentassem sintomas de doença descompressiva. Com esta medida conseguiu reduzir a mortalidade de 25% para 1,6%.^{2,3}

A utilização do oxigénio hiperbárico para outras situações clínicas, e não exclusivamente para a doença de descompressão iniciou-se há cerca de cinquenta anos quando o cirurgião cardíaco holandês Boorema (1956) relatou a sua utilização numa cirurgia cardíaca pediátrica, com o intuito de permitir o prolongamento dos tempos de clampagens cirúrgicos.^{2,3,4}

Estes ensaios clínicos foram essenciais na assimilação do conceito da oxigenoterapia hiperbárica, e na compreensão do comportamento do oxigénio hiperbárico como um fármaco multifacetado, dotado de propriedades anti-isquémicas, anti-hipóxicas, anti-edematosas, pró - cicatrizantes e anti-infecciosas.^{2,3,4}

Brummelkamp, em 1961, recorreu a esta terapêutica para o tratamento das infecções necrosantes graves dos tecidos moles (particularmente das mionecroses clostrídicas, ou gangrenas gasosas) e Smith e Sharp, em 1962, na Escócia, obtiveram grandes benefícios clínicos recorrendo a esta terapêutica nas intoxicações por monóxido de carbono.²

Com o intuito de regulamentar a utilização da OTHB e de contribuir para a investigação e conseqüente melhoria dos conhecimentos nesta área, foram criadas várias sociedades científicas a nível internacional, entre as quais se destacam:

1965 - European Undersea Biomedical Society, desde 1993 designada por European Underwater Baromedical Society (EUBS)

1967 - Undersea Medical Society (UMS) criada nos EUA

1976 - Hyperbaric Oxygen Committee

1986 - A Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS),

1991 - European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM)



Figura 1 - Símbolo do European Committee for Hyperbaric Medicine

Actualmente existem a nível mundial cerca de 2500 Centros de Medicina Hiperbárica, situando-se 213 destes centros em 30 países do continente Europeu.

Em Portugal, a Marinha foi pioneira neste tipo de tratamento em virtude da necessidade da prestação de apoio aos mergulhadores e submarinistas da Armada. O aumento da utilização do OTHB e o surgimento de novas indicações clínicas motivou o aparecimento de novos centros a nível nacional, com maior dispersão geográfica no território.

No presente momento existem 6 centros de Medicina Hiperbárica detentores de câmaras multilugar, situando-se 3 no continente e 3 nas regiões autónomas da Madeira e dos Açores:

- CMSH da Marinha Portuguesa (1989), em Lisboa;
- Unidade de Medicina Hiperbárica no Hospital do Faial (1991);
- Unidade de Medicina Hiperbárica do Hospital Pedro Hispano (2006), em Matosinhos;
- Centro de Medicina Hiperbárica no Hospital Nélio Mendonça no Funchal (2007);
- Unidade de Medicina Hiperbárica, do Hospital do Divino Espírito Santo (2009), na Ponta Delgada;
- Unidade de Medicina Hiperbárica do Hospital Particular do Alvor (2015).

O CMSH criado em 1989 estava inicialmente sediado no Hospital da Marinha, no Campo Santa Clara em Lisboa.

Na sequência da reestruturação da saúde militar, o CMSH foi transferido para as novas instalações situadas no Campus de Saúde Militar, no Lumiar, junto ao Hospital das Forças Armadas (HFAR), onde se encontra desde 09 de novembro de 2015.

A equipa do CMSH é multidisciplinar e é constituída por médicos com valência em Medicina Hiperbárica; enfermeiros com formação específica na mesma área; técnicos de diagnóstico e terapêutica; mergulhadores profissionais; elementos da área das máquinas; eletricitas; pessoal administrativo; assistentes operacionais e outro pessoal civil que garante a manutenção e higienização de todos os espaços.

O Centro funciona durante a semana das 8h às 17h, tendo fora desse horário, uma equipa de prevenção, constituída por médico, enfermeiro, supervisor de mergulho e auxiliar de mergulho com uma hora de prontidão, para as situações de urgência.



Figura 2 - Centro de Medicina Hiperbárica e Subaquática do Hospital das Forças Armadas em Lisboa

Desde 1989 até ao final do ano de 2018 foram tratados 8714 utentes, sendo 6251 tratamentos de rotina e 2463 de urgência. A patologia mais frequente nos tratamentos de urgência é a intoxicação por monóxido de carbono, representando cerca de 81% dos doentes tratados. Nos últimos 5 anos ocorreu um aumento exponencial dos doentes referenciados em contexto de urgência, com o diagnóstico de Oclusão da Artéria Central da Retina e também um aumento significativo do número de doentes críticos nos quais se incluem os doentes com EG.

Conceito e Mecanismo de Acção da Oxigenoterapia Hiperbárica

A Oxigenoterapia Hiperbárica é um tratamento no qual o doente respira oxigénio a 100%, num ambiente com uma pressão superior à do nível do mar, sendo que as pressões terapêuticas mais utilizadas são de 2-3 atmosferas absolutas (ATA).

O aumento da Pressão Parcial de Oxigénio condiciona um aumento significativo da sua pressão tecidual e arterial, o que constitui a base da maioria dos efeitos fisiológicos e terapêuticos da OTHB, que são:

- Efeito Anti-Hipóxico (há uma redistribuição da volémia periférica para os tecidos hipoxémicos);
- Efeito Vasoconstritor (não hipoxemiante essencialmente ao nível dos tecidos saudáveis);
- Efeito sobre os eritrócitos;
- Efeitos anti-edematosos (permite a redução do edema);
- Efeito Anti – Infeccioso;
- Efeito Pró- Cicatrização.

Subjacentes aos efeitos fisiológicos da OTHB estão presentes três leis da física dos gases designadamente a Lei de Boyle e Mariotte, a Lei de Dalton e a Lei de Henry.

A Lei de Boyle – Mariotte é definida da seguinte forma: para uma quantidade fixa de um gás perfeito (um conjunto de moléculas ou átomos que estão em movimento constante e aleatório, cujas velocidades estão relacionadas com a temperatura) mantido a uma temperatura constante, a pressão e o volume são inversamente proporcionais, conforme expresso na fórmula e no gráfico em baixo.

$$P_1 V_1 = P_2 V_2, T \text{ constante}$$

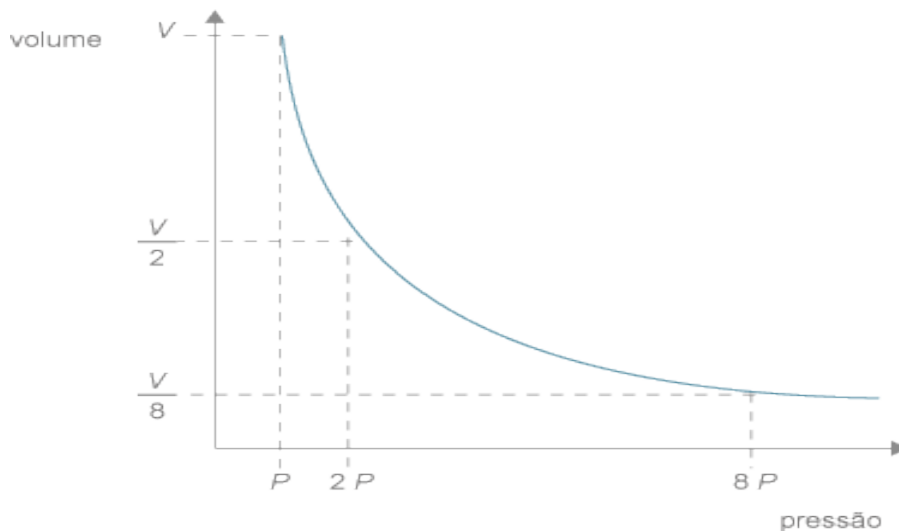


Gráfico 1 – Lei de Boyle-Mariotte (Imagem Retirada do Site E-escola do Instituto Superior Técnico)

A Lei de Henry define que a solubilidade de um gás é diretamente proporcional à pressão a que está sujeito.

$$\alpha \times \frac{P}{C} = \text{constante}, T \text{ constante}$$



Figura 3 – Lei de Henry (Imagem retirada do site Propriedades das Soluções em SlideShare)

A Lei de Dalton enuncia que "*Numa mistura gasosa, a pressão de cada componente é independente da pressão dos demais, a pressão total (P) é igual à soma das pressões parciais dos componentes*".

$$P_{total} = p_1 + p_2 + \dots + p_n$$

Onde p_1 , p_2 e p_n representam as pressões parciais de cada elemento

Assim, o mecanismo de acção da OTHB na EG assenta fundamentalmente em dois mecanismos:

1. Efeito Mecânico: explicado pela Lei de Boyle e Mariotte; responsável pela compressão e consequente redução imediata do volume da bolha gasosa;

2. Efeito do Aumento da Pressão Parcial de O₂ (PO₂), explicados pelas Leis de Henry e Dalton, que fundamentam a elevação da concentração de O₂ dissolvido no plasma. O aumento de O₂ no plasma permite:
 - a. O incremento da difusão dos gases inertes da bolha para os tecidos, promovendo a aceleração da eliminação da bolha gasosa;
 - b. Aumento da oxigenação dos tecidos isquémicos a jusante da localização da bolha;
 - c. Redução do edema nos Sistema Nervoso Central.

Admite-se ainda, que a OHB tenha outros efeitos farmacológicos benéficos, tais como a diminuição da adesão dos neutrófilos ao endotélio capilar.

Tipos de Câmaras Hiperbáricas

Para se atingirem os propósitos terapêuticos pretendidos, as sessões de OTHB são realizadas no interior de câmaras hiperbáricas, que são compartimentos estanques, habitualmente cilíndricos (para uma uniformidade na distribuição das pressões sobre a sua superfície interna), construídos com materiais resistentes a elevadas pressões, classificadas como dispositivos médicos tipo IIB (directiva 93/42 CCE de 14 de Junho de 1993, relativa a dispositivos médicos), destinados ao tratamento e atenuação de doenças e investigação.

As câmaras, segundo a British Hyperbaric Association, dividem-se em quatro categorias de acordo com a sua capacidade, finalidade de utilização e potencial terapêutico:

- Categoria 1 -multi-lugar, preparadas para tratamento do doente crítico, com suporte avançado de vida;
- Categoria 2 – multi-lugar, preparadas para os doentes em geral, excepto doente crítico;

- Categoria 3 – multi ou bi-lugar, destinadas apenas para o tratamento de acidentados de mergulho;
- Categoria 4 – mono-lugar

As câmaras mono-lugar apresentam algumas desvantagens em relação às câmara multi-lugar, em virtude das limitações na prestação dos cuidados de saúde imediatos ao doente, que possam vir a revelar-se necessários no decurso dos tratamentos. Este facto limita a sua utilização, em determinados perfis de doentes, nomeadamente no doente crítico.



Figura 4 – Câmara Hiperbárica Multilugar CMHS

As sessões de tratamento de rotina, decorrem habitualmente a pressões entre 2,0 e 2,5 ATA e em períodos de 100 a 120 minutos. À excepção de situações clínicas muito específicas (doença de descompressão, embolia gasosa, infecção grave dos tecidos moles), a pressão de 2,5 ATA não é ultrapassada como forma de prevenção da ocorrência de efeitos associados à toxicidade provocada pelo oxigénio nomeadamente a nível neurológico e pulmonar.

O meio de administração de oxigénio pode ser por: (1) máscara; (2) tenda cefálica; (3) tubo oro/nasotraqueal e traqueostomia (figura 5).



Figura 5- Vários tipos de administração de OHB

Este sistema funciona em circuito semi-aberto, isto é, o gás inspirado é conduzido através de uma traqueia com uma válvula unidireccional, e os gases expirados são drenados directamente para exterior da câmara através de outra traqueia com válvula não retorno, não ocorrendo assim mistura dos gases respirados. Desta forma, consegue-se que a concentração de O_2 no interior de uma câmara não exceda o valor recomendado (23%), minimizando desta forma, o risco de incêndio e deflagração.³

Indicações da Oxigenoterapia Hiperbática

As recomendações para a utilização da OHB são organizadas em 3 níveis desde 2004 e de acordo com o último consenso do European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), datado de abril de 2016, as indicações para a utilização da OTHB são as seguintes (Quadro 2):

- Tipo I - OHB de importância crítica para o prognóstico do doente, fortemente recomendada – suportada por evidência nível 1 (aprovada pela maioria dos peritos sem margem de dúvida);
- Tipo II – Recomendada, afeta positivamente o prognóstico do doente – suportada por evidência nível 2 (recomendação fraca – é considerada apropriada pela maioria dos peritos, mas existe alguma margem de dúvida no painel – os efeitos desejáveis provavelmente superam os efeitos indesejáveis);
- Tipo III – Opcional, OTHB como terapêutica coadjuvante – suportada por evidência nível 3 (sugestão razoável, considerado apropriado em determinado contexto, sem acordo por parte do grupo de peritos).

O ECHM teve ainda em consideração, na elaboração deste documento, o grau de evidência científica (baseado no sistema de GRADE), incluindo os resultados com Grau de Evidência A, B ou C nas suas recomendações.

- Nível A – Recomendação suportada pelo nível 1 de evidência, isto é, existência de pelo menos 2 estudos concordantes com população significativa, controlados e randomizados, com poucas ou nenhuma falhas metodológicas e duplamente ocultadas;
- Nível B – Recomendação suportada pelo nível 2 de evidência, baseado num estudo duplamente oculto, mas com falhas metodológicas, pequenas amostras populacionais ou único ensaio clínico;
- Nível C – Recomendação suportada pelo nível 3 de evidência, baseado apenas na opinião consensual de peritos.

Recomendações tipo I
Intoxicação por Monóxido de Carbono (Grau B)
Surdez Súbita (Grau B)
Prevenção da Osteoradionecrose após extração dentária (Grau B)
Osteoradionecrose da Mandíbula (Grau B)
Radionecrose de tecidos moles (cistite, proctite) (Grau B)
Doença de Descompressão (Grau C)
Fraturas Expostas com Síndrome de Esmagamento (Grau B)
Infeções Bacterianas por Anaeróbios/mistas (celulite, mionecrose, fasceíte necrotizante) (Grau C)
Embolia Gasosa (Grau C)
Recomendações tipo II
Lesão de Pé Diabético (Grau B)
Necrose da Cabeça do Fémur (Grau B)
Retalho/enxerto de pele ou musculo-cutâneo comprometido (Grau C)
Osteoradionecrose não-mandibular (Grau C)
Lesões radio-induzidas que não proctite ou cistite (Grau C)
Oclusão da Artéria Central da Retina (Grau C)
Queimaduras 2º grau > 20% da superfície corporal (Grau C)
Síndrome de Esmagamento sem fratura (Grau C)
Pneumatosis cystoides intestinalis (Grau C)
Neuroblastoma estadio IV (Grau C)
Úlcera Isquémica (Grau C)
Recomendação tipo III
Lesão cerebral (TCE agudo/crónico; AVC crónico; encefalopatia pós-anóxica em doentes selecionados) (Grau C)
Lesão da Laringe radio-induzida (Grau C)
Lesão do SNC radio-induzida (Grau C)
Síndrome de reperfusão pós-procedimento vascular (Grau C)
Reimplantação de membro (Grau C)
Feridas selecionadas de difícil cicatrização secundária a processos inflamatórios (Grau C)
Anemia Falciforme (Grau C)
Cistite Intersticial (Grau C)

Quadro 2 -Indicações Terapêuticas de acordo com ECHM (2016)

Fonte: Comité Europeu de Medicina Hiperbática, da EUBS, abril de 2016

Efeitos Adversos e Contra - Indicações da Oxigenoterapia Hiperbária

O OTHB não é um tratamento inócuo, podendo existir: (1) efeitos secundários associados às variações de pressão (nomeadamente barotraumatismos); (2) efeitos indesejáveis associados à toxicidade pelo oxigénio (nomeadamente a nível pulmonar ou do sistema Nervoso Central); (3) acidentes associados ao ambiente hiperbárico, nomeadamente maior susceptibilidade a incêndios ou deflagrações.

No quadro abaixo estão descritos os efeitos adversos mais relevantes associados à OTHB:

<u>Efeito Adversos</u>	<u>Sintomatologia</u>
Hemodinâmicos Centrais	<p>Bradicardia; Frequência cardíaca reduz cerca de 9%,</p> <p>Aumento da Resistência Vascular Periférica; Vasoconstrição e aumento em cerca de 11% da Pressão Arterial;</p> <p>Diminuição do Débito Cardíaco; Relacionado com a diminuição da frequência cardíaca.</p>
Toxicidade de O ₂	<p>Ocular; Stress Oxidativo, Redução da Visão Periférica; Miopia Progressiva; Agravamento da Catarata; Reversível com a Suspensão de OHB excepto no caso das cataratas.</p> <p>Neurológica (Efeito de Paul Bert) Convulsões para exposição a O₂ a uma pressão superior a 3 ATM. Não apresenta sequelas. A sintomatologia habitualmente caracteriza-se por:</p>

	<p>mal-estar geral, fasciculações da face, diminuição da acuidade visual súbita; ansiedade;</p> <p>Pulmonar (Efeito de Lorraine Smith) Dispneia progressiva (mais precoce quanto mais alto for o PO₂). Está habitualmente relacionado com exposições mais prolongadas ao OHB.</p>
Barotraumatismos	<p>Seios nasais e perinasais Epistaxis e dor</p> <p>Dentário Dor, hemorragia, fractura do esmalte dentário</p> <p>Ouvido Vertigem, dor, rotura do tímpano</p> <p>Aparelho Digestivo Flatulência, dor abdominal, eructações</p> <p>Pulmonar Enfisema, pneumomediastino, pneumotórax, toracalgia, dispneia/polipneia, tosse e expectoração hemoptóica).</p>
Vertigem Alternado – Bórica	<p>Resulta entre a diferença de pressões entre os dois ouvidos médios;</p> <p>Vertigem, nistagmo, náuseas, vômitos</p> <p>Auto-limitada;</p> <p>Reverte essencialmente com repouso</p>
Claustrofobia	<p>Ansiedade;</p> <p>Ataque de Pânico;</p> <p>Condiciona realização de OHB</p>

Quadro 3 – Efeitos adversos do Oxigénio Hiperbárico

As contraindicações para a realização de oxigênio hiperbárico dividem-se em absolutas e relativas:

1. Absoluta- pneumotórax não drenado; doentes sob tratamento com doxorubicina e bleomicina;
2. Relativas
 - a. Claustrofobia
 - b. Epilepsia
 - c. Gravidez
 - d. Asma brônquica
 - e. DPOC
 - f. Esferocitose hereditária
 - g. História de Cirurgia torácica / História de Pneumotórax espontâneo
 - h. Uso de dispositivos implantáveis não certificados em ambiente hiperbárico (ex: pacemakers)

3. Fisiopatologia Embolia Gasosa

A EG foi descrita inicialmente por Morgagnii em 1769 e o primeiro relato clínico ocorreu em 1821 por Magendie⁵. Esta entidade clínica pode ser dividida em arterial e venosa.

A Embolia Gasosa Arterial (EGA) sucede quando a entrada de ar acontece: nas cavidades esquerdas do coração, nas veias pulmonares ou nas artérias da circulação sistêmica. Uma pequena quantidade de ar pode causar alterações significativas, sendo a localização do êmbolo determinante para classificar a severidade da patologia.⁶

A entrada inadvertida de apenas 1 ou 2 ml de ar, é suficiente para provocar alterações neurológicas ou outras consequências graves.¹⁷ A sintomatologia é geralmente imediata, podendo ser mais lenta no caso do paciente que se movimenta, uma vez que, através das mobilizações as bolhas podem deslocar-se.⁶

A Embolia Gasosa Venosa (EGV) acede ao espaço intravascular antes da circulação pulmonar.

Se a bolha em questão entrar de forma muito rápida (efeito de *bólus*), esta pode ficar retida no ventrículo direito e obstruir a artéria pulmonar, provocando, assim, uma paragem cardíaca.⁶

Quando a bolha é pequena e entra lentamente na corrente sanguínea será eliminada posteriormente nos alvéolos, não causando quaisquer alterações. No entanto, se a bolha apresentar maiores dimensões, a resistência vascular pulmonar vai aumentar, devido à obstrução e à vasoconstrição pulmonar decorrente da libertação de mediadores vasoconstritores, nomeadamente, a serotonina, a histamina, o tromboxano e a endotelina, resultando assim em hipertensão pulmonar que pode derivar numa insuficiência ventricular direita.⁶

A mortalidade/morbilidade depende também da quantidade do ar e do ritmo a que este entra no organismo, tendo sido descrito que a administração de 3-5 ml/Kg de ar a um ritmo de 100ml/s pode ser fatal.⁷

No mergulho podem também suceder situações que derivem numa EGA: barotrauma pulmonar e doença de descompressão. A primeira, está relacionada com a subida muito rápida em apneia. Segundo a Lei de Boyle e Mariotte, explicada com mais detalhe posteriormente, à medida que a pressão diminui aumenta o volume ocupado por um gás, que pode provocar rutura alveolar e assim o ar entrar na circulação pulmonar. Estas situações, raras, estão associadas à falta de experiência e conhecimento do mergulhador e a situações de *blow up*, em que a subida é muito rápida. A segunda está relacionada com a formação de bolhas de gás inerte no organismo e habitualmente está associada com o não cumprimento das tabelas de descompressão.

A prevalência da EG é de cerca de 2,65 casos por 100000 hospitalizações.⁸

No quadro seguinte estão identificadas algumas das situações que podem provocar embolismo gasoso⁹:

Procedimentos que podem provocar Embolismo Gasoso
Ventilação Mecânica com pressão positiva
Craniotomia em Posição <i>Semi-Fowler</i>
Angiografia
Colocação/Manipulação de cateteres venosos centrais/arteriais
Cirurgia Laparoscópica
Circulação Extra-Corporal
Hemodiálise
Cirurgia Cardíaca

Quadro 4 – Procedimentos que podem provocar Embolismo Gasoso

O tipo e a quantidade de gás que entra na circulação condicionam a severidade do embolismo gasoso. Relativamente ao primeiro ponto, quanto mais solúvel o gás menos prejudicial este se apresenta, ao contrário dos gases menos

solúveis que ao permanecerem mais tempo no espaço intravascular provocam maior isquemia⁶. Quanto ao segundo, o volume de gás e o tipo de vaso em que este se encontra é importante porque, pequenas quantidades num vaso arterial podem causar grandes alterações, enquanto que num vaso venoso são necessários 10/15ml para que a EG seja fatal.⁶

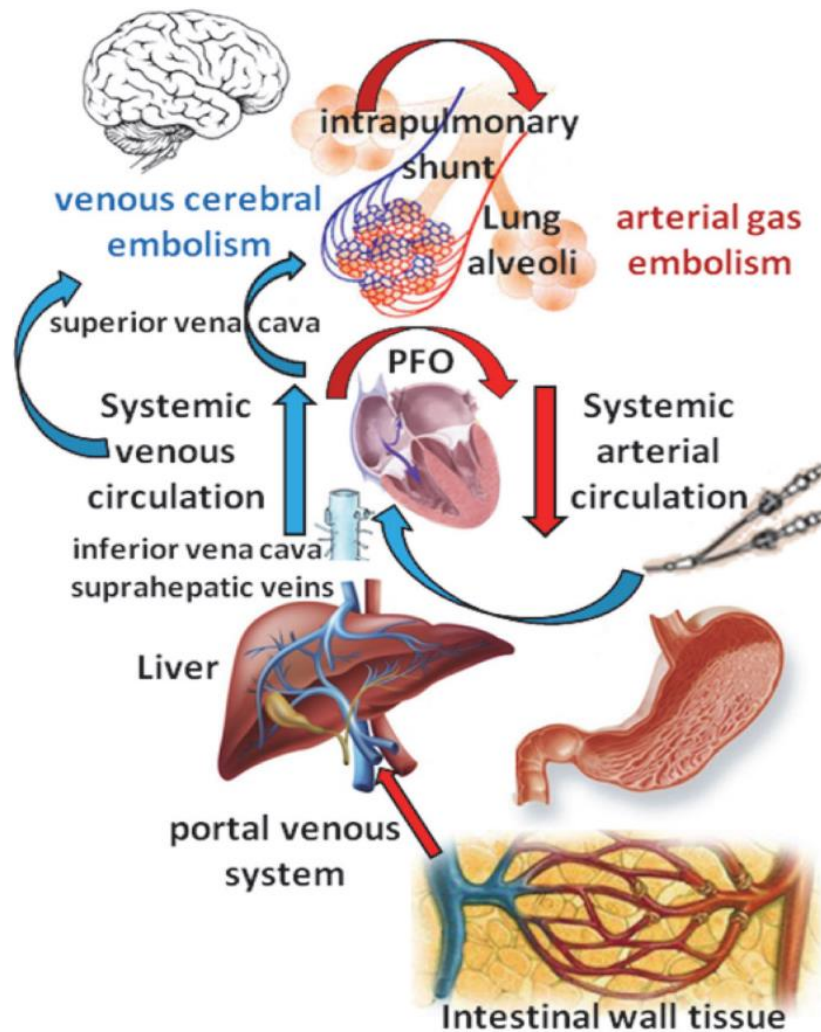


Figura 6 – Mecanismo da EG (adaptada Case Report Uncommon Occurrences of Air Embolism: Description of Cases and Review of the Literature)

Os exames complementares de diagnóstico que atualmente permitem identificar a patologia são: ecocardiograma transesofágico (que permite identificar as bolhas); capnografia (através da diminuição rápida do CO₂ permite

identificar alterações pulmonares); Tomografia Axial Computorizada (TAC) e Ressonância Magnética crânio-encefálica que indica a presença de bolhas assim como edema cerebral⁶. No entanto, o diagnóstico é primariamente clínico, e a realização dos exames complementares de diagnóstico não deve atrasar o tratamento.

O tratamento da EG, na sua vertente mais agressiva, envolve também uma abordagem mais agressiva: entubação orotraqueal e ventilação mecânica com FiO₂ a 100%; a posição de *Tendlenburg* (no momento do evento e durante pouco tempo); aspiração do ar pelo cateter venoso central (caso tenha) e o oxigénio hiperbárico como tratamento principal¹⁷. A administração de anticoagulantes é também preconizada de forma a diminuir a agregação plaquetária e leucocitária em torno do êmbolo⁴, ainda assim a sua prescrição deve ser ponderada pelo risco hemorrágico. Os sinais vitais devem ser permanentemente monitorizados, assim como um registo contínuo de ECG para a identificação de possíveis arritmias. Nos casos de embolia cerebral, a sedação do doente permite diminuir o consumo de oxigénio pelo cérebro reduzindo assim o risco de hipertensão intracraniana e de convulsões.

Relativamente ao intervalo de tempo preconizado para o início do tratamento com oxigénio hiperbárico, este é variado, no entanto os doentes tratados num intervalo inferior a seis horas apresentaram melhor prognóstico.¹⁷

Embolia Gasosa Arterial (EGA)

A embolização que ocorre nas artérias distais, que vascularizam o tecido musculo/esquelético ou visceral é, habitualmente bem tolerado, uma vez que existe uma grande rede vascular. O mesmo não se observa no tecido cerebral ou cardíaco, uma vez que este é mais sensível à hipóxia.

As causas da EAG podem dividir-se em: cirúrgicas ou médicas. Nas cirúrgicas a incidência é de cerca de 0.1%-0.3%. Sendo a cirurgia que implica Circulação Extra-Corporal a que apresenta maior incidência de EAG. As valvuloplastias apresentam maior risco que as cirurgias às coronárias. As

cirurgias vasculares à aorta ou carótidas, apresentam maior risco que as demais.² As causas médicas estão relacionadas essencialmente com tratamentos como por exemplo o balão intra-aortico, angioplastias.⁶

Na isquémia miocárdica podem-se observar alterações hemodinâmicas como fibrilhação ventricular ou hipertensão arterial.

Na isquémia cerebral podemos assistir ao aumento da hipertensão cerebral, pelo edema difuso consequente à lesão isquêmica e reperfusão.



Figura 7- Embolia Gasosa no território cerebral de um doente tratado no CMSH

Assim a sintomatologia da embolia arterial gasosa está relacionada com a localização do êmbolo e poderá observar-se: convulsão; alteração do estado de consciência; hemi / tetra paresia / plegia; arritmias cardíacas.⁶

Embolia Gasosa Venosa (EGV)

Como já foi descrito anteriormente a gravidade da embolia gasosa venosa, está relacionada com a quantidade de ar e o ritmo a que este entra na circulação venosa. Se a embolia decorrer no sistema pulmonar, poderemos observar um aumento da pressão venosa central, com conseqüente diminuição do retorno venoso e débito cardíaco. Subseqüentemente observamos diminuição da saturação de oxigénio e aumento do dióxido de carbono. No Electrocardiograma podemos observar: taquidisritmias, bloqueios arterioventriculares e sobrecarga do ventrículo direito. A presença de êmbolos, propicia a agregação plaquetária e inflamação pulmonar que provoca edema pulmonar. Na embolia gasosa venosa, o doente apresenta essencialmente alterações do padrão respiratório: tosse/dispneia; toracalgia; palidez e cianose periférica.

Para além da embolia arterial e venosa, também pode ocorrer um fenómeno denominado de embolismo gasoso paradoxal, que está relacionado com⁵:

- **Foramen Oval Patente** - o aumento da pressão vascular pulmonar provoca um incremento da pressão no lado direito do coração e, se existir uma comunicação entre as aurículas, em virtude da existência de Foramen Oval Patente, o ar passa para o lado esquerdo do coração, originando, assim, uma embolia arterial. Importa salientar que cerca de 20%-25% da população apresenta esta alteração a nível cardíaco (Foramen Oval Patente), desconhecendo a sua existência⁷;
- **Derivações arteriovenosas nível pulmonar** - que em situação normal não funcionam, mas quando há aumento da pressão vascular pulmonar estas são recrutadas.⁵

Oxigenoterapia Hiperbárica na Embolia Gasosa

A eficácia da OTHB no tratamento da Embolia Gasosa foi, desde sempre reconhecida pelo ECHM, tendo o Consenso de 2016, mantido tratamento hiperbárico como indicação tipo 1 (fortemente recomendada) com grau de evidência C, para os casos de EG.

Este grau de evidência C resulta do facto de existirem limitações clínicas e éticas, para a realização de estudos com grupos de controlo nesta situação clínica. O racional fisiopatológico que tem por base a OTHB como *gold standard*, no tratamento desta patologia, assenta nos dados clínicos e na casuística resultantes da experiência acumulada nos vários centros de Medicina Hiperbárica a nível global.

O ECHM não diferencia formalmente a EAG da EVG nas recomendações, sendo que a OTHB está indicada no tratamento da EAV mesmo após a recuperação inicial, não estando, no entanto, recomendada no tratamento da EVG assintomática.

A tabela terapêutica inicialmente preconizada para tratamento da EG era a tabela 6A da USN, uma vez que se pretendia maximizar o efeito mecânico obtido através da pressão de 6 ATA.

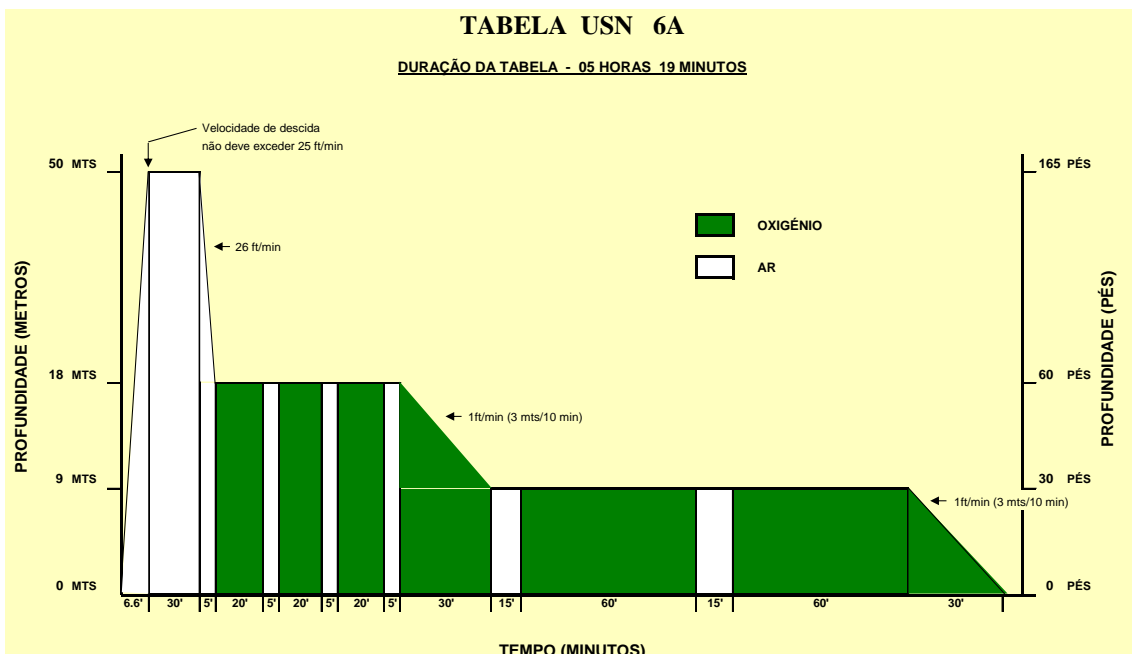


Gráfico 2 – Tabela USN 6A

No entanto, o protocolo terapêutico tem vindo gradualmente a ser alterado, tendo a tabela 6 e 6 estendida, começado a ser utilizadas em detrimento da tabela 6A.

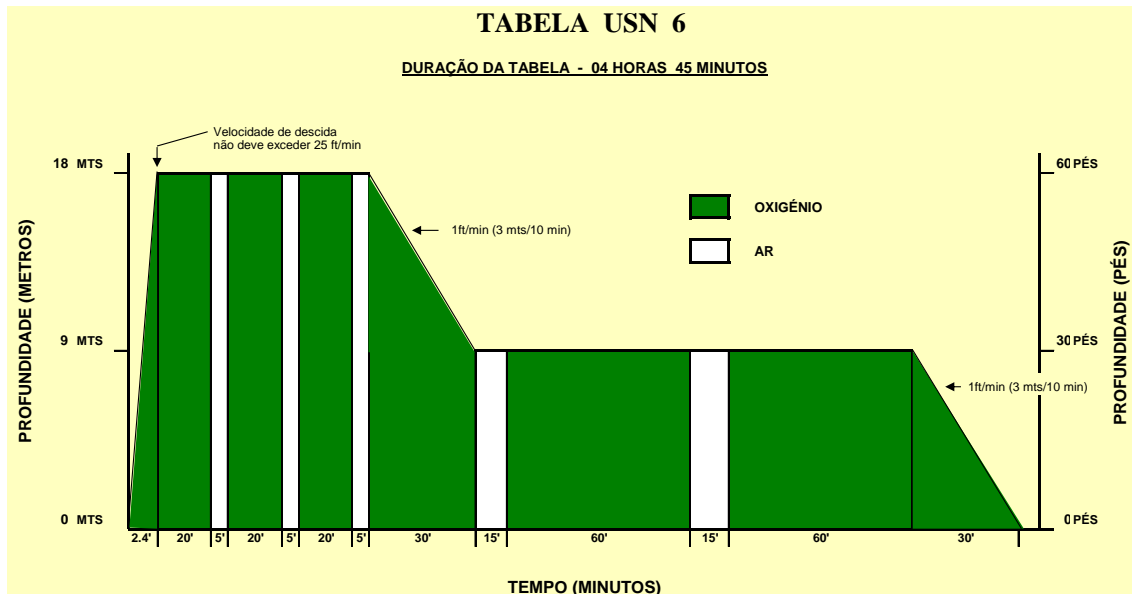


Gráfico 3 – Tabela USN 6

A razão de se ter adoptado a tabela 6 e 6 estendida, ainda que não se obtenha um efeito mecânico tão pronunciado (pois a pressão terapêutica é de 2,8 ATA), evita-se a acumulação de gases inertes pois o tempo em que o doente respira ar durante o tratamento é muito mais reduzido, privilegiando-se desta forma, os períodos em que o doente respira oxigênio a 100%.

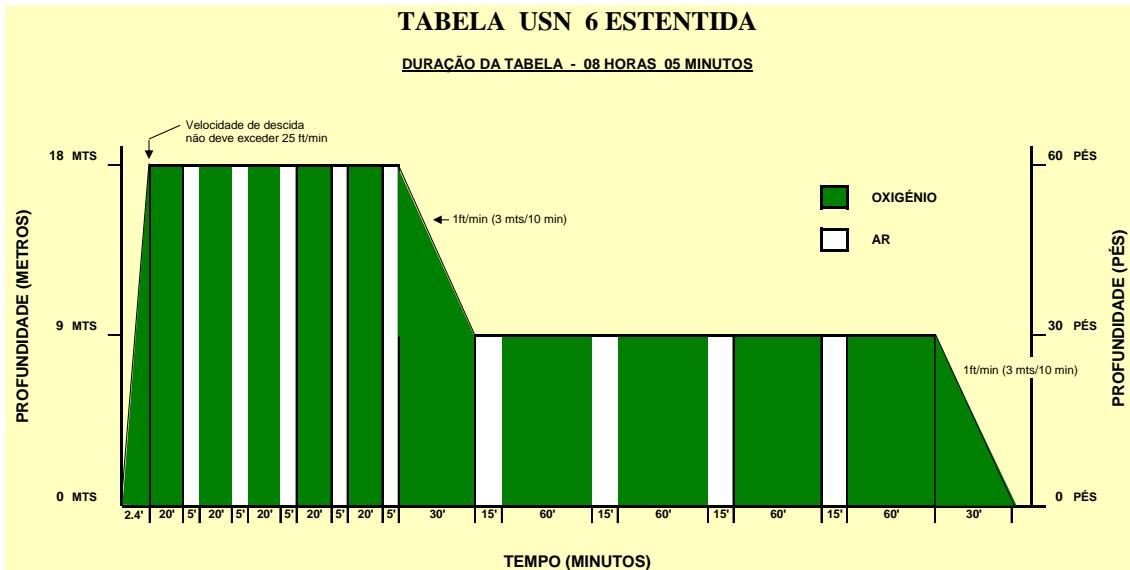


Gráfico 4 – Tabela USN 6 Estendida

A necessidade de passar da tabela 6 para a 6 estendida, prende-se exclusivamente com a necessidade de se otimizar o efeito terapêutico pretendido. Ou seja, quando não se observa melhoria clínica com a tabela 6, prolonga-se o tratamento.

4. Objectivos do Trabalho

Como já foi referido a EG apresenta uma baixa incidência, no entanto, com um elevado grau de mortalidade/morbilidade. É uma patologia que advém de uma medicina cada vez mais invasiva e por isso, com maior risco de iatrogenidades. No entanto, no que concerne à identificação precoce do quadro clínico, subsistem ainda limitações, o que atrasa a adopção de medidas terapêuticas devidamente direccionadas e conseqüentemente o encaminhamento atempado para Centros de Medicina Hiperbárica.

De acordo com a literatura consultada a OTHB é considerada a terapia *gold standard* para o tratamento da EG, pelo que é importante definir um protocolo (tabela terapêutica) que melhor se adegue para o seu tratamento.

Tendo por base a experiência acumulada na actividade desenvolvida no CMSH, foram delineados os seguintes objetivos:

- Analisar a incidência da EG;
- Relacionar as variáveis: início da sintomatologia, tempo de evolução clínica e sucesso do tratamento;
- Relacionar o binómio território afectado / evolução clínica;
- Relacionar o binómio gravidade quadro clínico/ evolução clínica;
- Relacionar o binómio sucesso terapêutico/existência de comorbilidades.
- Comparar dados obtidos com a literatura consultada;
- Propor medidas de prevenção da EG;
- Alertar para a importância da detecção precoce de sintomas sugestivos de EG;
- Definir o protocolo terapêutico adequado.

5. Enquadramento Metodológico

O estudo decorreu no Centro de Medicina Hiperbárica e Subaquática e teve por base a colheita de informação que consta da base de dados dos doentes referenciados e tratados no CMSH, bem como a consulta do respectivo ficheiro clínico. Os dados foram colectados de acordo com os regulamentos da Comissão de Ética.

A colheita de dados decorreu no período de Agosto/ Setembro de 2019.

O universo de doentes incluídos no presente trabalho que efectuaram OTHB, no CMSH, em regime de urgência, no período que decorreu entre 1989 e setembro de 2019.

Foram incluídos os doentes com o diagnóstico de EG iatrogénica (arterial e venosa), tendo sido considerado critério de exclusão o diagnóstico de EG decorrente da doença de descompressão.

O estudo foi retrospectivo, observacional tendo sido efetuada uma análise demográfica da população de doentes e do perfil clínico dos mesmos.

A análise estatística envolveu medidas de estatística descritiva -tendo em consideração a reduzida dimensão do universo estudado, a análise estatística limitou-se às frequências absolutas e relativas, à média e ao desvio-padrão, recorrendo ao software IBM® SPSS® Statistics 25.

As variáveis analisadas incluíram:

- género;
- idade;
- território afectado pela EG;
- a causa da mesma;
- existência de comorbilidades;
- tempo de evolução do quadro clínico;
- local de referenciação;
- evolução clínica;
- eventuais intercorrências.

A revisão sistemática de artigos científicos foi realizada nas bases de dados Medline (Pubmed), Scielo (Scientific Electronic Library Online), Cochrane Library. Para a busca foram utilizadas as seguintes palavras-chave: “embolia gasosa”, “medicina hiperbárica”, “oxigênio hiperbárico”. Foram considerados os artigos em português, espanhol, francês inglês, sendo excluídos os estudos publicados nos demais idiomas.

5. Resultados

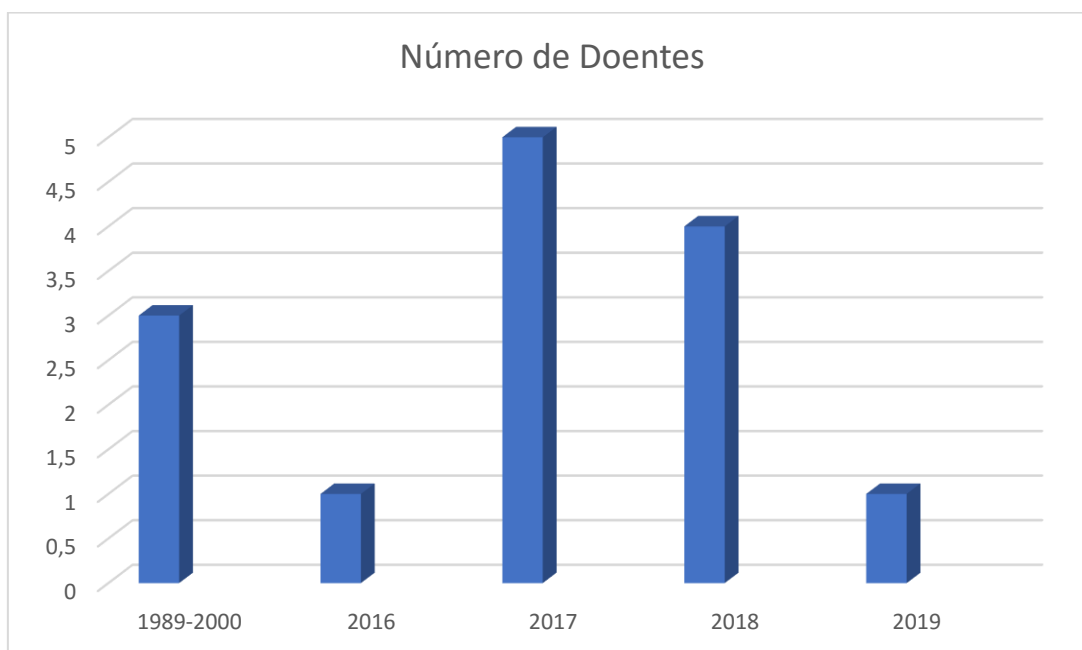


Gráfico 5 – Número de Embolias Gasosas desde 1989

Conforme consta no gráfico 3, desde o ano 1989, foram tratados no CSMH 14 casos de embolia gasosa iatrogénica. O ano de 2017 foi o que teve mais referências.

Houve 1 doente referenciado, mas que não realizou tratamento por se ter verificado que não apresentava indicação clínica para tal, pelo que foi excluído do estudo. Tratava-se de um doente de 75 anos, com EGV, que referia episódios frequentes de lipotímia e incontinência de esfíncteres. Neste contexto tinha recorrido no dia anterior ao serviço de urgência hospitalar, onde foi efectuado TAC-CE que revelou múltiplos focos gasosos localizados nos seios cavernosos, sugerindo embolia venosa. Tendo em conta o diagnóstico de EGV assintomática, optou-se por não se efectuar OTHB, tendo o doente ficado internado para vigilância e realização de Ressonância Magnética Crânio-Encefálica no dia seguinte. O referido exame imagiológico não revelou lesões gasosas.

Os territórios afetados, assim como a evolução clínica estão descritos no quadro abaixo.

Dados Demográficos		Território	Causa	Início do Quadro	Evolução Clínica	Referência	Intercorrências
M	20 A	Cerebral	Retirada CVC	>24 H	Faleceu	Lusíadas Lisboa	Suspendeu tratamento aos 9mts por Acidose Respiratória Grave
M	78 A	SNC	Punção inadvertida da duramater na colocação do cateter epidural	Sem informação	Assintomático	Vila Franca de Xira	Sem intercorrências
F	80 A	Cardíaco	Injeção Endovenosa de Contraste	Sem informação	Assintomático	Portalegre	Sem intercorrências
F	76 A	Cerebral	Retirada CVC	5 H	Imagiologicamente melhor, mas sem melhoria franca ao exame clínico	Beatriz Ângelo	Sem intercorrências
F	77 A	Cardíaco	Esvaziamento Pulmonar Mediastínico	3 H	Assintomático	Luz Lisboa	Necessidade de ajuste de sedoanalgesia e vasopressores
F	72 A	Pulmonar	Craniotomia (laceração inadvertida do seio cavernoso)	3 H	Sem informação/Melhoria (contacto telefónico)	Santa Maria	Sem intercorrências
M	62 A	Pulmonar/Cerebral	Conexão de O2 ao cateter venoso periférico	24 H	Sem informação/Melhoria (contacto telefónico)	Santa Maria	Sem intercorrências
F	74 A	Cerebral	Administração de contraste ev	6H	Assintomático	Santa Marta	Sem intercorrências

Oxigenoterapia Hiperbárica no Tratamento da Embolia Gasosa

M	68 A	Cerebral	Retirada CVC	18H	Melhoria ao exame objectivo	Beatriz Ângelo	Sem intercorrências
F	76 A	Pulmonar	Inespecífico	6 H	Assintomático	Abrantes	Tratamento interrompido aos 60 min por barotrauma dos ouvidos
M	32 A	Cerebral	Substituição Valvular Aórtica	12 H	Melhoria Parcial	Cruz Vermelha	Sem intercorrências
M	49A	Pulmonar	Hemodiálise	3H	Assintomático	Curry Cabral	Sem intercorrências
F	77A	Pulmonar	Hemodiálise	1H+1/2 H	Assintomático	Centro de Hemodiálise	Sem intercorrências
F	20A	Cerebral	Broncoscopia	6H	Faleceu	IPO/Curry Cabral	Sem intercorrências

Quadro 5 – Caracterização dos doentes submetidos a OTHB

Da análise dos dados constata-se que a maioria das referências foram de doentes com embolia gasosa venosa (78%) sendo que três das situações ocorreram durante a remoção do cateter venoso central, duas durante a realização de sessões de hemodiálise (em regime ambulatorio) e por fim, duas durante a injeção de contraste endovenoso.

No que concerne à evolução clínica do universo de doentes submetidos ao tratamento verificou-se que:

- 2 faleceram;
- 4 apresentaram melhoria do quadro clínico;
- 7 ficaram assintomáticos;
- 2 não foi possível ter acesso à informação de *follow-up* dos doentes, mas foi transmitido verbalmente pelos médicos assistentes, que estes doentes apresentaram melhoria clínica.

O doente de 32 anos, referenciado do Hospital da Cruz Vermelha, apresentava antes do início do tratamento hemiplegia à esquerda. Após a realização do OTHB apresentava apenas parésia a nível do membro superior esquerdo, mas mantinha a plegia no membro inferior esquerdo.

Relativamente a intercorrências durante o tratamento, tivemos duas situações que impediram a continuação do mesmo:

1. Doente de 76 anos com EG que afectava o território pulmonar, cujo tratamento teve de ser interrompido ao fim de 60 minutos por barotraumatismo do ouvido, no dia seguinte ao tratamento, não apresentava sintomatologia sugestiva de EG.
2. Doente de 20 anos, ventilado, com EG maciça após retirada de CVC, teve de interromper o tratamento porque apresentou instabilidade hemodinâmica e acidémia respiratória, tendo posteriormente falecido.

As EG que afectaram o território pulmonar foram as que apresentaram melhor prognóstico, uma vez que 21% apresentou-se assintomático após o tratamento, comparativamente às EG que afectaram o território cerebral em que nenhum doente ficou assintomático. No entanto, há que referir também que as EG que atingiram o território cerebral foram também as referenciadas mais tardiamente para o OTHB.

A sintomatologia foi variada conforme gráfico abaixo:

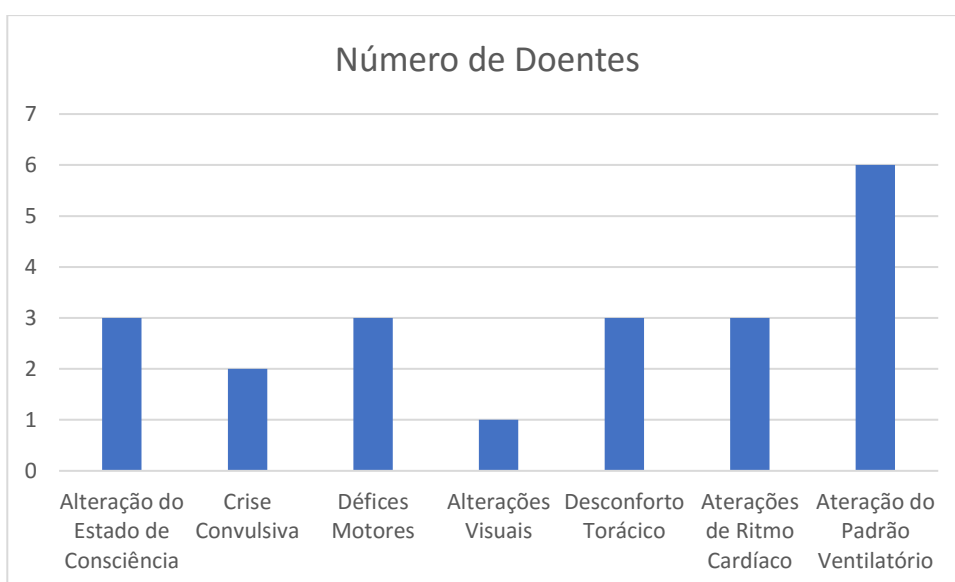


Gráfico 6 – Sintomatologia dos utentes com EG tratados no CMSH

A sintomatologia verificada na EGA e na EGV é semelhante à que vem descrita na literatura, e está representada no com o quadro abaixo:

<u>Sintomatologia</u>	<u>EGA</u>	<u>EGV</u>
Alteração do Estado de Consciência	0	3
Crise Convulsiva	0	2
Défices Motores	2	1
Alterações Visuais	1	0
Desconforto Torácico	0	3
Alterações de Ritmo Cardíaco	1	2
Alteração Padrão Ventilatório	2	4

Quadro 6 - Sintomatologia apresentada na EAG e na EVG

De acordo com o quadro 5, o sintoma mais observado foi a alteração do estado de consciência em 45% dos doentes, seguido de alteração do padrão ventilatório (36%). Três doentes apresentaram também défices motores, como hemiparesia/plegia e por fim, dois doentes tiveram episódios de crises convulsivas.

Relativamente às tabelas terapêuticas utilizadas, estas estão descritas no quadro abaixo:

Género	Idade	Território Afectado	Tabela Terapêutica
M	32	Cerebral	Tabela da Lille
F	76	Pulmonar	USN 6
M	68	Cerebral	6 Estendida
F	20	Cerebral	6A
M	75	Cerebral	Não Realizou
F	74	Cerebral	6 Estendida
M	62	Pulmonar/Cerebral	6 Estendida
F	72	Pulmonar	6 Estendida
F	77	Cardíaco	6
F	76	Cerebral	6 Estendida

Oxigenoterapia Hiperbárica no Tratamento da Embolia Gasosa

F	80	Cardíaco	6 Estendida
M	20	Cerebral	6
M	78	SNC	6 Estendida
M	49	Pulmonar	Tabela de Lille
F	77	Pulmonar	Tabela a 2.8 ATA

Quadro 7- Tabelas Terapêuticas e Territórios Afectados

A tabela terapêutica mais realizada foi a 6 Estendida (53%), seguida da tabela 6 (13%) e por fim apenas 1 doente realizou a tabela 6A. Dois utentes (13%) realizaram a tabela de Lille e 1 utente (6%) realizou uma tabela a 2.8 ATA. A escolha da tabela terapêutica está relacionada com a gravidade do quadro clínico, sendo que a tabela privilegiada é a tabela 6 e caso não se tenham obtido os resultados, prolonga-se para a tabela 6 Estendida.

7. Discussão

A EG é uma doença, como já foi descrito anteriormente com um elevado grau de morbidade e mortalidade, ainda que apresente uma incidência baixa.

O quadro abaixo relaciona a incidência dos procedimentos e o *outcome* dos mesmos, comparando-os dados com a literatura internacional.

Procedimento	Incidência	Incidência Literatura Internacional	Prognóstico	Prognóstico Literatura Internacional
CVC	20%	60%	Bom – 63% Mau – 33%	Bom – 69% Mau – 30%
Hemodiálise	13%	5%	Bom -100%	Bom-100%
Neurocirurgia	6%	5%	Bom -100%	Bom – 0% Mau – 100%
Cardíaco	6%	16%	Bom - 100%	Bom – 42% Mau – 58%
Administração Contraste Endovenoso	15%	11,7%	Bom – 100%	
Outros	33%	13%	Bom – 71% Mau – 14%	Bom – 33% Mau – 66%

Quadro 8– Incidência dos procedimentos e *outcome*

No estudo realizado por Blanc et al (2002), com um total de 86 pacientes que realizaram OTHB no contexto de EG, 63 casos (73%), apresentavam EGV, sendo que 55 pacientes eram homens e 31 mulheres. As idades compreendidas foram dos 17 aos 85 anos.

Este resultado vem ao encontro da percentagem de utentes (78%) com EGV encontrada neste estudo, sendo que 8 eram mulheres e 7 homens, com idades compreendidas entre os 20 e os 78 anos.

À semelhança do estudo de Blanc et al, o procedimento com maior incidência de EG foi a manipulação do CVC. Em ambos os estudos o *outcome* foi favorável.

Em seguida, também foram encontrados casos de EG em contexto de hemodiálise, e também nesta situação o *outcome* foi favorável a todos os doentes.

Relativamente à EG em contexto de Neurocirurgia, a incidência em ambos os estudos é semelhante, mas o *outcome* é muito diferente: no estudo de Blanc et al 100% dos doentes tiveram mau *outcome*, enquanto que neste estudo verificou-se exactamente o contrário.

Outra situação que também levou ao desenvolvimento de EG foi a administração de contraste endovenoso durante a realização de exames de imagem. Num estudo realizado por Groell et al (1997) este verificou que em 677 tomografias computadorizadas foram identificadas bolhas gasosas em 79, sendo que a maioria (70%) de tamanho pequeno.

Neste estudo verificou-se uma maior incidência de EG em procedimentos variados (broncoscopias; punção inadvertida da dura-máter; esvaziamento ganglionar), enquanto apenas 13% são relacionados com outros procedimentos não especificados.

No caso da utente que apresentou EG após broncoscopia e faleceu, tratou-se de uma doente com doença neoplásica de base, já em fase de metastatização. Pelo que se torna difícil inferir se foi a EG que propiciou a sintomatologia e o posterior desfecho, ou se foi a fase adiantada da doença que despoletou o resultado. Segundo Fogelfeld et al (2018) existem apenas 12 casos descritos na literatura de EG após a broncoscopia, sendo que 6 desses 12 casos foram tratados com OTHB e 3 tiveram recuperação total. Os outros 6 que não foram sujeitos a OTHB apenas 2 tiveram recuperação sem sequelas.

Relativamente ao estudo importa mencionar algumas limitações encontradas:

- Estudo retrospectivo (os dados foram colhidos dos processos clínicos dos utentes), e referente a uma única instituição;

- Processos clínicos com pouca informação sobre o exame objectivo antes e após o OTHB;
- Processos clínicos com pouca informação sobre a recuperação do utente no hospital de origem;
- Falta de exames de imagens que pudessem documentar o antes e o após OTHB;

A dimensão reduzida da amostra (15 casos), embora represente o universo de utentes com EG tratados no CMSH desde 1989;

Não foi encontrada na literatura estudos que relacionassem o tipo de EG e a tabela terapêutica aplicada com melhor *outcome*.

8.Considerações Finais

A EG pode ocorrer mesmo em procedimentos que sejam pouco invasivos, pelo que qualquer alteração do estado de consciência ou hemodinâmico deve levantar logo a suspeita de embolismo.

A OTHB é um tratamento cada vez mais utilizado e cientificamente reconhecido, com indicação para um número gradualmente crescente de indicações clínicas.

J. McCarthy et al²⁰ apresentou algumas estratégias que reduzem o risco de EG:

1. Na colocação de CVC, o doente deve estar preferencialmente na posição de Trendlenburg e evitar manipulações durante a inspiração, uma vez que a pressão intra-torácica apresenta valores muito negativos. Todos os lúmens do cateter devem estar preenchidos com soro antes da sua colocação. Durante a remoção do CVC, o paciente deve estar em posição de supina, e o cateter deve ser retirado num momento de expiração. Sendo o local de inserção sujeito a pressão durante 5-10 min para permitir a hemóstase e prevenir a entrada de bolhas. O doente deve-se manter em supina durante cerca de 30min após ter retirado o CVC;
2. Durante procedimentos invasivos os prolongamentos e seringas devem ser devidamente expurgados, aconselhando-se a não injectar o volume total da seringa, e esta deve ser manipulada preferencialmente com o êmbolo para cima.

No caso de se suspeitar de EG devem-se tomar algumas medidas iniciais para minimizar a situação:

- Identificar a situação que está a provocar a EG e prevenir que se a situação se prolongue (ex: aspirar bolha de ar no cateter, parar injeção de fluídos para evitar a entrada de mais ar);

- No caso do doente se apresentar inconsciente iniciar a avaliação ABCDE, iniciando SBV ou mesmo SAV, se necessário;
- Assim que o doente reúna as condições necessárias e se apresente estável deve ser administrado oxigénio a 100%, de forma a otimizar a dissolução do azoto, diminuindo assim a bolha de ar;
- Posicionar o doente em lateral esquerdo;
- Transferir o mais rapidamente (preferencialmente nas primeiras 6H) para um Centro de Medicina Hiperbárica para o OTHB, desde que o doente não apresente nenhuma contra-indicação absoluta (pneumotórax não drenado).

A OTHB é o único tratamento que permite: para além de reduzir o tamanho do êmbolo, diminuir também a isquémia que, entretanto, se tenha instalado. Estudos recentes mostram que o OTHB na EG é mais eficaz quando iniciado nas primeiras 6 horas, reduzindo as sequelas tecidulares derivadas da hipóxia¹⁹.

Mesmo que o doente apresente sequelas da EG, tratamentos de oxigénio hiperbárico em sessões de rotina (90min a 2ATA com FiO₂), deverão ser realizados¹⁷.

Uma das grandes dificuldades na realização deste trabalho, foi a falta de informação de *follow up* dos doentes submetidos ao OTHB.

O facto de não haver câmaras hiperbáricas nos hospitais, limita os doentes submetidos à OTHB, porque só os que reúnem as condições necessárias para o transporte (nomeadamente estabilidade hemodinâmica) pode realizar o tratamento.

Referências Bibliográficas

1. Giorgio Berlot , Adriano Rinaldi, Marco Moscheni, Massimo Ferluga, and Perla Rossini. Case Report Uncommon Occurrences of Air Embolism: Description of Cases and Review of the Literature Volume 2018, Article ID 5808390, 7 pages <https://doi.org/10.1155/2018/5808390>
2. Albuquerque e Sousa J. G., A Medicina Hiperbárica. Uma especificidade da Medicina Naval. Revista Militar, 2006
3. Albuquerque e Sousa J. G., Oxigenoterapia hiperbárica (OTHB). Perspectiva histórica, efeitos fisiológicos e aplicações clínicas. Artigos de Revisão – Medicina Interna, Vol.14, nº4, Out/Dez 2007
4. GJ. Maddern, A. Forde, MS Metcalfe, LN Leopardi, Ite Boerema – surgeon and enginner – Dutch legacy to medical technology , 2004 Jan; PMDI: 14694306, DOI 10.1016/j.surg.2003.08.022
5. E. Fukaya and H. W. Hopf HBO and gas embolism Neurological Research, 2007, Volume 29, March
6. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. N Engl J Med, 2000;17;342:476-482.
7. Malik, Claus, Illman et al. Air embolism: diagnosis and management 10.2217/fca-2017-0015 © 2017 Future Medicine Ltd
8. Bessereau, Genotelle, Chabbaut, Huon, Tabah, Aboab, Chevret, Annane Long-term outcome of iatrogenic gas embolism Intensive Care Med (2010) 36:1180–1187 DOI 10.1007/s00134-010-1821-9
9. A.B. Alfred Bove and Davi´s Diving Medicine- 4ª Edição Saunders, 2004
10. Lawrence Lau and Kory London. Case Report Cortical Blindness and Altered Mental Status following Routine Hemodialysis, a Case of Iatrogenic Cerebral Air Embolism. Hindawi Case Reports in Emergency Medicine Volume 2018, Article ID 9496818, 4 pages <https://doi.org/10.1155/2018/9496818>
11. Mathieu Daniel (Ed), Handbook on Hyperbaric Medicine- Gas Embolism Springer 2006
12. Shaikh, Ummunisa. *Vascular air embolism: A critical medical emergency* Journal of Emergencies, Trauma, and Shock | 2:3 | Sep - Dec 2009

13. Locali e Almeida Embolia Gasosa- Artigo de Revisão Revista Brasileira de Terapia Intensiva Vol. 18 Nº 3, Julho – Setembro, 2006
14. Gorman D, Mitchell S. A history of cerebral arterial gas embolism research: key publications. S Pacific Undersea Med Soc J, 1999;29:34-39
15. Pramod Theetha Kariyanna, Amog Jayarangaiah, Apoorva Jayarangaiah, Sudhanva Hegde, Jonathan D. Marmur, Syed Haseeb, Teresa Song, Navneet Singh, and Samy I. McFarlane, Coronary Air Embolism During Coronary Angiography : A Systematic Review, Published in final edited form as: Scifed J Cardiol. 2018 ; 2
16. Basaran B., Basaran M., Manejo Simples de Embolia Gasosa durante miomectomia abdominal, Brazilian Journal of Anesthesiology, Volume 66, Pag. 549-550, 2016
17. Reinhard Groell, MD Gottfried J. Schaffler, MD Rainer Rienmueller, MD Robert Kern, MD, Vascular Air Embolism : Location, Frenquency, and Cause on Electron- Beam CT Studies of the chest. Radiology Volume 202 Pag. 459-462, Fevereiro 1997
18. Thomas M. Vesely, MD, Air Embolism during Insertion of Central Venous Catheters, J Vasc Interv Radiol 2001; 12:1291–1295
19. Marek A., Abhijit Vijay Lele, Lunei Fitzsimmons, Thomas J.K. Toung. Diagnosis and Treatment of Vascular Air Embolism. Anesthesiology 2007; 106:164-77
20. Colin J. McCarthy , Sasan Behraves, Sailendra G. Naidu, Rahmi Oklu, Air Embolism: Practical Tips for Prevention and Treatment, J. Clin. Med. 2016, 5, 93; doi:10.3390/jcm5110093

