

Embolia Gasosa*

Gas Embolism

Rafael Fagionato Locali¹, Eugênio Vieira Machado Almeida².

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A embolia gasosa é uma lesão iatrogênica que possui alta morbimortalidade. É uma complicação decorrente de procedimentos clínico-cirúrgicos, sendo necessário o conhecimento dessa entidade pelos profissionais de saúde. O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão dessa entidade, abrangendo seus aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos.

CONTEÚDO: Este artigo revisa conceitualmente a embolia gasosa, separando-a em arterial e venosa. Relata as principais características fisiopatológicas, diagnósticas e terapêuticas das embolias arterial e venosa. Além disso, aborda-se a embolia paradoxal, evento advindo da conversão de embolia venosa em arterial.

CONCLUSÕES: A embolia gasosa é uma complicação relevante e presente em muitas especialidades médicas. Uma compreensão acerca da sua fisiopatologia e dos métodos diagnósticos e terapêuticos é essencial para garantir maior segurança aos pacientes.

Unitermos: Embolia, embolia aérea, embolia paradoxal

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Gas embolism is an iatrogenic injury that has high morbidity and mortality.

1. Acadêmico do Curso de Medicina UNIFESP - EPM.

2. Engenheiro Químico; Membro do Departamento de Engenharia Clínica da AMIB; Membro Fundador da Associação Brasileira de Engenharia Clínica (ABEClin).

*Recebido do Biosensor Indústria e Comércio Ltda, Americana, SP

Apresentado em 25 de maio de 2006

Aceito para publicação em 05 de setembro de 2006

Endereço para correspondência:

Rafael Fagionato Locali

Rua Três de Maio, nº 130/183 Vila Clementino

0404-020 São Paulo, SP

Fone: (11) 9630-6998

E-mail: rafael.locali@yahoo.com.br

©Associação de Medicina Intensiva Brasileira, 2006

lity. It's a complication of clinical-surgical procedures, and it's necessary that the health professionals know this entity. The aim of this study was to realize a review of the gas embolism, considering its pathophysiology, diagnosis and therapeutics aspects.

CONTENTS: This article revises conceptually the gas embolism, dividing it in arterial and venous. Relate the mains physiopathology, diagnosis and therapeutics characteristics of the arterial and venous embolism. In addition, it's also approach the paradoxical embolism, event that occurs by conversion of a venous embolism to an arterial embolism.

CONCLUSIONS: Gas embolism is an important complication, and it's present in many medical specialties. Knowledge about its physiopathology, and its diagnosis and therapeutic methods is essential to guarantee higher safety to the patients.

Key Words: air embolism, Embolism, paradoxical embolism

INTRODUÇÃO

Conceitua-se embolismo gasoso como o gás dentro das estruturas vasculares¹. Esta entidade foi inicialmente descrita por Morgagni, em 1769, conforme citação de Fries e col.², e o primeiro relato clínico ocorreu em 1821, realizado por Magendie³. Desde então é objeto de interesse para médicos e pesquisadores devido à considerável morbimortalidade que acarreta^{1,4-6}.

A embolia gasosa está associada a procedimentos cirúrgicos que envolvam circulação extracorpórea e craniotomia, exames diagnósticos, infusoterapia e trauma pulmonar por ventilação mecânica^{1,5,7-11}. Assim, o evento embólico é uma lesão iatrogênica que está presente em praticamente todos os procedimentos médicos.

Portanto, é necessário que os profissionais de saúde saibam prevenir, diagnosticar e tratar o embolismo gasoso¹. O objetivo deste artigo foi realizar uma revisão detalhada dessa entidade, abrangendo seus aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos.

MÉTODOS DE REVISÃO

A literatura disponibilizada pelas bases de dados da MedLine, Lilacs e *Web of Science* foi revisada. Formulou-se uma estratégia de busca de alta sensibilidade a partir de descritores e sinônimos de embolismo gasoso e sua fisiopatologia, diagnóstico e tratamento (Quadro 1). Não houve limitação de idioma, data de publicação e periódico para a recuperação dos estudos. As referências dos artigos selecionados foram verificadas e os estudos relevantes foram coletados.

Quadro 1 - Estratégia de Busca para Pesquisa de Artigos

"Gas Embolism"	Pathophysiology
or	or
"Gas Emboli"	"Diagnosis"
or	or
"Arterial Gas Embolism"	"Diagnosis, Computer-Assisted"
or	or
"Venous Gas Embolism"	"Early Diagnosis"
or	or
"Embolism, Air"	"Nursing Diagnosis"
or	or
"Embolism, Paradoxical"	"Diagnosis, Differential"
or	or
"Coronary Gas Embolism"	"Therapeutics"
or	or
"Cerebral Gas Embolism"	"Therapy"

Bases de dados da MedLine, via interfaces da Pubmed, *Web of Science*, ISI (Institute for Scientific Information) *Web of Knowledge* e Lilacs, via Biblioteca Virtual em Saúde.

EMBOLIA GASOSA

A embolia gasosa pode apresentar-se nos condutos arteriais, situação em que o gás obstrui o fluxo sanguíneo em nível arteriolar, culminando em evento isquêmico, ou venosos, onde o gás obstrui a circulação pulmonar¹. A primeira apresentação é potencialmente fatal quando ocorre no miocárdio e cérebro, tecidos sensíveis à hipóxia^{1,12-15}. Por outro lado, a segunda apresentação subdivide-se em massivo, com obstrução do tronco pulmonar e taxa de infusão de gás elevada, e pulmonar, com obstrução da microcirculação do pulmão e taxa de infusão baixa⁶.

FISIOPATOLOGIA

Embolia Gasosa Arterial

A embolização distal de artérias que nutrem a musculatura esquelética ou vísceras com rica rede vascular

é bem tolerada, quando comparados à embolização coronária ou cerebral^{1,14,15}. Dessa forma, pode-se descrever a fisiopatologia do evento arterial em coronário e cerebral.

Embolia Gasosa Arterial Coronária

A isquemia miocárdica temporária, períodos curtos de crise hipertensiva (> 5 minutos) e fibrilação ventricular foram observados por Durant e col.¹⁵. Em experimento com cães, van Blankenstein e col, estudaram o embolismo coronário por injeção de ar, evidenciando depressão cardíaca, com mortalidade de 28% para uma dose de 0,02 mL.kg¹⁶. Êmbolos com volume de 2 µL não desencadearam alterações hemodinâmicas, mas alterações significativas foram observadas na contração sistólica, sugerindo isquemia silenciosa.

Embolia Gasosa Arterial Cerebral

As repercussões do evento embólico cerebral é proporcional ao diâmetro do êmbolo. Para diâmetros inferiores a 250 µm existe lesão do endotélio vascular e ruptura da barreira hemato-encefálica, com absorção do gás pelo tecido. A isquemia tecidual é temporária com lesão cerebral mínima¹⁷.

Por outro lado, êmbolos de diâmetro maior possuem mecanismos diferentes. A oclusão é temporária, com subsequente normalização do fluxo, porém este evento também é temporário. A explicação para isso é a lenta absorção dos êmbolos de maior diâmetro, com tempo suficiente para ocorrer lesão isquêmica primária e por reperfusão, edema cerebral difuso, elevando a pressão intracraniana^{12,18,19}. Isso desencadeia hipoperfusão e reação inflamatória cerebral¹².

Embolia Gasosa Venosa

A gravidade da embolia venosa é dependente do volume e da taxa de infusão de gás e do decúbito do paciente durante o evento^{6,14,20,21}. Porém, o estado geral do paciente é determinante para a taxa de mortalidade, assim como a apresentação do evento embólico.

Embolia Gasosa Venosa Pulmonar

A obstrução microvascular do pulmão eleva a pressão venosa central, com consequente redução do retorno venoso e o débito cardíaco^{20,22,23}. Subseqüentemente, ocorre diminuição da saturação de oxigênio e aumen-

to da pressão parcial de dióxido de carbono. Taquidismias, bloqueios atrioventriculares e os sinais de sobrecarga do ventrículo direito são vistas no eletrocardiograma⁶.

O contato entre o sangue e o ar propicia a formação de êmbolos particulados por agregação plaquetária e leucocitária, e desencadeia inflamação pulmonar^{4,8,21,22,25}. Esta inflamação provoca edema pulmonar e aumenta a permeabilidade alvéolo-capilar, com subsequente prejuízo da função pulmonar^{4,12,24-26}.

Embolia Gasosa Venosa Massiva

A obstrução do tronco pulmonar provoca uma sobrecarga aguda do ventrículo direito e conseqüentemente a insuficiência cardíaca aguda⁶. É uma situação crítica para pacientes com distúrbio cardiovascular prévio. Observa-se a elevação da pressão venosa central, da pressão da artéria pulmonar e sinais de choque²⁰. Entretanto, é o desempenho do ventrículo direito em superar a obstrução imposta pelo êmbolo que determina o grau dos sinais e sintomas clínicos⁶.

DIAGNÓSTICO

Embolia Gasosa Arterial

Os sinais e sintomas clínicos e sua relação temporal com procedimentos que estão associados ao evento embólico é o critério mais relevante para o diagnóstico (Quadro 2)¹⁰.

Quadro 2 – Procedimentos Relacionados à Embolia Gasosa Arterial.

Craniotomia na posição sentada
Procedimento cirúrgico com circulação extracorpórea
Procedimento cirúrgico por videolaparoscopia
Cesariana
Procedimento cirúrgico vascular
Angiografia
Ventilação mecânica

A tomografia computadorizada pode diferenciar o episódio embólico cerebral de um infarto ou sangramento intracraniano, porém com sensibilidade e especificidade baixas²⁷. O exame de ressonância magnética pode evidenciar a concentração de água no tecido lesado, mas é passível de falhas se os sintomas são brandos¹³.

Êmbolos nos vasos da retina podem ser observados,

mas sua ausência não exclui o diagnóstico¹³. Outro achado não específico, mas descrito em casos de embolia gasosa arterial, é a hemoconcentração com aumento do hematócrito²⁸.

Embolia Gasosa Venosa

Os sinais e sintomas são inespecíficos, o que dificulta o diagnóstico²⁹. Caso as complicações respiratórias manifestem-se primariamente, deve-se realizar o diagnóstico diferencial de tromboembolismo, pneumotórax, broncoespasmo agudo e edema agudo de pulmão⁵. Entretanto, no estudo de Kashuk e col., 42% dos casos de embolismo venoso apresentaram manifestações do sistema nervoso central³⁰. Estas manifestações foram decorrentes da hipóxia, hipotensão e embolismo paradoxal.

Por outro lado, o diagnóstico de embolia venosa pode ser realizado pelo ecocardiograma transesofágico, doppler precordial, cateterização da artéria pulmonar, medição do *end-tidal* de dióxido de carbono e saturação do oxigênio (Quadro 3)³¹⁻³⁵.

Quadro 3 – Comparação entre os Métodos de Detecção de Embolia Gasosa Venosa

Métodos	Sensibilidade	Disponibilidade	Invasivo
Ecocardiograma transesofágico	Alta	Baixa	Sim
Doppler precordial	Alta	Moderada	Não
<i>End-tidal</i> de dióxido de carbono	Moderada	Alta	Não
Cateterização da artéria pulmonar	Moderada	Moderada	Sim
Saturação de oxigênio	Baixa	Alta	Não

TRATAMENTO

Embolia Gasosa Arterial

O tratamento inicial para a embolia é interromper a intervenção que gerou o evento. O alvo primário nos cuidados ao paciente é a proteção e a manutenção das funções vitais, com o posicionamento supino desses pacientes.

A hipertensão e a hipotensão são prejudiciais para o tratamento dessa entidade. A primeira porque facilita o aumento da pressão intracraniana; e a segunda porque intensifica o gradiente de pressão entre a artéria e a fonte de gás. Portanto, é necessário manter a normotensão¹.

Entre as opções de tratamento para o embolismo gasoso arterial que são atualmente utilizadas estão a terapia com oxigênio hiperbárico, terapia de infusão e o uso de anticoagulantes e barbitúricos (Quadro 4).

Quadro 4 - Opções Terapêuticas para a Embolia Gasosa Arterial e seus Objetivos de Tratamento.

Tratamentos	Objetivos
Oxigênio hiperbárico	Reduz o diâmetro do êmbolo por aumento de pressão externa e hiperóxia sistêmicas. Previne o edema cerebral ^{19,29,39} .
Terapia de infusão	Diminui a viscosidade sanguínea e a hemoconcentração, melhorando a microcirculação. As soluções colóides são melhores que as cristalóides ²⁸ .
Anticoagulante	Diminuir a formação de êmbolos plaquetários e leucocitários associados aos êmbolos gasosos. O risco é a hemorragia no tecido infartado ⁴⁰ .
Barbitúrico	Reduz o consumo de oxigênio cerebral, a pressão intracraniana e inibe a liberação de catecolaminas endógenas ^{27,41} .

Embolia Gasosa Venosa

A prevenção dessa entidade é o tratamento mais efetivo²². Por outro lado, depois de instalado, o tratamento baseia-se na imediata identificação e contensão da fonte de infusão de gás.

O posicionamento do paciente em decúbito lateral esquerdo ou posição de Trendelenburg, a fim de desobstruir a via de saída do ventrículo direito, a massagem cardíaca externa e a extração direta dos êmbolos, via cateter venoso central, são procedimentos efetivos para o seu tratamento. Além disso, a administração de oxigênio a 100% e a terapia com oxigênio hiperbárico são outros métodos terapêuticos que podem ser empregados^{5,6,22,36-38} (Quadro 4).

Embolia Paradoxal

O embolismo paradoxal é a conversão de um evento embólico venoso para um evento arterial⁴². Isso advém da sobrecarga de êmbolos gasosos na microcirculação pulmonar ou por uma comunicação interatrial ou interventricular^{6,43-45}. Nessas situações, a ventilação mecânica, a manobra de Valsalva e a tosse podem favorecer o embolismo paradoxal^{46,47}.

Recém-nascidos e lactentes, normalmente, possuem o forâmen oval pérvio por algumas semanas, o que aumenta o risco de embolia paradoxal nesse grupo. Além

disso, estima-se que aproximadamente 25% da população possuam o forâmen oval pérvio⁴⁸.

CONCLUSÃO

A embolia gasosa, de fato, é uma complicação relevante de uma série de procedimentos clínico-cirúrgicos. Esta revisão apresentou os principais pontos dessa entidade, diferenciando-a em arterial e venosa. Considerando que o evento embólico gasoso é menos diagnosticado do que realmente ocorre, é necessário que os profissionais de saúde detenham os conhecimentos essenciais para sua efetiva identificação e tratamento.

REFERÊNCIAS

- Muth CM, Shank ES - Gas embolism. *N Engl J Med*, 2000;17;342:476-482.
- Fries CC, Levowitz B, Adler S et al - Experimental cerebral gas embolism. *Ann Surg*, 1957;145:461-470.
- Gorman D, Mitchell S - A history of cerebral arterial gas embolism research: key publications. *S Pacific Undersea Med Soc J*, 1999;29:34-39.
- Palmon SC, Moore LE, Lundberg J et al - Venous air embolism: a review. *J Clin Anesth*, 1997;9:251-257.
- Orebaugh SL - Venous air embolism: clinical and experimental considerations. *Crit Care Med*, 1992;20:1169-1177.
- Souders JE - Pulmonary air embolism. *J Clin Monit Comput*, 2000;16:375-383.
- Ziser A, Adir Y, Lavon H et al - Hyperbaric oxygen therapy for massive arterial air embolism during cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1999;117:818-821.
- Gorman D - Accidental arterial gas embolism. *Emerg Med*, (Fremantle) 2002;14:364-370.
- Mills NL, Ochsner JL - Massive air embolism during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980;80:708-717.
- Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ - The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Br J Anaesth*, 1999;82:117-128.
- Kinard RE, Williams JE, Orrison WW - Venous air embolism. *South Med J*, 1987;80:96-97.
- van Hulst RA, Klein J, Lachmann B - Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2003;23:237-246.
- Moon RE - Gas Embolism, em: Oriani G, Marroni A, Wattel F - Handbook on Hyperbaric Medicine. Milan, Italy: Springer, 1996;229-248.
- Durant TM, Long J, Oppenheimer MJ - Pulmonary venous air embolism. *Am Heart J*, 1947;33:269-281.
- Durant TM, Oppenheimer MJ, Webster MR et al - Arterial air embolism. *Am Heart J*, 1949;38:481-500.
- van Blankenstein JH, Slager CJ, Schuurbiens JCH et al - Heart function after injection of small air bubbles in coronary artery of pigs. *J Appl Physiol*, 1993;75:1201-1207.
- Gorman DF, Browning DM - Cerebral vasoreactivity and arterial gas embolism. *Undersea Biomed Res*, 1986;13:317-335.
- Muth M, Shank S - Cerebral arterial gas embolism: should we hyperventilate these patients? *Intensive Care Med*, 2004;30:742-743.
- Dexter F, Hindman BJ - Recommendations for hyperbaric oxygen therapy of cerebral air embolism based on a mathematical model of bubble absorption. *Anesth Analg*, 1997;84:1203-1207.
- Adornato DC, Gildenberg PL, Ferrario CM et al - Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs. *Anesthesiology*, 1978;49:120-127.
- Smith J, Els I - Intracardiac air-the 'hospital killer' identified? Case reports and review of the literature. *S Afr Med J*, 2003;93:922-927.
- O'Quin RJ, Lakshminarayan S - Venous air embolism. *Arch Intern Med*, 1982;142:2173-2176.
- Breen PH, Hong A - Beware of air in the blood pump. *Anesth Analg*, 2000;91:1038.

24. Albertine KH, Wiener-Kronish JP, Koike K et al - Quantification of damage by air emboli to lung microvessels in anesthetized sheep. *J Appl Physiol*, 1984;57:1360-1368.
25. Tanus-Santos JE, Moreno H Jr, Moreno RA et al - Inhaled nitric oxide improves hemodynamics during a venous air infusion (VAI) in dogs. *Intensive Care Med*, 1999;25:983-989.
26. Lachmann B, Eijking EP, So KL et al - In vivo evaluation of the inhibitory capacity of human plasma on exogenous surfactant function. *Intensive Care Med*, 1994;20:6-11.
27. Voorhies RM, Fraser RAR - Cerebral air embolism occurring at angiography and diagnosed by computerized tomography. *J Neurosurg*, 1984;60:177-178.
28. Smith RM, Van Hoesen KB, Neuman TS - Arterial gas embolism and hemoconcentration. *J Emerg Med*, 1994;12:147-153.
29. Tovar EA, Del Campo C, Borsari A et al - Postoperative management of cerebral air embolism: gas physiology for surgeons. *Ann Thorac Surg*, 1995;60:1138-1142.
30. Kashuk JL, Penn I - Air embolism after central venous catheterization. *Surg Gynecol Obstet*, 1984;159:249-252.
31. Furuya H, Suzuki T, Okumura F et al - Detection of air embolism by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology*, 1983;58:124-129.
32. Chang JL, Albin MS, Bunegin L et al - Analysis and comparison of venous air embolism detection methods. *Neurosurgery*, 1980;7:135-141.
33. Campkin TV, Perks JS - Venous air embolism. *Lancet*, 1973;1:(7797):235-237.
34. Losasso TJ, Black S, Muzzi DA et al - Detection and hemodynamic consequences of venous air embolism. Does nitrous oxide make a difference? *Anesthesiol*, 1992;77:148-152.
35. Glenski JA, Cucchiara RF, Michenfelder JD - Transesophageal echocardiography and transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring for detection of venous air embolism. *Anesthesiol*, 1986;64:541-545.
36. Alvaran SB, Toung JK, Graff TE et al - Venous air embolism: comparative merits of external cardiac massage, intracardiac aspiration, and left lateral decubitus position. *Anesth Analg*, 1978;57:166-170.
37. Ericsson JA, Gottlieb JD, Sweet RB - Closed-chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism. *N Engl J Med*, 1964;270:1353-1354.
38. Stallworth JM, Martin JB, Postlethwait RW - Aspiration of the heart in air embolism. *JAMA*, 1956;143:1250-1252.
39. Ryu KH, Hindman BJ, Reasoner DK et al - Heparin reduces neurological impairment after cerebral arterial air embolism in the rabbit. *Stroke*, 1996;27:303-310.
40. Kizer KW - Corticosteroids in treatment of serious decompression sickness. *Ann Emerg Med*, 1981;10:485-488.
41. Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G et al - Thiopental and desflurane treatment for brain protection. *Neurosurgery*, 1998;43:1050-1053.
42. Black M, Calvin J, Chan KL et al - Paradoxical air embolism in the absence of an intracardiac defect. *Chest*, 1991;99:754-755.
43. Vourc'h G - Paradoxical air embolism. *N Engl J Med*, 1971;285:56.
44. Fraker TD Jr, Harris PJ, Behar VS et al - Detection and exclusion of interatrial shunts by two-dimensional echocardiography and peripheral venous injection. *Circulation*, 1979;59:379-384.
45. Colohan ART, Perkins NAK, Bedford RF et al - Intravenous fluid loading as prophylaxis for paradoxical air embolism. *J Neurosurg*, 1985;62:839-842.
46. Jaffe RA, Pinto FJ, Schnittger I et al - Intraoperative ventilator-induced right-to-left intracardiac shunt. *Anesthesiol*, 1991;75:153-155.
47. Chen WJ, Kuan P, Lien WP et al - Detection of patent foramen ovale by contrast transesophageal echocardiography. *Chest*, 1992;101:1515-1520.
48. Schnoor J, Macko S, Weber I et al - The air elimination capabilities of pressure infusion devices and fluid-warmers. *Anaesthesia*, 2004;59:817-821.