EMBOLIA GASOSA PULMONAR EM COELHO CAUSADA POR PERÓXIDO DE HIDROGÊNIO – RELATO DE CASO

PULMONARY GAS EMBOLISM IN RABBIT CAUSED BY HYDROGEN PEROXIDE – CASE REPORT

L. M. OLIVEIRA[1], R. S. MENDES[1*], R. L. F. S. ANDRADE [1], F. G. F. FILGUEIRA[1], P. I. NÓBREGA NETO[2], A. P. SOUZA[2]

RESUMO

A embolia gasosa provocada pela utilização do peróxido de hidrogênio é um fenômeno que não é descrito na rotina clínica veterinária, neste sentido descreve-se a ocorrência de embolia gasosa venosa massiva em coelho durante a limpeza e desinfecção de um abscesso no masseter utilizando peróxido de hidrogênio a 3%. Ao injetar peróxido de hidrogênio sobre pressão na cavidade do abscesso, o animal teve uma parada cardiorrespiratória súbita e veio a óbito. A necropsia foram observadas inúmeras bolhas de ar (êmbolos gasosos) na veia cava caudal e tronco pulmonar, atelectasia e enfisema pulmonar. No exame histopatológico observou-se a presença de bolhas de ar em vasos da região adjacente ao abcesso e em artérias pulmonares bem como hemorragia intersticial pulmonar. Os rins, o fígado e o encéfalo apresentavam congestão. O colapso cardiorrespiratório súbito durante a utilização deste produto, associado aos achados de necropsia e histopatológicos sugerem que a embolia gasosa venosa massiva ocorreu devido à utilização do peróxido de hidrogênio. Devido à gravidade do caso apresentado e à possibilidade de ocorrência desta patologia, seu uso deve ser evitado em condições que determinem seu acúmulo em cavidades.

PALAVRAS-CHAVE: Água oxigenada. Abscesso massetérico. Embolismo gasoso. Microembolismo.

SUMMARY

Gas embolism caused by the use of hydrogen peroxide is a phenomenon that is not described in clinical routine, in this sense describes the occurrence of massive venous air embolism in rabbits during cleaning and disinfection of an abscess in the masseter using hydrogen peroxide 3%. By injecting hydrogen peroxide under pressure in the cavity of the abscess, the animal had a sudden cardiac arrest and had died. At necropsy were observed numerous air bubbles (gaseous emboli) in the caudal vena cava and pulmonary artery, pulmonary emphysema and atelectasis. Histopathology observed in the presence of air bubbles in blood vessels in the region adjacent to the pulmonary arteries and abscesses as well as interstitial lung hemorrhage. The kidneys, liver and brain showed congestion. The sudden cardiorespiratory collapse when using this product, associated with the necropsy and histopathological findings suggest that the venous air embolism occurred due to massive use of hydrogen peroxide. Due to the severity of the case presented and the possibility of occurrence of this pathology, its use should be avoided in conditions that determine its accumulation in cavities.

KEY-WORDS: Gas embolism. Hydrogen peroxide. Masseteric abscess. Microembolism.

[1] Pós-graduando, Programa de pós-graduação em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande, UFCG, Patos, PB. Av. Universitária s/n, Bairro Sta Cecília, Patos, PB, CEP 58708-110, Brasil. [*]Autor para correspondência: rodrigo.souza.mendes@gmail.com;

[2] Prof. Dr. Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária e do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, UAMV/PPGR/UFCG, Patos, PB.

Submetido: 20/08/2012 Aceito: 05/12/2012

O peróxido de hidrogênio a 3% é um agente oxidante utilizado frequentemente para a limpeza e desinfecção de ferimentos (RIDER et al., 2008; VIDIL et al., 2008) apesar das evidências de que os efeitos indesejáveis superem os benefícios (PAULINO, 2006). Quando em contato com peroxidases e catalases (enzimas presente no sangue), é oxidado levando à formação de uma densa espuma devido à liberação de H_2O e O_2 (YUN, 1969; HUSSAIN-KHAN et al., 2004).

Esta substância utilizada em ferimentos ou tecido subcutâneo pode vir a ser absorvida e liberar O_2 no leito vascular (KUZNETSOV, 1993; VIDIL et al., 2008) e quando o volume de gás formado excede a capacidade de solubilização sanguínea ocorre a formação de bolhas de oxigênio levando à embolia gasosa (SUN et al., 2004). Conforme o tipo de vaso sanguíneo em que as bolhas se formem, a embolia pode ser classificada como arterial ou venosa (BÁRBARA et al., 2004), quando formados em veias esses êmbolos podem coalescer no ventrículo direito e obstruir o tronco pulmonar causando bloqueio circulatório fatal (MAXIE; ROBINSON, 2006) o que caracteriza embolia gasosa venosa massiva (LOCALI & ALMEIDA, 2006).

Há vários relatos da ocorrência de embolia gasosa causada por água oxigenada em pacientes humanos, seja por ingestão, seja pela utilização em feridas abertas (SASTRE et al., 2001) ou na desinfecção de abscesso (HARLLER et al., 2002), isto aliado ao fato de que este produto possa prejudicar a cicatrização tem tornado o seu uso cada vez mais restrito (PAULINO, 2006). Experimentalmente a utilização de peróxido de hidrogênio a 0,25% administrada no intestino delgado de cães levou à geração metemoglobinemia e a formação de bolhas de ar na veia porta hepática (YUN, 1969).

Em medicina veterinária esta substância ainda é amplamente empregada em feridas contaminadas ainda que isto seja feito apenas na primeira abordagem ao ferimento (PAULINO, 2006). Outra aplicação, ainda que menos frequente, é na indução da êmese em que é utilizada via oral (ANDRADE et al., 2008).

Devido aos poucos dados referentes à embolia gasosa em animais determinadas pelo uso de peróxido de hidrogênio, e os dados existentes acerca de sua ocorrência restringirem-se a trabalhos experimentais, descreve-se relato de embolia gasosa venosa massiva em um coelho causada pela utilização de peróxido de hidrogênio a 3% durante procedimento de desinfecção em abscesso facial.

Um coelho adulto, macho, pesando 1,1 kg, objeto de ensaio experimental foi submetido à drenagem de um abcesso no masseter, para isso foi adotado como protocolo anestésico acepromazina (0,1mg/kg, IM) associada a morfina (0,1mg/kg, IM) como medicação pré anestésica e após 15 minutos a associação tiletamina/zolazepan (10mg/kg, IM).

Inicialmente realizou-se a punção diagnóstica do local para avaliação do conteúdo da lesão, comprovada a presença de material caseoso a pele foi incidida para que o conteúdo do abcesso fosse drenado. Após a retirada do excesso de pus iniciou-se a administração de peróxido de hidrogênio através da incisão com auxílio de uma seringa de 20 mL acoplada à sonda uretral. Após sucessivas lavagens (utilizando-se cerca de 15 mL) foi feita uma última aplicação de 5ml do produto sob pressão, observou-se o aumento de volume do abcesso devido à formação da espuma característica da oxidação da água oxigenada e o excesso do produto se exteriorizou através da incisão.

Imediatamente após esta última aplicação o animal teve uma parada cárdio-respiratória e veio a óbito, em seguida foi encaminhado ao laboratório de patologia animal para necropsia onde se constatou a presença de inúmeras bolhas (êmbolos gasosos) dentro da veia cava (Figura 1A) e artéria pulmonar (Figura 1B). Observou-se enfisema pulmonar, comprometendo principalmente o lobo cranial esquerdo e os bordos ventrais de ambos os pulmões (Figura 1C) e a mesma lesão pôde ser observada em menor grau através da superfície serosa de ambos os pulmões. Na região ventral do lobo medial esquerdo havia marcante atelectasia (Figura 1D) e a região dorsal dos pulmões aparentava-se levemente isquêmica.

Ao exame histopatológico observou-se a presença de bolhas de ar (êmbolos gasosos) no lúmem de vasos sanguíneos do masseter (Figura 2A) e pulmão (Figura 2B) bem como enfisema e focos de hemorragia intersticial pulmonar (Figura 2C), observou-se também congestão moderada no encéfalo (Figura 2D), fígado e rins. No pulmão as bolhas de ar, obliteravam parcialmente a luz dos vasos sanguíneos e comprimiam as células sanguíneas e endotélio adjacentes.

Devido à morte súbita relacionada à utilização de peróxido de hidrogênio, aos achados de necropsia e às lesões histopatológicas acredita-se que o animal veio a óbito devido a embolia gasosa pulmonar massiva por oxigênio.

Em pessoas a embolia gasosa foi documentada a partir da ingestão de peróxido de hidrogênio (RIDER et al., 2008), da sua utilização em feridas abertas, da irrigação da cavidade toráxica (SASTRE et al., 2001), irrigação de fratura (SUN et al., 2004) e abcessos (HARLLER et al., 2002) sendo alguns desses casos fatais, devido a isso Hussain-Khan et al. (2004) advertem que a utilização deste produto deve restringir-se a casos de extrema necessidade. Em animais a embolia gasosa venosa é uma complicação rara relacionada à pneumocistografia, laparoscopias e criocirurgias (MAXIE & ROBINSON, 2006), entretanto não há relatos relacionando a sua ocorrência à utilização desta substância na rotina clínica.

O emprego da água oxigenada em cavidades fechadas ou semifechadas vascularizadas e sob pressão pode favorecer a ocorrência de embolia gasosa (SASTRE et al., 2001; HALLER et al., 2002; VIDIL et al., 2008). Este provavelmente foi um dos fatores predisponentes no caso aqui relatado já que o produto gerou uma alta pressão sobre os tecidos adjacentes ao abcesso devido à liberação de grande quantidade de oxigênio em um espaço restrito, uma vez que 1 mL de peróxido de hidrogênio libera cerca de 9,8 mL de oxigênio (HALLER et al., 2002).

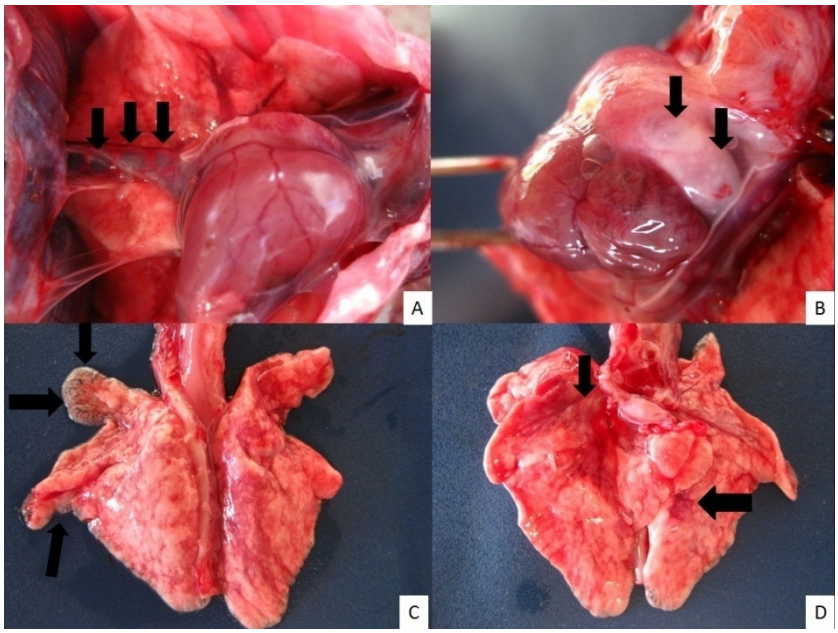

Figura 1. Imagens dos principais achados de necropsia (setas). **A.** numerosas bolhas de ar na veia cava caudal. **B.** Bolhas no tronco pulmonar. **C.** Enfisema pulmonar. **D.** Atelectasia.

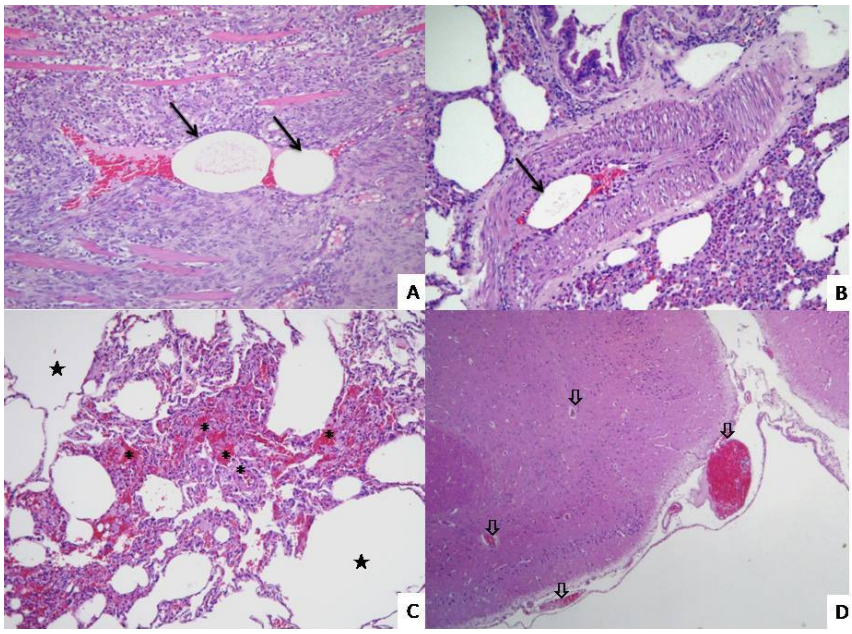

Figura 2. A. corte histológico de abscesso na região massetérica de coelho apresentando bolhas de ar (setas) em vaso sanguíneo em meio à infiltrado inflamatório. **B.** Bolha de ar no lúmem de artéria pulmonar (seta). **C.** hemorragia intersticial multifocal (asteriscos) e enfisema (estrelas) no parênquima pulmonar. **D.** congestão de leptomeninges e encéfalo (setas). Hematoxilina eosina, 10x substituído por HE 100 x.

As bolhas de ar observadas no exame histopatológico podem ser atribuídas à passagem do peróxido de hidrogênio através dos espaços interepiteliais e endotélio capilar, quando em contato com catalases sanguíneas a substância é oxidada liberando H_2O e O_2 na corrente sanguínea (KUSNETZOV, 1993). Entretanto, há também a possibilidade de que essas bolhas se formem pela absorção do O_2 liberado na reação (SASTRE et al., 2001). Yun (1969) demonstrou que, caso a substância seja absorvida inalterada a partir da mucosa intestinal, pode haver formação de bolhas na corrente sanguínea. Independentemente da forma que o O_2 chega à corrente sanguínea a formação das bolhas só ocorre quando o volume de gás formado excede a capacidade de solubilização sanguínea levando à embolia gasosa (SUN et al., 2004).

A embolia gasosa venosa pulmonar caracteriza-se por obstrução microvascular pela presença de pequenas bolhas na luz dos vasos sanguíneos. Quando a quantidade de bolhas é suficientemente grande para obstruir o tronco pulmonar, ocorre sobrecarga do ventrículo direito e consequentemente insuficiência cardíaca congestiva aguda, muitas vezes fatal (MAXIE & ROBINSON, 2006), caracterizando a embolia gasosa venosa massiva. Com isso ocorre aumento da pressão da artéria pulmonar, da pressão venosa central e redução do débito cardíaco culminando com sinais de choque circulatório (LOCALI & ALMEIDA, 2006), o que certamente ocorreu com este animal. A hipoperfusão alveolar leva a alterações hemogasométricas como redução do volume tidal final de CO_2, hipercarbia e hipoxemia (LOCALI & ALMEIDA, 2006; NELSON & COUTO, 2010).

O aumento do tônus vagal, mediado pela ação do peróxido de hidrogênio em quimio e mecanorreceptores vasculares e em terminações vagais pode ter concorrido com o embolismo massivo na *causa mortis* do animal, uma vez que pode levar à ocorrência de broncoespasmos, parada respiratória, hipotensão e arritmias (KUSNETZOV, 1993). Em pessoas observa-se a ocorrência de taquiarritmias e bloqueios átrio ventriculares e o grau dos sintomas observados é determinado pela capacidade do ventrículo direito em superar o bloqueio imposto pelos êmbolos (LOCALI & ALMEIDA, 2006).

O fato de o animal ter apresentado movimentos voluntários (por vezes vigorosos) durante o procedimento nos levou à exclusão da possibilidade de intercorrências relacionadas ao protocolo anestésico e, por outro lado, a parada cardiorrespiratória se deu imediatamente após a infusão de um volume relativamente grande (5 mL) de peróxido de hidrogênio o que nos levou à suspeita clínica de embolia gasosa pulmonar. A parada cardiorrespiratória ocorreu sem que se observasse qualquer sinal clínico.

Diante das considerações descritas neste relato bem como agravos já comprovados em humanos incriminados ao uso do peróxido de hidrogênio, este deve ser utilizado com cautela em procedimentos de limpeza e desinfecção de feridas em animais, entretanto, deve-se evitar seu uso em condições que possam determinar seu acúmulo em cavidades.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, S. F.; CAMARGO, P. L.; VIANNA, L. C.; JUNQUEIRA, J. R. C.; DORNBUCH, P. T. Terapêutica do Sistema Digestivo. In: **Manual de Terapêutica Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008 p.275–312.

HALLER, G.; FALTIN-TRAUB, E.; FALTIN, D.; KERN, C. Oxigen embolism after hydrogen peroxide irrigation of a vulvar abcess. **British Journal of Anaesthesia**. v.88, n.4, p.597-599. 2002.

HUSSAIN-KHAN, K.; SOLEIMANI, A. A., FARZAN, M. A fatal gas embolism following the use of Intraoperative hydrogen peroxide as an Irrigation fluid. **Acta Medica Iranica**. v.42 n.2, p.151-153, 2004.

KUZNETSOV, S. V. Causes of death in animals poisoned with hydrogen peroxide. **Bulletin of Experimental Biology and Medicine**. v.115, n.6, p.662-664, 1993.

LOCALI, R. F.; ALMEIDA, E. V. M. Embolia Gasosa. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v.18, n.3, 2006.

MAXIE, M. G.; ROBINSON, W. F. Cardiovascular system. In: JUBB, K. V. F; KENNEDY, P. C.; PALMERS, N. C. **Pathology of domestic animals**. 5.ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2006, v.3, p.54-105.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Doenças do parênquima e vasculatura pulmonar. In: **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Saunders. 2010, p.301-320.

PAULINO, C. A. Anti sépticos e desinfetantes. In: SPINOSA, H. S.; GÒRNIAK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006, p.440-452.

RIDER, S. P.; JACKSON, S. B.; RUSYNIAK, D. E. Cerebral air gas embolism from concentrated hydrogen peroxide ingestion. **Clinical Toxicology**. v.46, n.9, p.815–818, 2008.

SASTRE, J. A.; PRIETO, M. A.; GARZÓN, J. C. MURIEL, C. Left-Sided Cardiac Gas Embolism Produced by Hydrogen Peroxide: Intraoperative Diagnosis Using Transesophageal Echocardiography. **Anesthesia and Analgesia**. v.93, n.5, p.1132–1134, 2001.

SUN, W. Z.; LIN, C. S.; LEE, A. A.; CHAN, W. H. The Absence of Arterial Oxygen Desaturation During Massive Oxygen Embolism After Hydrogen Peroxide Irrigation **Anesthesia and Analgesia**. v.99, n.3, p.687–688, 2004.

VIDIL, L.; RACIOPPI, L.; BIAIS, M.; REVEL, P.; SZTARK, F. Embolie gazeuse iatrogène après utilisation de peroxyde d'hydrogène Iatrogenic gas embolism after the use of hydrogen peroxide. **Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation**. v.27, n.9, p.735–737, 2008

YUN, D. J. Extrapulmonary oxygenation by giving hydrogen peroxide by enema. **Yonsei Medical Journal**. v.10, n.2, p.125-138, 1969.