

Grupo de Estudos e Reflexão Estratégica

CADERNOS NAVAIS
Nº 36 – Janeiro – Março de 2011

**OXIGÉNIO E MEDICINA SUBAQUÁTICA E
HIPERBÁRICA. PERSPECTIVA HISTÓRICA E
REALIDADE MILITAR EM PORTUGAL**

José de Gouveia de Albuquerque e Sousa
Capitão-de-mar-e-guerra MN

Edições Culturais da Marinha
LISBOA

O AUTOR

O Capitão-de-mar-e-guerra José de Gouveia de Albuquerque e Sousa nasceu em Lisboa em 1957. Obteve a licenciatura em Medicina em 1981 e ingressou por concurso público nos Quadros Permanentes da Armada, classe de Médicos Navais, em 1984.

É especialista de Medicina Interna pelos Hospitais Cíveis de Lisboa desde 1991 e membro do Colégio de Medicina Interna da Ordem dos Médicos desde 1993.

Possui, entre outros, o Curso de Aperfeiçoamento em Fisiopatologia Hiperbárica da Marinha Portuguesa, o Curso de Medicina Aeronáutica da Federal Aviation Administration (Detroit – USA), o Diploma Inter-Universitário de Medicina Hiperbárica e Subaquática da Faculdade de Medicina da Universidade de Lille (França) e o Mestrado em Medicina Subaquática e Hiperbárica da Faculdade de Medicina da Universidade de Barcelona (Espanha).

Prestou serviço em diversas unidades navais, nomeadamente nas fragatas “João Belo” e “Vasco da Gama”, na corveta “João Roby” e no navio-escola “Creoula”, tendo ainda embarcado no navio-balizador “Schultz Xavier” em missões de apoio médico a operações de mergulho militar. Em terra prestou serviço no Hospital da Marinha, na Base Naval do Alfeite e na Unidade de Apoio às Instalações Centrais da Marinha.

Actualmente exerce os cargos de Director do Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica da Marinha e de Subdirector do Hospital da Marinha.

Tem vários louvores e condecorações, designadamente a Medalha Militar de Serviços Distintos – Prata, a Medalha de Mérito Militar - 2ª Classe, a Medalha da Cruz Naval - 3ª Classe e a Medalha de Comportamento Militar Exemplar - Prata.

O Grupo de Estudos e Reflexão Estratégica (GERE), foi criado pelo Despacho número 2/07, de 29 de Janeiro, do Almirante Chefe do Estado-Maior da Armada (CEMA), sucedendo ao Grupo de Estudos e Reflexão de Estratégia, então com sete anos de existência.

Ao GERE, situado na directa dependência do Almirante CEMA, incumbe, numa forma geral, a elaboração e divulgação de estudos sobre assuntos estratégicos de interesse geral e em especial para a Marinha. No âmbito das suas competências específicas, o GERE promove a publicação de matérias que tenham analogia com a sua actividade, através das colecções dos *Cadernos Navais*, editados pela Comissão Cultural da Marinha.

TÍTULO:

OXIGÉNIO E MEDICINA SUBAQUÁTICA E HIPERBÁRICA. PERSPECTIVA HISTÓRICA E REALIDADE MILITAR EM PORTUGAL

COLECÇÃO:

Cadernos Navais

NÚMERO/ANO:

36/Janeiro-Março 2011

EDIÇÃO:

Comissão Cultural da Marinha
Grupo de Estudos e Reflexão Estratégica (GERE)

ISBN 978-989-8159-28-1

Depósito Legal n.º 183 119/02

EXECUÇÃO GRÁFICA: António Coelho Dias, S. A.; Tiragem: 500 exemplares

ÍNDICE

I. Terra: o planeta da água, do oxigénio e da vida	9
Um Universo em expansão	10
Um Sistema Solar vagueando à periferia da Galáxia	11
Terra – o planeta da água, do oxigénio e da vida	12
O protagonismo da água e do oxigénio na origem e evolução da vida na Terra.....	17
O paradoxo do oxigénio no ciclo evolutivo da vida terrestre	25
II. A revolução científica e o seu contributo para o desenvolvimento da medicina do mergulho e hiperbárica	27
A descoberta do oxigénio e o nascimento da Química Moderna.....	36
As propriedades do oxigénio e o seu ciclo na Terra	40
A toxicidade do oxigénio.....	42
III. Medicina subaquática.....	52
Resumo histórico da evolução do mergulho	52
Adaptação do organismo e acidentes relacionados com o mergulho ..	56
Lesões causadas pela fauna aquática.	59
Acidentes disbáricos do mergulho	61
Medidas gerais de tratamento dos acidentes disbáricos “bolhares”	98
Critérios médicos de aptidão para a prática do mergulho autónomo ..	99
O Mergulho Militar e a Oxigenoterapia Hiperbárica	104
IV. Oxigénio, un fármaco “moderno”	105
Oxigenoterapia normobárica (perspectiva histórica)	105
Medicina Hiperbárica	109
A Oxigenoterapia Hiperbárica (OTHB): dispositivos para aplicação dos tratamentos, equipas técnicas e instalações	112
OTHB: efeitos fisiológicos e aplicações clínicas	118
Justificativo para o tratamento com OHB em situações clínicas específicas..	131
OTHB: contra-indicações.....	170
OHB: efeitos indesejáveis e acidentes	170

V. Realidade portuguesa	172
Evolução do Mergulho Militar em Portugal	172
Evolução da Medicina Hiperbárica em Portugal.....	176
Actividade desenvolvida pelo CMSH	188
Conclusões	190
Agradecimentos	190
VI Créditos	191
VII Bibliografia	192

*"A natureza e as leis da natureza jaziam escondidas na noite;
Deus disse: Haja Newton! E fez-se luz".*

(Alexander Pope, Epitáfio para Sir Isaac Newton, in: Bill Bryson: Breve História de Quase Tudo, 2010, Bertrand Editora, p. 54).

INTRODUÇÃO

A história da vida na Terra está intimamente ligada ao oxigénio, ocorrendo-nos, a este respeito, designar por "paradoxo do oxigénio no ciclo evolutivo da vida", o papel que este elemento químico teve na evolução das diferentes formas de vida, ao longo da história geológica do nosso planeta:

Por um lado, a ausência de oxigénio na atmosfera terrestre primordial, permitiu que se tivessem desenvolvido as primeiras formas de vida neste planeta;

Por outro, o ulterior enriquecimento da atmosfera neste elemento químico, foi, não só responsável pela primeira catástrofe ecológica, com extinção maciça dos organismos anaeróbios que à data colonizavam a Terra, como também desempenhou um papel determinante no surgimento de novas formas de vida aeróbia, na preservação da sua viabilidade e na sua evolução adaptativa até às formas complexas e sofisticadas dos nossos dias, culminando com o surgimento do Homem.

Embora o Homem tivesse desde sempre convivido com o oxigénio e dele dependido, inalando-o e utilizando-o, no seu metabolismo, para a produção de energia vital, só por volta do último quartel do século XVIII é que viria a isolar experimentalmente este precioso elemento químico.

A descoberta do oxigénio, assim como muitas outras iniciadas desde o Renascimento (leis dos gases perfeitos, composição da atmosfera, propriedades dos gases atmosféricos, etc.), contribuíram para o nascimento da física e da química modernas e revelaram-se fundamentais para o desenvolvimento da prática do mergulho e da oxigenoterapia hiperbárica.

A oxigenoterapia hiperbárica é uma modalidade de tratamento que se pode revelar útil no tratamento de doenças causadas, agravadas, ou perpetuadas pela falta de oxigénio nos tecidos, como por exemplo, as intoxicações pelo monóxido de carbono, a doença de descompressão, a surdez súbita, as úlceras crónicas das extremidades, as infecções necrosantes graves dos tecidos moles, o pé diabético ulcerado, a patologia rádio-induzida dos tecidos moles e dos ossos em doentes oncológicos, entre outras.

A sua história está intimamente ligada à do mergulho, na medida em que os esforços empreendidos no sentido de aumentar a profundidade, a autonomia, a segurança e o conforto das incursões humanas em meio subaquático, contribuíram decisivamente para o esclarecimento dos mistérios, fisiológicos e fisiopatológicos, relacionados com a exposição do organismo humano a varia-

ções da pressão ambiente e das pressões parciais dos gases respirados, essencial para o reconhecimento da utilidade terapêutica do oxigénio hiperbárico.

A grande importância táctica do mergulho de combate durante os dois conflitos mundiais do século XX, fez com que a Medicina Militar assumisse, durante este período de tempo, um papel pioneiro no estudo das alterações fisiológicas e dos acidentes causados pelo mergulho, assim como do seu tratamento.

A Medicina Militar foi responsável pelo início da prescrição do oxigénio hiperbárico para o tratamento da doença de descompressão, fruto da necessidade premente em otimizar o tratamento dos acidentes "bolhas" do mergulho.

A experiência daí resultante, conducente a um melhor conhecimento dos efeitos fisiológicos do oxigénio hiperbárico sobre o organismo humano, aliada ao estudo experimental de Boerema, em que este demonstrou que o oxigénio hiperbárico optimizava o transporte sanguíneo de oxigénio à custa da fracção deste gás dissolvida no plasma, foi determinante para a difusão da oxigenoterapia hiperbárica para outros domínios da patologia, não relacionados com o mergulho.

Neste contexto, é lícito concluir que a Medicina Militar contribuiu, de forma significativa, para o desenvolvimento da Medicina Subaquática e Hiperbárica.

Portugal não foi excepção e a Marinha Portuguesa tem sido pioneira no aperfeiçoamento e na difusão destas duas áreas do conhecimento entre nós.

Esta publicação é uma obra despretensiosa, que aborda com uma profundidade relativa, alguns dos principais temas da Medicina Subaquática e Hiperbárica, e que tem como principal objectivo, situar o leitor, relativamente ao "estado da arte" nesta área do saber.

Na certeza de que ninguém é capaz de fazer tudo sozinho, de que muitos temas ficaram por tratar, e de que outros tantos ficaram por aprofundar, o autor espera que este trabalho sirva de estímulo à comunidade hiperbárica nacional, no sentido de lançar "mãos à obra" e de começar, desde já, a envidar todos os esforços ao seu alcance, para a elaboração de um livro de texto em medicina subaquática e hiperbárica, que constitua uma referência nesta área do saber, não só a nível nacional, como extra-fronteiras.

PREFÁCIO

Mesmo constituindo um trajecto pessoal de esforço, dedicação, muito estudo e muita reflexão, não deixa esta obra de documentar o estímulo que a postura da Saúde Naval e a cultura da Marinha influenciaram de modo decisivo.

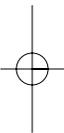
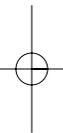
A procura da origem dos fenómenos biológicos, o acompanhamento da sua evolução, o racional da sua integração em conhecimento científico, a preocupação da sua utilização criteriosa na prática clínica, nunca perdendo de vista a possibilidade de, em segurança, avançar e inovar, são, indiscutivelmente, vertentes da motivação e do esforço de qualificação e competência que sustentam os valores orientadores da saúde naval e a tornam um exemplo no desempenho das suas acções.

A Medicina Subaquática e Hiperbárica constitui uma das áreas centrais e específicas de intervenção da Saúde Naval, indispensável à componente operacional e complementar da intervenção terapêutica em múltiplas e diversificadas patologias. Se dúvidas houvesse sobre o carácter dinâmico da formação, da aquisição de perícias, da necessidade de investigar e reflectir, na Medicina Naval, elas dissipavam-se com a presente obra.

A visão aberta e abrangente do autor e a sua competência clínica permitiram-lhe cumprir o duplo objectivo de dar a conhecer o "estado da arte médica" nesta área do saber e simultaneamente de fazer um apelo à comunidade hiperbárica nacional, militar e civil, para a consolidação e a divulgação alargada do conhecimento científico dos seus saberes. Dificilmente a comunidade médica nacional integrante ou candidata à intervenção na Medicina Subaquática e Hiperbárica passará sem uma leitura ou uma consulta ao presente documento. Os mais interessados, mais curiosos e mais estudiosos ficam com o trabalho facilitado, os mais dedicados à área encontrarão razões para reflectir.

Era hora de referenciar o tempo e documentar o longo, seguro e produtivo caminho vivido pela Medicina Naval, pelo seu Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica e pelo seu pessoal de saúde numa das áreas mais específicas da sua acção. A obra aqui está, a dignificar o seu autor, a Saúde Naval, a Marinha e as Forças Armadas.

Eduardo Teles Castro Martins
CALM MN



I. TERRA: O PLANETA DA ÁGUA, DO OXIGÉNIO E DA VIDA.

Julgamos pertinente, tendo em consideração o âmbito da presente publicação, fazermos referência a algumas das peculiaridades que distinguem a Terra de todos os outros planetas estudados até ao presente, particularmente no que diz respeito à sua riqueza em oxigénio e à existência de água em grande quantidade no estado líquido (essencial à vida), características estas que fazem com que a Terra seja justamente apelidada de "planeta da água, do oxigénio e da vida".

Efectivamente, o oxigénio é o segundo elemento químico mais abundante da atmosfera terrestre, encontrando-se aqui no estado gasoso, quer sob a forma de oxigénio molecular (O_2), quer sob a forma de moléculas de ozono (O_3), é o elemento químico mais abundante da crosta terrestre (cerca de 47% da sua totalidade), formando compostos com muitos outros elementos constituintes desta camada do planeta, e entra na constituição da água (H_2O), que cobre cerca de três quartos da superfície da Terra.

A Terra tem uma atmosfera diferente das de todos os outros planetas até agora conhecidos e estudados:

A atmosfera terrestre, definida como uma camada de gases que rodeia o planeta e que é retida por acção da atracção gravitacional da Terra, é constituída por 78,09% de azoto (N_2), 20,95% de oxigénio (O_2), 0,93% de árgon (Ar), 0,039% de dióxido de carbono (CO_2) e por quantidades vestigiais de outros gases, tem uma espessura de cerca de 100 Km (linha de Kármán) a 120 Km (ao nível da qual começam a ser detectados os efeitos atmosféricos durante a reentrada na atmosfera das naves aeroespaciais), e uma massa de cerca de 5×10^8 Kg, três quartos da qual contida nos primeiros 11 Km.

A atmosfera terrestre contribui para a preservação da vida através de vários mecanismos, de entre os quais nos ocorre salientar os seguintes:

- Pela absorção da radiação ultravioleta solar pela camada de ozono (O_3), deixando, contudo, passar quantidades suficientes desta radiação para que se possa processar a produção vegetal, fotossintética, do oxigénio molecular (O_2), elemento químico essencial, após a sua absorção pelos organismos aeróbios, à oxidação dos nutrientes para a produção de energia vital;

- Pelo aquecimento da superfície da Terra, por retenção do calor pelo dióxido de carbono (CO_2) – "efeito de estufa" – responsável pela manutenção de grandes quantidades de água na superfície da crosta terrestre no estado líquido, e pela redução da amplitude das variações extremas da temperatura ambiente entre o dia e a noite;

- Pelo seu teor estável em oxigénio molecular livre e no estado gasoso, essencial à satisfação das necessidades metabólicas dos organismos aeróbios.

O oxigénio atmosférico, apesar de ser continuamente consumido, pelo metabolismo dos organismos aeróbios, por processos de combustão, pela sua decomposição fotoquímica, e pela oxidação dos constituintes da crosta terrestre, particularmente dos metais (principalmente o ferro), mantém uma proporção estável na atmosfera porque é continuamente produzido, por fotossíntese, a uma taxa próxima da do seu consumo.

A Terra constitui o único planeta, de entre todos os estudados até ao presente, que contém quantidades abundantes de água no estado líquido:

A terra contém um volume total de água de cerca de $1380 \times 10^{15} \text{ m}^3$, o que equivale a dizer que a totalidade da água terrestre ocupa uma esfera com cerca de 1380 Km de diâmetro.

Os oceanos contêm cerca de 96,6% da totalidade da água terrestre e correspondem às grandes colecções de água salgada que separam os continentes, cobrem aproximadamente $\frac{3}{4}$ (71%) da superfície do planeta (cerca 361 milhões de quilómetros quadrados) e mais de metade desta área tem mais de 3.000 metros de profundidade.

Os oceanos actuais estão estruturados na Plataforma Continental (continuação dos continentes sob a água, correspondendo a aproximadamente 10% da área marinha), na Costa Continental (continuação da plataforma com profundidades desde 200 m até 2000 m), no Fundo Oceânico ou Planície Abissal (profundidade de 2.000 m até 6.000 m, correspondendo a cerca de 80% da área oceânica), nas Correntes Oceânicas (elevações do fundo oceânico que se estendem ao longo de mais de 60.000 Km, com grande actividade vulcânica e sísmica, já que representam zonas débeis de fragmentação da litosfera oceânica através das quais irrompe o magma oriundo das profundidades, formador de crista jovem) e nas Fossas Abissais (zonas estreitas e alongadas do fundo oceânico, abundantes nas margens do Oceano Pacífico, que descem até 11.000m, e que têm grande actividade vulcânica e sísmica, já que correspondem às zonas onde as placas tectónicas envelhecidas se afundam até ao lençol).

Os oceanos contêm 30 vezes mais água do que os continentes e a atmosfera.

A água doce dos continentes e da atmosfera representa cerca de 3,413% da totalidade da água do planeta.

A água doce dos continentes (cerca de 3,4% do total) concentra-se predominantemente nas calotes polares, nos glaciares e no subsolo, e uma muito pequena quantidade residual distribui-se por lagos, pântanos, rios, zona superficial do solo e biosfera (0,013% nesta última).

Mas terá sido o nosso planeta sempre assim?

Esta questão leva-nos a uma breve análise sobre a origem e a constituição do Cosmos, do Sistema Solar e da Terra, e, finalmente, sobre a evolução do ciclo da vida neste planeta.

UM UNIVERSO EM EXPANSÃO.

A Teoria do "Big Bang" considera que o Universo teve origem há cerca de 15 mil milhões de anos atrás, a partir de um estado de temperaturas e de densidades de energia e de matéria extremas e que, desde então, se encontra em expansão (*lei de Hubble: $v=H(t).d.$*).

Trata-se, pois, de um modelo conceptual, da evolução e da dinâmica cósmica, que introduz um conceito novo, o de um universo dinâmico, tetradiimensional, com três dimensões espaciais e uma temporal, em expansão e

arrefecimento progressivo, no seio do qual teve lugar, muito precocemente, a síntese de quarks, fotões, electrões, prótões, neutrões e dos primeiros núcleos dos elementos mais leves, seguindo-se-lhe a captura dos electrões pelos núcleos recém-formados, responsável pela formação dos primeiros átomos de hidrogénio neutro e pela libertação dos fotões da radiação, previamente aprisionados pelas permanentes colisões contra os electrões "livres", libertação essa responsável pela transformação de um universo previamente opaco em transparente.

Os fotões de radiação libertos durante esta etapa, preenchem o Universo actual e propagam-se em todas as direcções, constituindo a "radiação cósmica de fundo" de cujo estudo foi possível inferir muitas das transformações evolutivas do Cosmos, razão pela qual é denominada de "fóssil radioactivo do Universo primitivo".

O Universo apresenta-se-nos, em modelos computadorizados, como uma estrutura "reticulada" ou "esponjosa", com agrupamento das estrelas em galáxias, destas em enxames e destes em super enxames distribuídos ao longo de "filamentos" delimitando espaços "vazios" ("vazios cósmicos" – *matéria escura e energia escura?*), resultante de pequeníssimas variações de densidade da componente material do universo "jovem", de um local para outro, actuando estas perturbações da densidade como "sementes" das actuais estruturas cósmicas compostas por matéria visível.

A teoria de James Jeans, proposta em começos do século XX, segundo a qual zonas cósmicas de densidade muito ligeiramente superior à média tendem a contrair, num processo de colapso regido pela força de atracção gravítica, originando as estruturas de matéria que compoem a parte visível do cosmos, vê-se corroborada pela detecção de discretas variações de temperatura em zonas de "radiação cósmica de fundo".

Assim, após a síntese dos primeiros átomos dos elementos químicos mais leves (particularmente hidrogénio) e após a libertação da pressão exercida pela radiação sobre a matéria impedindo-a de formar condensações de matéria, a atracção gravítica actuante em zonas de maior densidade levou à condensação das partículas em nuvens de gás precursoras das estrelas, corpos celestes gasosos, constituídos essencialmente por átomos de hidrogénio e caracterizados por temperaturas e densidades internas susceptíveis de darem início a reacções de combustão termonuclear do hidrogénio com síntese sequencial de hélio e de outros elementos químicos progressivamente mais pesados e com libertação de energia e de matéria para o espaço interestelar.

UM SISTEMA SOLAR VAGUEANDO À PERIFERIA DA GALÁXIA.

Há pouco menos do que 5 mil milhões de anos atrás teve início a formação do nosso sistema solar, presumivelmente como o resultado da compressão da Nebulosa Solar, extensa nuvem de gás (composta por átomos de hidrogénio) e de poeira (composta por finos grãos de grafite, silicatos e gelo de água) interestelar, iniciada pela onda de choque gerada pela explosão de uma Supernova próxima, e mantida ulteriormente por acção da atracção gravítica dos seus elementos constituintes.

Esta poeira desempenhou um papel fundamental na transformação da nuvem inicial, composta por átomos de hidrogénio, numa nuvem molecular, pois foi à superfície dos grãos de poeira que os átomos de hidrogénio se associaram para constituírem moléculas de hidrogénio, acelerando o colapso gravitacional gerador de aglomerados densos de material que, por acreção dos restos da nuvem, conduziram à formação do Sol rodeado por um disco protoplanetário composto essencialmente por partículas, as quais, como resultado das múltiplas colisões entre elas, deram origem aos planetóides – corpos rochosos de dimensões progressivamente maiores, tendo alguns destes adquirido entretanto massa suficiente para reterem uma atmosfera, transformando-se assim em planetas.

O vento supersónico solar viria a ser responsável pelo afastamento dos elementos químicos mais leves, hidrogénio e hélio, dos planetas mais próximos do sol, razão pela qual estes são rochosos, de menores dimensões e constituídos predominantemente por ferro, níquel, oxigénio e silício, enquanto que os exteriores, tendo tido a possibilidade de incorporar os elementos químicos mais leves na sua constituição, são maiores e gasosos.

O sistema protoplanetário viria a dissipar-se ao fim de poucos milhares de anos conferindo ao sistema solar a configuração que tem na actualidade.

TERRA – O PLANETA DA ÁGUA, DO OXIGÉNIO E DA VIDA.

A Terra formou-se há cerca de 4,5 a 4,6 mil milhões de anos, é o terceiro planeta mais próximo do sol, dista deste cerca de 149,6 milhões de quilómetros, tem um diâmetro de cerca de 12.740 km, uma densidade de cerca de 5,5g/cm³, um período orbital de 365,256 dias, um período de rotação em torno de si própria de 23,934 horas, o eixo de rotação está inclinado 23,5° em relação ao plano orbital sendo, por isso, responsável pelas estações do ano.

A Terra é constituída, de dentro para fora, pelo “núcleo” com uma porção central sólida de ferro e níquel, rodeada de material liquefeito, a que se lhe segue o “manto” – estrutura constituída por silício, magnésio e oxigénio, e, finalmente, a “crusta”.

A “litosfera”, juntamente com a “hidrosfera” e a “atmosfera” constitui a “biosfera”.

Após a sua formação, o nosso planeta nada mais era do que uma massa incandescente no seio da qual os elementos químicos mais densos viriam a sedimentar para formarem o núcleo e o manto, enquanto os menos densos, como os silicatos, viriam a formar a crosta.

UMA ATMOSFERA PRIMORDIAL IRRESPIRÁVEL.

A Terra viria a transformar-se num planeta ao adquirir massa suficiente para reter uma atmosfera, que nessa altura era constituída essencialmente por dióxido de carbono (CO₂), azoto (N₂), metano (CH₄), amónia (NH₃), sulfureto de hidrogénio (H₂S) e vapor de água (H₂O), provenientes das emanações gasosas do material crustal incandescente liquefeito e das erupções vulcânicas.

A atmosfera terrestre primordial estava desprovida de oxigénio e alguns dos seus gases constituintes contribuíam para o atraso do arrefecimento do planeta, pelo efeito de estufa.

A FORMAÇÃO DOS OCEANOS PRIMITIVOS.

A água, presente nesta atmosfera primitiva em espessas nuvens, constituídas por vapor de água oriundo da evaporação dos constituintes da superfície da Terra, precipitava-se sobre esta sob a forma de chuvas torrenciais.

O progressivo arrefecimento da superfície crustal para temperaturas abaixo do ponto de ebulição, criou as condições para que a água da chuva pudesse começar a acumular-se nos pontos mais baixos do solo terrestre.

O incessante bombardeamento da Terra recém formada por cometas, meteoritos e outros detritos galácticos, terá também contribuído para a formação dos oceanos primitivos, fornecendo a água que, juntamente com a das chuvas, passou a preencher as depressões primárias da superfície do globo.

Estes oceanos primordiais eram formados por águas ácidas, pouco profundas, a uma temperatura próxima da ebulição, características que diferem substancialmente das dos oceanos contemporâneos.

O escoamento de grandes caudais de água oriunda dos pontos mais altos da superfície crustal, arrastando consigo, por erosão, grandes quantidades de sais, fez com que as águas dos oceanos primitivos se tornassem progressivamente mais salgadas.

Para além dos sais, estas águas transportavam consigo outros constituintes, nomeadamente silicatos, que se diluíam nas águas oceânicas, sedimentando no seu fundo.

Entretanto, as gotículas de água das chuvas torrenciais que se abatiam sobre a superfície do planeta, absorviam o dióxido de carbono atmosférico, formando ácido carbónico, o qual, uma vez em contacto com os silicatos presentes nos oceanos, interagiu com estes para formar carbonato de cálcio que tendia a sedimentar nos fundos marinhos.

O metano entretanto difundido da atmosfera primitiva para os oceanos recém-formados, ou formado nestes numa época mais tardia, por digestão anaeróbica de matéria orgânica por microrganismos primitivos procariontes quimiotróficos (as "archaea"), interagiu com a água passando a formar clatratos sólidos que sedimentavam nos fundos dos oceanos.

As colecções de água na superfície da Terra, juntamente com a remoção de grandes quantidades de dióxido de carbono e de outros gases atmosféricos responsáveis pelo efeito de estufa, contribuíram para a aceleração do arrefecimento do planeta, para a maior transparência da atmosfera e para a maior incidência, por menor filtração atmosférica, da radiação solar sobre o planeta, nomeadamente da ultravioleta, essencial ao surgimento das primeiras moléculas "pré-bióticas" (aminoácidos e moléculas ancestrais do DNA capazes de replicação) precursoras das primeiras formas de vida unicelulares procariontes.

UM PLANETA EM TRANSFORMAÇÃO CONSTANTE – VIDA E METAMORFOSE DOS CONTINENTES E DOS OCEANOS.

Ao longo de todo este período de tempo assistiu-se também à consolidação definitiva da crosta terrestre.

Estima-se que entre 4 a 2 bilhões de anos atrás se tenha iniciado a abertura de fissuras no fundo dos mares primitivos, que viriam a permitir o contacto do magma com a água e a subsequente criação dos oceanos modernos e moldagem dos seus fundos.

Este fenómeno é na actualidade interpretado como resultante da criação de zonas débeis da litosfera oceânica, por erosão desta pelas plumas mantélicas – ascensão de magma até à superfície crustal, formadas pela convecção mantélica, por sua vez causada pelos fenómenos geológicos de subducção.

As convecções divergentes do magma mantélico, somadas à erosão crustal provocada pelas plumas mantélicas, determinaram a fractura e o afastamento subsequente das placas litosféricas, permitindo a erupção do magma à superfície, dando início aos fenómenos geológicos da criação das cristas meso-oceânicas, do afastamento dos fundos oceânicos e da deriva das placas continentais, que estão na base da Teoria da Tectónica das Placas e da Teoria dos Ciclos de Wilson, e que explicam porque é que a configuração geográfica da Terra tem estado em permanente transformação desde a sua criação e porque é que durante vários períodos da sua história geológica tenha existido apenas um continente rodeado por um único oceano.

Para melhor compreensão do exposto, importa procedermos a uma sucinta análise das características da crosta terrestre e dos fenómenos geológicos acima enunciados.

A LENTA E INTERMINÁVEL "VIAGEM" DA CRUSTA TERRESTRE.

A crosta é a camada sólida mais externa do planeta, mais fria do que o "manto" e o "núcleo" e, actualmente, o oxigénio é o seu principal constituinte (47% da sua massa total), interagindo por meio de reacções de oxirredução com os outros elementos para formar compostos, em especial o silício, o alumínio, o ferro, o cálcio, o magnésio, o potássio e os óxidos de sódio.

A crosta oceânica tem uma espessura média de cerca de 10 Km, é constituída predominantemente por basalto, é mais rica em ferro e, consequentemente, mais densa do que a crosta continental, a qual tem uma espessura média de cerca de 30 Km e é constituída essencialmente por granito.

A camada mais externa e menos rígida do "manto" situada imediatamente abaixo da crosta, a astenosfera, contém uma estreita zona de rochas parcialmente fundidas, em virtude de a temperatura local ultrapassar a curva de fusão de algumas rochas mantélicas, que faz com que estas adquiram um comportamento fluido à escala geológica, permitindo a criação de correntes de convecção que promovem o deslizamento das placas litosféricas suprajacentes.

As diferenças de densidade e de rigidez entre a crosta e o manto e o comportamento fluido da astenosfera superior, criam as condições propícias

para que a crosta, menos densa, flutue e se movimente sobre o manto gerando os fenómenos geológicos da "deriva continental" e da "expansão dos fundos oceânicos" que estão na origem da "teoria da tectónica das placas", segundo a qual a litosfera, por acção da convecção mantélica, tende a fragmentar-se em placas tectónicas que se deslocam sobre a astenosfera animadas de uma cinemática convergente, divergente, ou paralela.

A "DANÇA" DOS CONTINENTES.

O fenómeno geológico da "Deriva Continental" foi identificado e proposto no início do século XX pelo climatologista alemão Alfred Wegener, depois deste ter encontrado evidências fósseis, paleo-topográficas e climatológicas, que sustentavam que nos Períodos Geológicos do Carbonífero (cerca de 345 milhões de anos atrás) e Permiano (cerca de 280 milhões de anos atrás), a América do Sul teria estado unida à costa ocidental da África e que a África, a Austrália, a Antárctica, a América do Sul e a península da Índia se encontravam num período glacial, enquanto as placas continentais da América do Norte, Europa e Ásia se encontravam num período quente, achados estes que não poderiam ser explicados com base na actual disposição espacial dos continentes, a não ser que, nessas datas geológicas, estes estivessem incorporados numa massa continental única (Pangéia – último megacontinente, precursor dos actuais) e que as placas resultantes da sua ulterior fragmentação se tivessem deslocado, de então para cá, num movimento de "deriva" relativa.

Por outro lado, a descoberta das cristas meso-oceânicas ("Oceanic Spreading Ridge" - sistema contínuo de elevações do piso oceânico, com forte actividade sísmica e vulcânica), levou ao desenvolvimento da "Tese de Expansão do Fundo Oceânico", segundo a qual, a ascensão do magma fresco oriundo do interior da Terra através destas zonas estruturalmente débeis, de fragmentação e de afastamento das placas litosféricas oceânicas por forças geradas pelas correntes convectivas divergentes do magma mantélico, seria a responsável, não só pela formação das dorsais oceânicas (cadeias montanhosas submarinas conectadas entre si numa extensão de cerca de 60.000 Km), como também pela contínua expansão desta nova litosfera através do pavimento oceânico, acabando por se afundar nas depressões situadas ao longo das margens da Bacia do Pacífico.

De acordo com esta teoria o Oceano Atlântico está em expansão e o Pacífico em retracção, num processo de concomitante criação de nova crosta e de destruição da crosta mais antiga.

A par destes fenómenos geográficos, há também o da subducção, caracterizado pelo afundamento, em direcção ao manto, da placa oceânica (mais densa), sob a continental (menos densa), ou das lajes de litosfera oceânica densas e antigas sob as de litosfera oceânica menos densas e mais recentes, ou na astenosfera subjacente, arrastando o manto que se encontra sob a laje e sugando o que se encontra na sua frente, gerando a convecção mantélica que, por sua vez, origina as zonas orogénicas e/ou arcos vulcânicos.

Contrariamente à "Teoria da Tectónica das Placas", segundo a qual é a convecção mantélica que faz mover a litosfera, a subducção sugere que esta é um fenómeno secundário induzido pelo afundamento da litosfera nas zonas de subducção, correspondendo as plumas mantélicas (ascensão do magma das regiões profundas do manto para as regiões infracrustais) a uma manifestação secundária da convecção do manto.

VIDA E MORTE DOS OCEANOS.

Este conjunto de fenómenos geológicos consubstancia e é, por sua vez, complementado com a "Teoria dos Ciclos de Wilson", a qual explica o ciclo de vida dos oceanos.

De acordo com esta teoria, o nascimento de um oceano é precedido da formação de um rifte intracontinental:

O ciclo de formação de um oceano inicia-se com a fractura de uma placa continental, que dá origem à formação de um rifte (fractura com afastamento das porções vizinhas da superfície terrestre, de que resulta a formação de zonas lineares de abatimento com a extensão de centenas a milhares de quilómetros), caracterizado por fenómenos sísmicos, vulcânicos, orogénicos e pela acumulação de água no seu seio com a formação de lagos, os quais, pelos fenómenos geológicos da deriva da placas e da expansão dos fundos oceânicos, tendem a coalescer e a aumentar de tamanho, formando mares ou oceanos estreitos jovens, como é o caso do Mar Vermelho, e oceanos adultos com dimensões consideráveis, em expansão, como o Oceano Atlântico.

Durante a fase "expansiva" do ciclo de vida do oceano dá-se, por subducção da litosfera oceânica, mais densa e pesada, sob a placa continental, a formação de arcos insulares, como o Japão, que com o passar dos tempos evoluem para cordilheiras pericontinentais, no limite da placa continental vizinha, como a dos Andes, com intensos fenómenos sísmicos e vulcânicos associados, causados pelo atrito entre as duas placas.

Quando o oceano atinge a maturidade, como é o caso do Oceano Pacífico, inicia-se a fase "involutiva" ou "retráctil" do seu ciclo de vida: o oceano fica bordejado de zonas de subducção e, se a velocidade de convergência (determinada pela taxa de consumo da litosfera antiga nas zonas de subducção) for superior à velocidade de divergência (determinada pela taxa de produção de nova crosta ao nível das dorsais oceânicas), o oceano entra numa fase de retracção, como é o caso do Mediterrâneo Oriental, e após o seu colapso dá-se a colisão dos continentes e o subsequente fenómeno orogénico responsável pela formação das cadeias montanhosas continentais.

Estes fenómenos geológicos contribuíram, não só para a permanente alteração da configuração geográfica da Terra e para a formação dos actuais oceanos e continentes, como também contribuíram, através das alterações climáticas deles resultantes, para as catástrofes ecológicas que desempenharam um importante papel na história evolutiva "ascendente" do ciclo de vida terrestre (no sentido do seu aperfeiçoamento funcional e estrutural), na medida em que

ao determinarem a extinção maciça de muitas espécies vivas, causaram o aparecimento de outras, adaptadas aos novos condicionalismos ambientais, as quais se diferenciaram e passaram a ocupar os nichos ecológicos deixados vagos pelas espécies precedentes.

O PROTAGONISMO DA ÁGUA E DO OXIGÉNIO NA ORIGEM E EVOLUÇÃO DA VIDA NA TERRA.

Os primeiros vestígios de vida microscópica encontram-se presentes em rochas com cerca de 4 mil milhões de anos, calculando-se, por este motivo, que a vida tenha tido início numa fase muito precoce da evolução do planeta.

Para que tal tenha acontecido foi necessário que, entre outras coisas, a superfície da Terra contivesse água no estado líquido, essencial, por sua vez, ao surgimento das primeiras formas microscópicas de vida dotadas de actividade fotossintética, responsável pelo progressivo enriquecimento da atmosfera terrestre em oxigénio (estima-se que são necessários apenas 2.000 anos para que todo o oxigénio livre contido na atmosfera actual seja regenerado por fotossíntese).

Presume-se que mesmo antes da ocorrência das primeiras formas de vida dotadas de actividade fotossintética, o processo de evaporação tenha por si só contribuído para o início da produção de oxigénio molecular livre, por aumento do teor de vapor de água na atmosfera e subsequente dissociação fotoquímica das moléculas de água, pela radiação ultravioleta solar, em radicais hidroxilos (OH) e hidrogénio atómico (H).

Os radicais hidroxilos interagindo com a radiação ultravioleta (hv) decompõem-se em hidrogénio e em oxigénio atómico (O) e este, interagindo com outro átomo de oxigénio na presença de um terceiro elemento químico (azoto-N₂, por exemplo) geraria oxigénio molecular livre (O₂).

Uma percentagem deste oxigénio molecular livre ao interagir com a radiação ultravioleta decompõem-se em oxigénio atómico que, ao interagir com o oxigénio molecular remanescente, na presença de um terceiro elemento (N₂), geraria ozono livre (O₃).

Contudo, dado que o oxigénio atmosférico gerado por este processo, foi na sua quase totalidade consumido por oxidação dos componentes da crosta terrestre, estima-se que durante muitos milhões de anos, antes do aparecimento de formas de vida dotadas de actividade fotossintética, não houve oxigénio em quantidades suficientes na atmosfera para formar uma camada de ozono que protegesse eficazmente o planeta da radiação letal ultravioleta solar.

SURGIMENTO DA VIDA NA TERRA.

O bombardeamento da recém criada Terra por cometas, meteoritos e outros detritos galácticos (fornecendo-lhe água e elementos necessários à formação da vida) e a formação dos oceanos primitivos, aliados à composição da atmosfera terrestre primordial (de carácter essencialmente redutor, isto é,

desprovida de oxigénio livre e contendo, para além de vapor de água, hidrocarbonetos gasosos, amónia e sulfido de hidrogénio), contribuíram para o desenvolvimento de uma multiplicidade de compostos orgânicos no seu seio (aminoácidos, açúcares, bases púricas e pirimídicas, nucleótidos, ácidos orgânicos, assim como de vários polímeros, em particular substâncias semelhantes a proteínas e ácidos nucleicos), percursores da matéria viva.

O processo de formação de matéria viva, ficou a dever-se à formação evolutiva de macromoléculas pré-bióticas, particularmente de proteínas e de ácidos nucleicos, sensíveis aos estímulos físicos e químicos do meio circundante e dotadas de actividade biológica caracterizada pela "quase – espontaneidade" (esboço de actividade cinética reactiva à estimulação do meio) e pela capacidade de replicação (precursora da reprodução).

Da interacção entre estas macromoléculas no caldo "pré-biótico", resultou a formação dos primeiros organismos vivos monocelulares, consistindo em células procarióticas constituídas por grumo citoplasmático contendo no seu seio proteínas e ácidos nucleicos, isolados do meio circundante por membrana semi-permeável.

Tais microrganismos foram até há pouco tempo denominados por "moneras", termo desactualizado, que era utilizado para designar as estruturas celulares primordiais a partir das quais se considerava terem sido geradas as cianobactérias (Archeophytas) e as bactérias (Schizophytas).

As cianobactérias representaram a principal forma de vida durante todo o Pré-Câmbrico da história geológica da Terra ($4,5 \times 10^9$ a $0,542 \times 10^9$ de anos atrás).

Paradoxalmente, a ausência de oxigénio na atmosfera terrestre primordial foi essencial para que tivessem sido geradas as primeiras formas primitivas de vida, pois na presença de oxigénio livre e de luz, particularmente de luz ultravioleta, a semi-vida dos aminoácidos contidos no "caldo orgânico" primordial, ou caldo "pré-biótico", formados a partir da decomposição das moléculas de hidrogénio pela radiação ultravioleta solar e pelas descargas eléctricas das tempestades e do seu ulterior rearranjo em estruturas moleculares de complexidade crescente, teria sido demasiado curta para que pudessem ter tempo para se organizarem e virem a dar lugar às primeiras formas de vida unicelular.

Por outro lado, devido à grande intensidade de radiação ultravioleta que incidia sobre a superfície da Terra, as formas mais simples de vida geradas no seio do "caldo orgânico" e mantidas viáveis, permaneceram predominantemente acantonadas nos oceanos a profundidades suficientes para que a água as protegesse daquela radiação letal.

A ERA DAS CIANOBACTÉRIAS E O SEU CONTRIBUTO PARA NOVAS FORMAS DE VIDA.

Estima-se que as cianobactérias, algas azuis ou cianofíceas, se tenham desenvolvido há cerca de 3,85 biliões de anos, numa atmosfera com as condições acima descritas, desprovida de oxigénio e de ozono, com elevados níveis de radiação solar.

As cianobactérias são microrganismos aquáticos, procariontes e fotossintéticos, providos de pigmento que lhes confere a coloração e que é essencial à captação da luz para a fotossíntese oxigénica, a partir da qual obtêm a energia necessária à satisfação das suas necessidades metabólicas.

Vivem em diversos ecossistemas, isoladamente ou em colónias, e resistem a condições ambientais extremas, requerendo para a satisfação dos seus processos vitais apenas água, luz, dióxido de carbono e substâncias inorgânicas.

Os estromatólitos, estruturas mineralizadas biossedimentares decimétricas a métricas, com formas colunares, constituídas por lâminas carbonatadas estratificadas, resultantes da fixação e ulterior sedimentação das partículas suspensas na água dos mares rasos, pelo carbonato de cálcio produzido pelas cianobactérias, constituem o testemunho geológico actual de que a vida na Terra foi inteiramente dominada durante todo o Pré-Câmbrico por estes microrganismos eucariontes pigmentados que não se podem classificar nem como algas nem como bactérias.

Assim que as algas azuis microscópicas oceânicas se desenvolveram, iniciou-se a produção fotossintética do oxigénio molecular (conversão da água e do dióxido de carbono por acção da luz solar em hidratos de carbono e oxigénio) a um ritmo directamente proporcional ao da densidade crescente destas cianobactérias nas águas oceânicas, responsável pelo aumento progressivo das concentrações atmosféricas deste elemento químico no seu estado livre.

As cianobactérias foram, por meio da fotossíntese oxigénica e do subsequente aumento progressivo do conteúdo atmosférico neste elemento químico, as arquitectas da primeira catástrofe ecológica ou crise de poluição à escala global, conhecida por "Catástrofe do Oxigénio", durante a qual ocorreu a primeira extinção em massa da grande maioria das formas de vida desprovidas de defesas contra o oxigénio, nomeadamente dos microrganismos anaeróbios.

Foram igualmente as obreiras do primeiro virar de página na história do ciclo evolutivo da vida na Terra, pois o enriquecimento da atmosfera em oxigénio forçou, por seu turno, o desenvolvimento adaptativo dos organismos gerados a partir de então, no sentido de ficarem providos de sistemas metabólicos de captação deste poderoso oxidante (metabolismo aeróbio), despoletando a vida eucariótica, e criou também as condições ambientais (aumento das concentrações atmosféricas de ozono, decréscimo subsequente dos níveis de radiação solar, particularmente de radiação ultravioleta, e decréscimo da temperatura média da Terra) propiciadoras à sua proliferação em terra firme, talvez há cerca de 2,6 biliões de anos, antes da entrada no Éon Proterozóico, período de tempo da história geológica da Terra compreendido entre 2,5 biliões de anos a 542 milhões de anos atrás.

A ERA DOS ORGANISMOS EUCARIONTES PRIMITIVOS.

O Proterozóico foi marcado pelo desenvolvimento dos primeiros organismos eucariontes (unicelulares e posteriormente multicelulares - os metazoários), pelo início da reprodução sexuada, e pelo aparecimento de fungos e algas verdes.

Parece haver provas científicas suficientes para se poder inferir que as células eucarióticas (com núcleo provido de membrana), desenvolvidas durante este Éon, são um produto evolutivo das procarióticas (com material genético desprovido de membrana) e, por conseguinte, que os organismos eucariontes terão tido origem a partir dos procariontes.

De entre os vários modelos propostos, aquele que reúne maior consensualidade é o "modelo endossimbiótico", segundo o qual a célula eucariótica é o produto da associação simbiótica de várias células procarióticas e da sua ulterior especialização funcional e estrutural, gerando os diferentes organitos citoplasmáticos da célula eucariótica.

O facto de cloroplastos e mitocôndrias possuírem ADN e ribossomas semelhantes ao dos procariontes autotróficos (Cianobactérias) e heterotróficos aeróbicos (Bactérias), respectivamente, de apresentarem as suas membranas internas e de se dividirem independentemente da célula que os contém, reforça cientificamente este modelo teórico especulativo.

Desta forma surgiram, no decurso do Proterozóico, os protozoários, organismos eucariontes mononucleados, exibindo uma organização morfo-funcional e actividades inéditas, tais como a reprodução (maioritariamente assexuada, por divisão múltipla, minoritariamente sexual, por troca de material genético entre dois microrganismos), a locomoção ciliada ou por pseudópodes, a resposta aos estímulos, uma espécie de "psiquismo mnésico" que lhes permitia rectificar modos de acesso à fonte estimulante e evitar os estímulos nocivos, o desenvolvimento de uma vida "quisitiva", ou seja, de busca e de procura de alimento para viver, a independência do meio e o controle deste.

Posteriormente surgiram os primeiros organismos pluricelulares: as plantas e os metazoários.

Os metazoários gerados no Proterozóico foram os precursores das esponjas, dos pólipos, das medusas, dos tentaculados, dos platelmintes, dos nemertines, dos anelídeos, dos artrópodes, dos moluscos e dos equinodermos, entre os invertebrados, dos cordados, dos peixes, dos anfíbios, dos répteis, das aves e dos mamíferos, entre os vertebrados, surgidos no decurso das várias eras (Paleozóica, Mesozóica e Cenozóica) do Éon subsequente da história geológica da Terra, o Éon Fanerozóico (desde há 542 milhões de anos atrás até ao presente).

Os metazoários, para além das propriedades funcionais dos protozoários, exibiam já tecido nervoso rudimentar e todas as potencialidades da vida animal, nomeadamente a simetria corporal, a organização espacial dos seus órgãos, a locomoção, a nutrição, a independência e o controle do meio, a reprodução, a unidade funcional, a sensibilidade e a resposta aos estímulos.

Este Éon sofreu duas importantes glaciações, a primeira durante o Paleoproterozóico (2,4 a 2,1 biliões de anos), após a "Catástrofe do Oxigénio" e a segunda, a da "Terra Bola de Neve" ("Snowball Earth"), durante o período Criogeniano de Neoproterozóico, especulando-se que durante esta última a Terra tenha estado coberta de gelo durante um intervalo de tempo de cerca de 160 milhões de anos (entre 790 a 630 milhões de anos atrás), vindo a glaciação a terminar como consequência do aumento das concentrações atmosféricas de dióxido de carbono (secundário a actividade vulcânica maciça numa região com

mais de 1.500 Km de extensão, compreendida entre o Alasca e o extremo noroeste do Canadá, e/ou ao fluxo aumentado de oxigénio para os oceanos durante o arrefecimento da Terra, com oxidação de matéria orgânica e libertação de grandes quantidades de gás carbónico, responsável pelo efeito de estufa).

Apesar de se tratar da mais acentuada glaciação da história geológica da Terra, a vida, embora severamente dizimada, com a quase total extinção dos organismos pluricelulares que até então se tinham desenvolvido, persistiu durante este período, incluindo a eucariótica, pois, apesar de diminuída, a fotossíntese continuou a processar-se em mares interiores resultantes da separação do supercontinente Rodínia, e também em lagos residuais de água liquefeita, em água líquida por entre e por debaixo das camadas de gelo, até profundidades de 100 metros, sendo que se estima que a espessura de gelo nos trópicos não excedesse os 10 metros, facto que terá contribuído significativamente para a preservação da vida eucariótica nestas latitudes.

A MORTE DA "TERRA BOLA DE NEVE" E A EXPLOSÃO "CÂMBRICA".

O termo deste período glacial viria a contribuir, provavelmente pelo subsequente aumento das concentrações do oxigénio atmosférico e redução da radiação ultravioleta solar, para a proliferação de novas formas de vida, iniciada já no Ediacarano (cerca de 630 a 542 milhões de anos atrás – último período da Era Neoproterozóica do Éon Proterozóico) e assumindo características explosivas no Câmbrico (cerca de 542 a 488 milhões de anos atrás – primeiro período da Era Paleozóica do Éon Fanerozóico), no decurso do qual houve uma aceleração evolutiva da vida marinha, com o aparecimento brusco, num intervalo de tempo de cerca de 5 milhões de anos apenas, dos principais grupos de animais invertebrados marinhos, em especial anelídeos, braquiópodes, equinodermos, artrópodes, moluscos e esponjas, que passaram a constituir a forma dominante de vida, não só no Câmbrico, como também no Ordoviciano (cerca de 488,3 a 443,7 milhões de anos atrás) e no Silúrico (cerca de 443,7 a 416 milhões de anos atrás).

Dois glaciações, uma ocorrida no Câmbrico, outra no final do Ordoviciano, determinariam, entretanto, extinções maciças das várias formas de vida então existentes.

O período glacial do Câmbrico foi responsável pelo termo do domínio dos dinocáridos (superpredadores do seu tempo) e pelo início do desenvolvimento dos três filos mais importantes do Reino Animal, o dos artrópodes, o dos moluscos (invertebrados), e o dos cordados (precursores dos vertebrados).

Durante os períodos supramencionados, os mares povoaram-se de algas, cefalópodes, gastrópodes, os corais proliferaram, surgiram os primeiros peixes primitivos, desprovidos de mandíbulas, assistiu-se posteriormente a uma diversificação dos peixes, e as plantas iniciaram a colonização da terra firme.

Durante os períodos subsequentes da Era Paleozóica do Éon Fanerozóico (Devónico, Carbónico e Pérmico – cerca de 416 a 245 milhões de anos atrás), assistiu-se ao desenvolvimento das primeiras florestas, que assumiram grandes proporções durante o Carbónico (coníferas – plantas gimnospérmicas, como por

exemplo a Pinophyta), ao domínio da vida marinha pelos peixes, ao aparecimento do tubarão primitivo, ao desenvolvimento de artrópodes marinhos e de anfíbios de água doce de proporções gigantescas, ao aparecimento dos primeiros insectos voadores, à progressiva colonização da terra firme pelos artrópodes, pelos anfíbios e pelos répteis, acabando estes últimos por se diversificarem e por dominarem a vida em terra firme durante o período Pérmico. Crê-se que um grupo de répteis, os terapsídeos, répteis mamaliformes descendentes dos pelicossauros, surgidos nesta altura e que preponderaram até ao domínio dos dinossauros, sobrevivendo à extinção do Pérmico, sejam os ancestrais dos mamíferos.

Nos anfíbios assistiu-se à diferenciação do sistema nervoso nas suas partes central, periférica e na autónoma, com incremento da encefalização e redução da autonomia dos gânglios espinhais, fruto das acrescidas exigências de adaptação ao meio, em consequência do início da sua actividade vital em terra firme.

Nos répteis e nas aves houve uma evolução adaptativa, estrutural e funcional, do sistema nervoso, ao tipo de actividade vital por eles desenvolvida.

O final da Era Paleozóica é marcado por uma nova extinção de grande parte dos organismos vivos.

A extinção Permiana determina o desaparecimento dos trilobitas e o desenvolvimento em larga escala dos répteis, os quais assumem o topo da cadeia alimentar durante toda a era subsequente (Mesozóica).

O "REINADO" DOS RÉPTEIS.

Durante a Era Mesozóica (cerca de 251 a 65,5 milhões de anos atrás) assistiu-se ao domínio absoluto da vida em terra firme, no ar e na água, pelos répteis, tais como os dinossauros, os pterossauros e os plesiosauros, à proliferação marinha das amonites (moluscos cefalópodes), à substituição gradual das florestas de fetos por florestas de árvores, ao aparecimento das primeiras plantas com flores (angiospérmicas) e ao desenvolvimento dos primeiros mamíferos de reduzidas dimensões.

Esta era foi também marcada, já perto do seu final, pela abrupta e misteriosa extinção dos grandes répteis e de muitas outras espécies, eventualmente causada por uma catástrofe cósmica (colisão de um asteróide com cerca de 10 Km de diâmetro na província de Yucatan, no México, ou explosão de Supernova próxima do Sistema Solar), determinando a extinção da maioria das espécies vegetais fotossintéticas, dos répteis herbívoros e dos carnívoros, por esta ordem.

O "REINADO" DOS MAMÍFEROS.

A era Cenozóica do Éon Fanerozóico iniciou-se há cerca de 65,5 milhões de anos atrás e estendeu-se até ao presente, subdividindo-se no Paleogeno, no Neogeno e no Quaternário, do mais antigo para o mais recente.

De acordo com o processo de selecção natural, a extinção abrupta e misteriosa dos répteis – os dinossauros, que dominavam a vida na Terra e que preenchiam virtualmente todos os nichos ecológicos há cerca de 65 milhões de anos atrás, afastou a pressão a que estavam sujeitos os mamíferos, que na altura não excediam o tamanho de um rato, e permitiu que estes se viessem a desenvolver e a diversificar com exuberância ao longo do Cenozóico, dando origem a 28 ordens de mamíferos, 16 das quais persistem na actualidade.

O Paleogeno caracterizou-se pelo desenvolvimento dos mamíferos primitivos e pela ulterior substituição destes pelos ancestrais dos mamíferos modernos, os quais viriam, por sua vez, a diferenciar-se nos mamíferos modernos, especializados ao longo dos vários milhões de anos subseqüentes dos períodos Neogeno e Quaternário

As variações climáticas globais que se sucederam ao longo desta era, tiveram uma influência importante na evolução dos mamíferos, espécie dominante da vida no planeta desde então, e foram igualmente determinantes para a eclosão do processo da hominização, iniciado pouco antes do Quaternário.

Esta era caracterizou-se pela ocorrência de três períodos consecutivos de arrefecimento significativo e prolongado da Terra, o primeiro durante o Eoceno (época intermédia do Paleogeno - arrefecimento do Ártico causado pelo "Efeito Azolla"), o segundo, durante o Oligoceno (última época do Paleogeno - arrefecimento do Antártico, por corrente circumpolar gerada pela separação da Austrália da Antártida), e o terceiro, durante o Mioceno (primeira época do Neogeno - secundário à criação do istmo de Panamá, com supressão das correntes primitivas de água marinha quente que atravessavam o planeta de leste a oeste, e reforço das correntes do Golfo e de Humboldt), a que se lhes seguiram, nos últimos 2 milhões de anos, já em pleno Quaternário, as glaciações de Donau, há cerca de 2 milhões de anos, de Günz, há cerca de 700 mil anos, de Mindel, há cerca de 500 mil anos, de Riss, há cerca de 300 mil anos, e de Würm, há cerca de 150 mil anos, glaciações estas intercaladas por 10.000 anos de era quente, em média.

Admite-se que para a eclosão destas glaciações sucessivas, tenham contribuído variações da composição da atmosfera, mudanças na órbita da Terra em torno do Sol (excentricidade, obliquidade e precessão) conhecidas como ciclos de Milankovitch (e possivelmente da órbita do Sol em torno da galáxia), variações da actividade solar, deslocamentos e fragmentações das placas tectónicas e intensos fenómenos cíclicos de vulcanismo, muitos deles causados pela convecção mantélica gerada pela subducção de placas litosféricas oceânicas sob as placas continentais.

O recuo das florestas, causado por um destes períodos glaciários, ocorrido há cerca de 20 milhões de anos atrás, às quais sucederam as savanas, foi responsável pelo extermínio de muitos dos nossos primatas ancestrais arborícolas e forçou os sobreviventes a adaptarem-se a uma nova forma de vida no solo.

A passagem da floresta para a savana originou o aparecimento do símio *Dryopithecus*, o qual, devido à sua elevada taxa de natalidade e adaptabilidade às novas condições de subsistência, rapidamente colonizou o Continente Africano originando, no decurso da sua evolução, várias espécies de primatas, tais

como os orangotangos, os gorilas e os chimpanzés, e também os primeiros antropóides pré-humanos, da família dos homínídeos, os Australopithecus.

A pressão de selecção do meio conduziu ao desenvolvimento do tecido nervoso nos organismos vivos, gerados ao longo de todo este processo evolutivo da vida na Terra, cujo nível estrutural evoluiu do plexo neuronal nos invertebrados das espécies menos diferenciadas, para a organização ganglionar e cerebriode do sistema nervoso, incipiente nos platelmintes e nemertines, progressivamente mais evoluída e diferenciada nos restantes invertebrados, e para a estruturação do sistema nervoso central em encéfalo e espinal medula, iniciada nos cordoados e progressivamente mais diferenciada e complexa em todos os vertebrados seus descendentes, com elevação ao nível da encefalização da sensibilidade e das respostas ao meio.

Nos anfíbios assistiu-se à diferenciação do sistema nervoso em central, periférico e autónomo, com incremento da encefalização e redução da autonomia dos gânglios espinhais, fruto das acrescidas exigências de adaptação ao meio, em consequência do início da sua actividade vital em terra firme.

Nos répteis e nas aves houve uma evolução adaptativa, estrutural e funcional, do sistema nervoso, ao tipo de actividade vital por eles desenvolvida.

O desenvolvimento e progressiva diferenciação dos tecidos e do sistema nervoso, permitiu aos descendentes dos metazoários, para além do conjunto articulado das respostas reactivas ao meio evidenciadas anteriormente pelos protozoários, a conversão destas reacções em conduta, resultado de uma espécie de conservação mnésica das vicissitudes da relação com o meio.

A evolução e diferenciação do sistema nervoso atingiu o auge nos mamíferos com uma crescente telencefalização, desenvolvimento de áreas de associação corticais cerebrais e cerebelosas, aumento da aprendizagem e da inteligência (mais elevada nas espécies que integram a classe dos primatas) e aperfeiçoamento da conduta, com atenuação dos automatismos e das respostas instintivas e perda parcial de capacidades sensoriais, nomeadamente visuais e olfactivas, mais desenvolvidas nas espécies vertebradas anteriores.

Contudo, importa reter que desde a amiba ao primata, a vida animal manteve sempre o seu carácter "quisitivo" (busca de alimento, os rituais de acasalamento, a territorialidade, a organização social em grupos, o estabelecimento de relações intra e intergrupais, a comunicação por signos, a dominância, a migração), e uma conduta regida pelo modelo de "ensaio e erro", o qual consiste basicamente em duas linhas de actuação: "estímulo-resposta adequada-êxito-conclusão da acção" e "estímulo-resposta errada-retracção-correcção da resposta".

O DERRADEIRO SALTO QUALITATIVO NA EVOLUÇÃO DAS ESPÉCIES: O SURGIMENTO DO HOMEM (SER PSÍQUICO, PANECOLÓGICO).

O processo da hominização, iniciado há vários milhões de anos atrás, marca indubitavelmente o derradeiro salto qualitativo na evolução das espécies vivas do nosso sistema solar.

Surge pela primeira vez no ciclo evolutivo da vida terrestre, um ser dotado de psiquismo, e como tal, histórico, hábil, criativo, comunicativo, proléptico, conjunto de características estas que o tornaram altamente adaptável às mais variadas condições desfavoráveis, transformando-o num ser verdadeiramente panecológico.

Os primeiros indivíduos pertencentes à espécie humana, do subgénero homo habilis, surgiram na biosfera terrestre há cerca de 3 milhões de anos atrás, em consequência de uma mutação genómica operada em certos antropóides Australopitecos.

A hominização filogenética, a partir do genoma do homínido australopiteco mutante, caracterizou-se pelo aparecimento de uma novidade qualitativa, que é o psiquismo e, com este, a vida histórica, que é especificamente humana.

O psiquismo, faz com que o Homem represente, no momento actual, o nível evolutivo mais elevado e diferenciado das estruturas materiais na biosfera terrestre.

O Homem, através das suas capacidades intelectuais ou psíquicas tornou-se governador do planeta e co-autor da própria evolução.

Segundo alguns, especialmente aqueles que numa concepção redutora não admitem a existência de outras formas de vida inteligente no Cosmos, tornou-se os olhos e a consciência do Universo.

Segundo outros, numa perspectiva materialista da vida, não representa mais do que o resultado "feliz" de um processo de arranjo molecular e de estruturação da matéria, que levou biliões de anos a concluir-se.

Há um conjunto de notas especificamente humanas imprescindíveis à concretização da sua vida, tais como o livre arbítrio, o simbolismo, a inconclusão, o ensimismamento, o distanciamento, a pergunta, a capacidade inventiva, o sorriso e o cuidado com os mortos, que demonstram a enorme diferença qualitativa entre o ser humano e o animal.

Contrariamente à vida animal, a vida humana é essencialmente projectiva devido à capacidade que o ser humano tem, através do distanciamento, de entender tudo aquilo que é susceptível de impressionar os sentidos, ou seja, as coisas, como realidades, da que deriva a sua possibilidade de concepção de uma ideia acerca do real não evidente a partir do existente e da conversão simbólica dos signos obtidos na percepção do real, todas elas imprescindíveis à consecução de projectos através dos quais se realiza a vida humana.

O PARADOXO DO OXIGÉNIO NO CICLO EVOLUTIVO DA VIDA TERRESTRE.

Desta análise sucinta da criação e da evolução do Cosmos, do Sistema Solar, da Terra e da vida neste planeta, ressaltam, desde já, duas conclusões importantes:

A evolução da vida na Terra não se processou de forma contínua e harmónica, antes pelo contrário, foi entrecortada por várias catástrofes ecológicas causadas por alterações climáticas primárias (glaciações cíclicas causadas

pelas alterações na geografia terrestre, determinadas pelos deslocamentos das placas litosféricas e pelos fenómenos de vulcanismo associados à subducção litosférica, pelos ciclos de Milankovitch, pelas variações da órbita do Sol à periferia da Galáxia, pelas alterações cíclicas da actividade solar, pela interposição, entre o Sol e a Terra, de nuvens de poeira e de gases interestelares no decurso do movimento translaccional do sistema solar à periferia da via láctea) ou secundárias a acidentes cósmicos (colisões com Asteróides ou fragmentos destes, com Cometas ou fragmentos cometários, explosões de Supernovas em regiões cósmicas próximas do Sistema Solar), que determinaram modificações importantes na composição da atmosfera e a extinção maciça de muitas espécies vivas, com proliferação de outras, passando estas a ocupar os nichos ecológicos deixados vagos por aquelas.

O oxigénio exerceu uma influência determinante no ciclo evolutivo da vida terrestre:

O enriquecimento da atmosfera em oxigénio deu origem à camada de ozono, a qual, ao actuar como um escudo protector contra as radiações ultravioletas solares, permitiu que as novas formas de vida se mantivessem viáveis à superfície, passando a poder colonizar a terra firme.

O oxigénio, ele próprio um radical livre, embora estável, devido à sua elevada electronegatividade, interage como oxidante (captor de electrões) com muitos outros elementos químicos em reacções de oxirredução, o que leva à formação de radicais livres, entendendo-se por radical livre qualquer átomo, molécula ou fragmento de molécula que contenha um ou mais electrões desemparelhados nas respectivas camadas de valência.

Os radicais livres podem também ser gerados pela exposição à radiação ultravioleta e electromagnética.

Neste contexto, numa atmosfera contendo oxigénio livre e água exposta à radiação ultravioleta solar, são vários os mecanismos possíveis de produção de radicais livres derivados do oxigénio, de entre os quais julgamos pertinente salientar os seguintes:

Dissociação fotoquímica das moléculas de água, induzida pela energia resultante da absorção da luz ultravioleta, em hidrogénio e radicais hidroxilos;

Produção de moléculas de ozono electronicamente excitadas, pela absorção da luz ultravioleta pelo ozono, as quais ao interagirem com o hidrogénio atómico ou molecular se decompõem em radicais hidroxilos e hidroperoxilos ou peridroxilos (HO_2) ou, alternativamente, em radicais hidroxilos, hidrogénio atómico e oxigénio molecular.

Os radicais livres e demais moléculas formadas em função das suas acções oxidativas, particularmente nos sistemas biológicos, denominam-se genericamente de espécies reactivas de oxigénio (EROs).

Os radicais livres possuem elevada reactividade molecular e toxicidade biológica, esta última exercida directamente, através da oxidação de grupos sulfidrilos ou indirectamente por meio de EROs deles derivadas, actuando sobre múltiplos pontos de impacto a nível biológico: modificação dos ácidos nucleicos, alteração estrutural das proteínas, inactivação enzimática, lipoperoxidação das membranas com perda da sua integridade estrutural e lise da célula.

Assim sendo, de entre as várias consequências para a evolução da vida na Terra, resultantes do enriquecimento da atmosfera em oxigénio molecular e da perda da sua riqueza original em hidrogénio, ocorre-nos destacar as seguintes:

O termo do período da história da evolução da vida regida exclusivamente por processos não biológicos;

A extinção de inúmeras formas de vida anaeróbias estritas, desprovidas de defesas intrínsecas contra os efeitos do stress oxidativo;

A evolução adaptativa dos diversos sistemas biológicos, no sentido de se apetrecharem com sistemas intrínsecos (sistemas enzimáticos, proteínas, pigmentos e outros compostos e moléculas) de neutralização das espécies reactivas derivadas do oxigénio e com processos metabólicos no decurso dos quais o oxigénio passou a ser utilizado na produção de energia (sob a forma de adenosina trifosfato – ATP - essencial à preservação da vida celular), actuando como oxidante dos nutrientes, através de um conjunto de reacções químicas de oxirredução catalisadas por cadeias enzimáticas específicas das mitocôndrias.

A rarefacção do oxigénio atmosférico, decorrente das alterações climáticas primárias, ou produzida por acidentes cósmicos, desempenhou um papel determinante na evolução “ascendente” das diferentes formas de vida, pois foi uma das principais causadoras das catástrofes ecológicas caracterizadas pela extinção maciça de muitas espécies vivas, com substituição por outras espécies estrutural e funcionalmente mais diferenciadas e mais aperfeiçoadas, passando estas a ocupar os nichos ecológicos deixados vagos por aquelas

Com base nestas constatações, atrevemo-nos a formular o que designamos por “*paradoxo do oxigénio no ciclo evolutivo da vida*”: a sua inexistência foi essencial para o surgimento da vida na Terra e a sua ocorrência e persistência foram determinantes para a “explosão” de novas formas de vida, para a preservação da sua viabilidade e para a sua evolução adaptativa até às formas complexas dos nossos dias.

II. A “REVOLUÇÃO CIENTÍFICA” E O SEU CONTRIBUTO PARA O DESENVOLVIMENTO DA MEDICINA DO MERGULHO E HIPERBÁRICA.

O Renascimento foi uma época notável em termos científicos, marcada por uma sucessão de descobertas científicas que viriam a contribuir para uma alteração radical dos conceitos físicos e químicos até então vigentes, muitos deles, particularmente os físicos, de inspiração aristotélica.

Com o Renascimento agonizava a “idade científica das trevas e da estagnação” e nascia uma nova era do conhecimento, que se perpetuou até aos nossos dias, caracterizada por uma profunda revolução de conceitos, teológicos, filosóficos, culturais, artísticos e científicos, sucedendo-se as descobertas, neste último domínio, a um ritmo sem precedentes, de entre as quais nos ocorre destacar, tendo em consideração o âmbito do presente trabalho, as seguintes:

A invenção, por Galileo Galilei (1564-1642), em 1586, da balança hidrostática para a determinação do peso específico dos corpos e a defesa, por este

notável cientista, da tese de Arquimedes de Siracusa (287-212 AC), que estipulava que a flutuabilidade de um corpo imerso na água dependia da diferença entre o peso específico de ambos, contrariando, desta forma, a tese de Aristóteles, segundo a qual um corpo flutuava devido à existência no seu interior de um "elemento aéreo" que o impelia para cima.

Galileo registou os seus argumentos na sua obra intitulada "*Discorso intorno alle cose che stanno in su l'acqua o che in quella si muovono*", publicada em 1612.

A demonstração, por Evangelista Torricelli (1608-1647), em 1643, que um tubo cilíndrico de vidro graduado e cheio com mercúrio, fechado numa das extremidades e aberto na outra ("*barómetro de Torricelli*"), ao ser introduzido verticalmente com o topo fechado orientado para cima e com a extremidade aberta para baixo e imersa no seio do mesmo elemento químico líquido contido num recipiente, ficava cheio só até um nível de cerca de 76 centímetros, com um espaço vazio preenchendo a extremidade fechada do tubo situada acima da coluna de mercúrio ("*vácuo de Torricelli*").

Torricelli provou que o tubo se mantinha parcialmente cheio e não esvaziava a totalidade do mercúrio líquido nele contido, devido ao peso e, consequentemente, à pressão exercida pelo ar atmosférico sobre a superfície livre do mercúrio contido no recipiente no seio do qual o tubo de Torricelli se encontrava mergulhado.

Esta experiência serviu igualmente para demonstrar a não veracidade da afirmação aristotélica de que "a natureza tem horror ao vácuo", razão pela qual se admitia, até então, que os corpos tendiam a preencher todos os vazios contíguos.

Os seus estudos foram aprofundados por Pascal, que demonstrou, em 1648, na experiência de Puy-de-Dôme, que o valor da pressão atmosférica decrescia com a progressão em altitude, destruindo as concepções aristotélicas dos detractores de Torricelli, questionando-os se "a natureza tinha mais horror ao vácuo nos vales do que no topo das montanhas".

A descoberta e a descrição, no século XVII, por Isaac Newton (1643-1727), da lei universal da atracção entre duas massas, regida pela massa de atracção, essencial para a compreensão da existência da gravidade terrestre.

Na sua obra intitulada "*Philosophiae Naturalis Principia Mathematica*", composta por três volumes, publicada na sua íntegra em 1687 e dedicada à mecânica celeste, Newton expôs a sua teoria universal da atracção gravitacional, baseada na lei da gravidade, ou lei do inverso do quadrado, deduzida matematicamente a partir da terceira lei de Kepler.

Johannes Kepler (1571-1630), baseado na concordância entre a hipótese, por ele próprio formulada, da órbita de Marte ser elíptica, e as observações relativas às posições daquele planeta, feitas por Tycho Brahe (método hipotético-dedutivo), tinha enunciado, em Maio de 1618, a sua terceira lei, que estipulava que o quadrado do período é proporcional ao cubo da distância média do planeta ao Sol, lei esta que explicava a relação entre as distâncias heliocêntricas dos planetas e a duração das respectivas órbitas completas em torno do Sol, conforme enfatizado na sua obra intitulada "*Harmonices Mundi*" (Harmonia do Mundo), publicada em 1619, e que se exprime por uma lei matemática precisa: $T^2 = KR^3$.

De acordo com a lei da atracção gravitacional descrita por Isaac Newton, a massa é responsável pela criação de um campo gravitacional, através do qual exerce sobre outras massas, uma força de atracção que é directamente proporcional ao produto de ambas as massas e inversamente proporcional ao quadrado da distância que as separa [$F = G \cdot (M_1 \cdot M_2 / D^2)$].

A física newtoniana, baseada na geometria tridimensional euclidiana, com três dimensões espaciais, a que ainda hoje se recorre para o estudo da mecânica e da dinâmica cósmica, viria a ser complementada pela Teoria da Relatividade Geral, uma nova teoria da gravitação apresentada à comunidade científica por Einstein, em 1915, a qual teve a originalidade de interpretar a força gravitacional como resultado da deformação espaço-tempo causada por um corpo celeste maciço – qualquer corpo celeste com massa, deforma a geometria do espaço-tempo à sua volta, de forma que qualquer outro corpo, ao passar por esta zona deformada, sofre uma alteração da sua trajectória, com se uma força de atracção, centrífuga, estivesse a actuar sobre ele, explicando as variações no movimento orbital dos planetas e prevendo a inclinação da luz das estrelas na vizinhança de um corpo maciço, como o Sol.

Importa salientar que esta nova lei não veio desmentir os resultados da gravitação newtoniana, veio complementá-los e generalizá-los, passando a tornar possível a previsão matemática do comportamento dos sistemas cósmicos sujeitos a condições físicas que ultrapassavam a capacidade interpretativa das leis newtonianas, tais como velocidades próximas da luz, ou campos gravitacionais extremamente fortes.

Voltando às deduções de Newton, a partir delas passou a poder inferir-se que a Terra atrai outros corpos, situados sobre a sua superfície ou perto desta, para o seu centro, com uma força que é contrariada pela força centrípeta a que tais corpos estão sujeitos e que é tanto mais acentuada quanto maiores as massas destes e menores as suas distâncias em relação ao centro da Terra.

Para um objecto de volume e massa desprezíveis em relação aos da Terra, situado sobre esta ou na sua proximidade, passou a inferir-se que a força de atracção sobre ele exercida é directamente proporcional à massa da Terra e inversamente proporcional ao raio da mesma.

Contudo, o desconhecimento, à época, do valor da constante gravitacional e da massa da Terra, impossibilitavam a transformação dos conceitos supramencionados em cálculos numéricos concretos, expressos em unidades de valor.

Para tal, revelaram-se essenciais as experiências realizadas por Henry Cavendish entre 1797 e 1798, com a balança de torção, projectada pouco antes de 1783 por John Michell, destinadas à determinação da força de atracção gravitacional entre massas e do valor da densidade terrestre.

Os resultados destas experiências, reportados por Cavendish em 1798 no periódico *"Philosophical Transactions of the Royal Society of London"*, sob o título: *"Experiments to Determine the Density of Earth"*, em que conclui que o valor da densidade terrestre é 5,48 vezes superior ao da água, possibilitaram, cerca de um século mais tarde, em 1873, o cálculo dos valores da constante gravitacional (" G " - incorporada na equação original de Newton) e da massa da Terra.

Passou, a partir de então, a ser possível deduzir-se que a força da gravidade faz com que toda a massa abandonada na vizinhança da terra tombe verticalmente sobre esta, por influência do seu peso, com uma aceleração, que se exprime por um vector dirigido do centro do objecto para o centro da Terra e se quantifica em metros por segundo ao quadrado, de cerca de 9.81 m/s^2 .

A partir daqui tornou-se igualmente possível o cálculo do peso e da pressão de qualquer objecto com massa:

O peso, medida de uma massa sobre a terra, é, tal como a aceleração, um valor vectorial provido de uma direcção (vertical) e de um sentido (de cima para baixo), que depende do lugar onde é efectuada a sua medição.

O peso de um determinado objecto exprime-se em newton (N) e é igual ao produto da sua massa (expressa em quilogramas - Kg) pela aceleração (9.81 m/s^2);

Consequentemente, o peso de um objecto com a massa de um quilograma é igual a 9.81 newton;

O peso de um objecto, de uma coluna de ar, ou de água, é caracterizado por uma força apoiada perpendicularmente sobre uma superfície, ou seja, é caracterizado por uma determinada pressão;

A pressão exprime-se em pascal (Pa) e define-se pela quantidade de força (em newton) aplicada por unidade de superfície (em metros quadrados).

A pressão de um pascal é igual à força de um newton aplicada sobre a superfície de um metro quadrado (m^2);

Quanto maior a força e menor a superfície sobre a qual aquela se exerce, maior a pressão;

A pressão exercida por um objecto com a massa de 1 Kg sobre uma superfície de 1 metro quadrado, é igual ao valor do quociente entre o seu peso (que é de 9.81 N - resultado do produto da massa de 1 Kg pela aceleração de 9.81 m/s^2) e a superfície, o qual equivale a 9.81 Pascal;

A pressão exercida pelo mesmo objecto sobre a superfície de um centímetro quadrado ($1 \text{ cm}^2 = 1 \cdot 10^{-4} \text{ m}^2$) é de $9.81 \times 10^4 \text{ Pa} = 0.981 \times 10^5 \text{ Pa} = 0.981 \text{ bar}$, visto que $1 \text{ bar} = 10^5 \text{ Pa}$;

A pressão atmosférica é a pressão que o ar atmosférico exerce ao nível do solo e depende do peso da coluna de ar situada para cima do mesmo;

A pressão atmosférica, ao nível do mar, equivale ao peso que a coluna de ar da atmosfera terrestre, exerce sobre uma superfície de solo com a área de 1 centímetro quadrado;

Contudo, quando do seu cálculo, há que ter em conta que a densidade, a massa e o peso do ar atmosférico, devido à sua elasticidade e compressibilidade, aumentam com o decréscimo de altitude, na medida em que as suas moléculas constituintes se encontram mais concentradas nas camadas mais próximas do solo (sujeitas à maior influência da força de atracção gravitacional terrestre e à pressão exercida pelas camadas de ar situadas acima do nível considerado);

A massa de um litro de ar, medida ao nível do mar, é de 1.293 gramas, valor este que decresce proporcionalmente com a progressão em altitude;

Consequentemente, os mais amplos decréscimos da pressão atmosférica ocorrem no decurso das progressões em altitude mais próximas do solo;

A 5000 metros de altitude, por exemplo, o valor da pressão atmosférica equivale a 0.542 bar;

Tendo em consideração estas variáveis, em condições meteorológicas normais, o valor da pressão atmosférica ao nível do mar, é de 760 mmHg, 760 Torr, 1.013 bar, $1.013 \cdot 10^5$ Pa, 1013.25 milibar, 1013.25 hectopascal (hPa) (por arredondamento, 1 bar), valor este concordante com o do cálculo empírico do peso do ar, realizado por Torricelli em 1643, com o seu "barómetro" de mercúrio;

Pela mesma ordem de razões, passou a ser possível quantificar a variação de pressão, na imersão, em função da profundidade e do tipo de líquido:

Cada litro de água tem a massa de 1 Kg a 4°C e exerce uma pressão que é igual em todos os sentidos, a um nível específico de profundidade;

O valor da pressão hidrostática a uma profundidade considerada é igual ao do peso exercido pela coluna de água acima do nível de medição, sobre um centímetro quadrado de superfície;

Dado que a massa e a densidade da água são francamente superiores às do ar (cerca de 800 vezes), as variações de pressão são muito mais amplas e bruscas naquele meio do que neste;

Desta forma se compreende que a pressão exercida por uma coluna de água com 10.33 metros de altura, seja igual à pressão atmosférica medida ao nível do mar;

Em meio subaquático, a pressão que se exerce sobre a superfície de um corpo imerso, ou pressão absoluta, é igual ao valor da pressão hidrostática à profundidade considerada, ou pressão relativa, adicionado ao valor da pressão atmosférica, medido ao nível do mar;

Assim, a uma profundidade de 10 metros, o organismo está sujeito a uma pressão de duas atmosferas absolutas (2 ATA's).

Estes cálculos, aliados à descoberta, entre outras, das leis que regem o comportamento dos gases perfeitos, a que nos referiremos adiante, contribuíram de forma significativa para a compreensão dos mecanismos fisiológicos e fisiopatológicos decorrentes da exposição do organismo humano a variações amplas e bruscas da pressão ambiente, cujo estudo se veio a revelar de crucial importância para a evolução tecnológica que se veio a operar ao nível dos equipamentos de mergulho e para o desenvolvimento da terapêutica hiperbárica em geral e da oxigenoterapia hiperbárica em particular.

Vemo-nos, a este respeito, impelidos a referir as seguintes descobertas:

A demonstração experimental por Robert Boyle, com o auxílio da bomba pneumática, ou "de vácuo", de Otto Von Guericke, aperfeiçoada por ele próprio e por Hooke, de que o ar é elástico, conseqüentemente, é expansível e compressível (segundo o próprio, por ser constituído por minúsculas partículas que se movem no vácuo – teoria corpuscular pré-atomista) e de que o seu volume varia na razão inversa da pressão a que está sujeito (1660 – *Novas Experiências Físico-Mecânicas, Concernentes à Elasticidade do Ar e Seus Efeitos*).

Posteriormente, o abade francês Edme Mariotte viria conferir maior exactidão científica ao enunciado de Boyle, tendo constatado e afirmado que este só era válido caso a temperatura se mantivesse constante;

Por tal motivo, o enunciado de Boyle é conhecido como Lei de Boyle–Mariotte, e pode exprimir-se em termos matemáticos pela seguinte fórmula: $[p_1 \times V_1 = p_2 \times V_2 = C \text{ (constante)}]$.

Esta lei é fundamental para a compreensão do comportamento físico dos gases contidos nas cavidades naturais do organismo humano, quando este é sujeito a variações de pressão ambiente e, conseqüentemente, da fisiopatologia dos acidentes barotraumáticos que daí podem advir.

A demonstração por John Dalton (químico e físico inglês, fundador da Teoria Atômica Moderna), na sua obra intitulada *"Absorção dos gases pela água e por outros líquidos"* apresentada formalmente à *Sociedade Literária e Filosófica de Manchester*, em 21 de Outubro de 1883, de que a pressão dos gases se eleva com o aumento da temperatura, de que todos os gases apresentam o mesmo coeficiente de expansão (também verificadas independentemente dele, por Gay-Lussac) e de que *"a pressão total de uma mistura de gases é igual à soma das pressões parciais dos gases que a constituem"* (considerando-se pressão parcial a pressão que cada gás, isoladamente e à mesma temperatura, exerceria sobre as paredes do recipiente que continha a mistura).

Este enunciado, só aplicável aos gases perfeitos ou ideais, é actualmente conhecido por lei de Dalton e expressa-se pela seguinte equação: $[P = p_1 + p_2 + p_3...]$;

A dedução experimental, por William Henry (médico e químico inglês), de que *"à temperatura constante, a quantidade de um determinado gás dissolvido num determinado tipo e volume de líquido, é directamente proporcional à pressão parcial do gás em equilíbrio com o líquido"*;

Este enunciado, traduzido matematicamente pela fórmula: $[p = K_H C]$, em que p é a pressão parcial do gás acima da solução, C corresponde à concentração do soluto, e K_H é uma constante com as dimensões da pressão dividida pela concentração, conhecido actualmente por lei de Henry, foi por este formalmente apresentado à sociedade científica num dos seus mais conhecidos trabalhos, intitulado *"Experiments on the Quantity of Gases Absorbed by Water, at Different Temperatures, and under Different Pressures"*, no qual descreve a quantidade de diferentes gases absorvidos pela água a diferentes temperaturas e sob diferentes pressões, publicado no periódico *"Philosophical Transactions of the Royal Society of London"*, em Janeiro de 1803.

O conhecimento prévio das leis de Dalton e de Henry, foi determinante para o ulterior recurso aos tratamentos com inalação de oxigénio puro (a 100%) em ambiente hiperbárico (a uma pressão ambiente superior à pressão atmosférica ao nível do mar) – "oxigenoterapia hiperbárica" - cujo principal objectivo é o enriquecimento máximo do organismo em oxigénio molecular, dentro dos limiares de tolerância:

Efectivamente, de acordo com o postulado pela lei de Dalton, o valor da pressão parcial de oxigénio é directamente proporcional ao da sua concentração na mistura gasosa respirável e ao da pressão ambiente:

Pelo simples facto de substituímos o ar (mistura gasosa respirável) por apenas um dos seus constituintes, neste caso o oxigénio molecular, fazemos com que a pressão parcial deste gás ascenda de um valor de cerca de 159,6 mmHg: $[P_{pO_2} \text{ no ar ao nível do mar} = 760 \text{ mmHg (valor da pressão total da$

mistura gasosa – ar) x 21% ou 0,21 (valor aproximado da concentração de O₂ no ar atmosférico)] para 760 mmHg: [$PpO_2 = 760 \text{ mmHg}$ (valor da pressão atmosférica) x 100% ou 1 (dado tratar-se de O₂ puro)];

A isto acresce que o valor da PpO_2 ascenderá de forma directamente proporcional ao aumento da pressão ambiente: ao inalarmos ar a uma pressão ambiente de 2,5 atmosferas absolutas (pressão habitual de trabalho no decurso das sessões de oxigenoterapia hiperbárica de rotina), o valor da PpO_2 ascende para cerca de 370 mmHg (156,9 x 2,5); se em vez de ar, inalarmos O₂ puro à mesma pressão, o valor da PpO_2 ascende para cerca de 1900 mmHg (760 mmHg x 2,5).

De acordo com a lei de Henry, no decurso da oxigenoterapia hiperbárica, o significativo aumento dos valores da PpO_2 nos alvéolos pulmonares, acarreta um aumento directamente proporcional da quantidade de O₂ molecular dissolvido no sangue que percorre os capilares pulmonares e os vasos da circulação sanguínea sistémica.

Contudo, a lei de Henry traduz o processo de difusão de um gás em contacto directo com o meio líquido, que não é exactamente o que se passa a nível pulmonar, estando o ar alveolar separado do sangue capilar pulmonar pela barreira alvéolo – capilar.

Felizmente o *trajecto de difusão* entre os alvéolos pulmonares e os eritrocitos, condicionado pela interposição desta estrutura biológica, é de apenas 1 a 2 μm , o que permite que se alcance o estado de equilíbrio entre as pressões parciais, alveolares e capilares pulmonares, dos gases que se difundem entre estas duas estruturas (O₂ e CO₂), muito antes de terminar o intervalo de tempo durante o qual o sangue e os alvéolos estão em contacto (cerca de 0,75 s, em repouso).

De facto, a "*difusão*", processo de transporte fundamental de uma substância, que se produz sempre que esta está mais concentrada no *meio de partida* do que no *meio de chegada*, isto é, sempre que há um gradiente de concentração, realizando-se rápida e facilmente no seio do ar e dos gases em geral, é mais lenta nos líquidos e em particular no organismo.

É hoje em dia reconhecido que o tempo de difusão depende de múltiplas variáveis, a saber: do *trajecto ou distância de difusão* (directamente proporcional), da *superfície de difusão* (inversamente proporcional) e da *natureza da substância que se difunde* (por exemplo, o O₂ difunde-se 20 vezes mais lentamente através da membrana alveolar do que o CO₂, devido ao facto de ser muito menos solúvel em meio aquoso do que este último).

Para uma melhor compreensão, tradução matemática e quantificação dos processos de difusão do O₂ molecular no organismo, tendo em linha de conta as variáveis supramencionadas, viriam contribuir as experiências levadas a cabo por Adolph Fick, médico e fisiologista alemão, a quem se deve o estudo da difusão em soluções salinas aquosas e a introdução da definição matemática do coeficiente de difusão.

As experiências de Fick, inspiradas nos trabalhos prévios de Thomas Graham, focalizadas na medição das concentrações e do fluxo do sal através de uma membrana porosa de determinada espessura separando soluções aquosas salinas de diferentes concentrações, constituem hoje em dia o "core" da nossa

compreensão da difusão através dos diferentes estados físicos da matéria (sólido, líquido e gasoso).

Fick encarava a difusão do sal e da água através dos poros cilíndricos verticais de paredes hidrófilas de uma membrana horizontal separando soluções aquosas com diferentes graus de salinidade, como um processo binário, com o soluto e o solvente a moverem-se em sentidos opostos.

Fick deduziu empiricamente que o fluxo do sal era determinado por gradientes de concentração e que se faria no sentido da maior para a menor concentração, com maior intensidade do fluxo e concentração do sal no eixo vertical do poro, e intuiu que o movimento da água, predominantemente à periferia do poro e no sentido da solução menos concentrada para a de maior grau de salinidade, resultava da acção antagónica entre duas forças "de sucção", expressas por vectores actuantes em cada uma das superfícies da membrana, com a mesma direcção e sentidos opostos e cuja grandeza era directamente proporcional à concentração salina de cada uma das soluções em questão.

Desta forma, Fick hipotetizou que uma membrana multiperfurada por poros de paredes hidrófilas forçava a auto-organização dos movimentos da água e do sal no interior dos poros, com progressivo aumento radial da concentração salina, da periferia para o centro destes, em qualquer plano horizontal, que, conjuntamente com as diferenças de concentração entre os seus topos superior e inferior, configurava um complexo padrão tridimensional de concentração salina no interior e na vizinhança de cada poro, que controla e traduz a natureza do processo de difusão binária através da membrana.

Os estudos de Fick conduziram ao enunciado, por este, da lei conhecida por *Primeira lei de Fick*, que estabelece uma relação quantitativa entre o fluxo de difusão e os gradientes de concentração, postulando que o fluxo vai de zonas de maiores para zonas de menores concentrações e que a magnitude do processo é influenciada, não só pelo gradiente de concentração, como também pela superfície de trocas, pelo coeficiente de difusão e pela distância de difusão.

Esta lei traduz-se matematicamente, numa dimensão espacial, pela seguinte equação: $[J = -D \alpha \vartheta / \alpha_x]$, em que "J" traduz o fluxo de difusão, quantidade de substância difundida por unidade de superfície e de tempo ($dQ / dt \cdot A$), expresso em $mol / m^2 \cdot s$, "D" o coeficiente de difusão da substância (soluto) num determinado meio (solvente) expresso em m^2 / s , " ϑ " a concentração da substância expressa em mol / m^3 e " α_x " a distância de difusão, o que equivale, numa forma mais simples, a: $[J = -D \Delta c / \Delta x]$, significando o sinal negativo que o fluxo ocorre na direcção da maior para a menor concentração.

Como J equivale à quantidade Q de substância difundida por unidade de tempo t e de superfície A, a equação anterior pode também traduzir-se da seguinte forma: $[dQ / dt \cdot A = -D \cdot \Delta c / \Delta x]$, ou seja, $[dQ / dt = D \cdot \Delta c \cdot A / \Delta x]$, significando que a quantidade de substância difundida por unidade de tempo é directamente proporcional ao seu coeficiente de difusão, ao gradiente de concentrações, à superfície de trocas e inversamente proporcional à distância a percorrer pela substância, durante o processo da sua difusão, num determinado meio.

Numa perspectiva biológica, a primeira lei de Fick traduz-se pela seguinte equação: $[Fluxo = -P \cdot A \cdot (c_2 - c_1)]$, em que "P" é a permeabilidade de uma

determinada membrana para um determinado gás a uma dada temperatura, "A" é a área de superfície através da qual tem lugar o processo de difusão e " $c_2 - c_1$ " a diferença de concentração do gás ao longo da membrana na direcção do fluxo (de c_1 para c_2).

A permeabilidade de uma determinada membrana biológica para um determinado gás, influencia a quantidade do gás que se difunde através da membrana e depende, entre outras variáveis, da sua viscosidade, a qual está directamente relacionada com as forças de atrito entre as moléculas, geradas pelo movimento aleatório destas.

Neste contexto, uma relação simples entre o coeficiente de difusão "D" e o de viscosidade "y" está estabelecida na equação matemática: $[D = KT / 6\pi\eta a]$, conhecida por coeficiente de difusão de Einstein, em que "K" corresponde à constante de Boltzman (energia contida em cada molécula do gás, calculada através da divisão da constante dos gases perfeitos pela constante de Avogadro), "T" à temperatura absoluta, "y" à viscosidade e "a" ao raio médio das partículas.

A partir desta, é possível deduzir-se a equação: $[D = R \cdot T \cdot K / (6\pi \cdot \eta \cdot r)]$, que traduz e quantifica a difusão de um gás através de uma membrana biológica e que postula que é directamente proporcional à constante do gás R ($8,314 \text{ J} \cdot \text{K}^{-1} \cdot \text{mol}^{-1}$), à temperatura absoluta T (no organismo – 310K^0), ao coeficiente de solubilidade lipídica das moléculas do gás na membrana fosfolipídica (ou coeficiente de distribuição óleo-água) K, e inversamente proporcional à viscosidade da membrana η e ao raio da molécula do gás que se difunde no seu seio r.

A segunda lei de Fick prevê e quantifica as alterações dos campos de concentrações em função do tempo, durante o processo de difusão e exprime-se matematicamente, numa dimensão espacial, pela seguinte equação: $[\alpha \varnothing / \alpha t = D \alpha^2 \varnothing / \alpha x^2]$, em que " \varnothing " exprime a concentração em função da distância [(quantidade de substância) distância⁻³], exemplo (mol / m^3), "t" exprime o tempo [s], "D" exprime o coeficiente de difusão em dimensões [distância² tempo⁻¹], exemplo (m^2/s) e "x" exprime a posição [distância], exemplo (m).

Podem desprender-se, da primeira lei de Fick e do equilíbrio de massas, que: $\alpha \varnothing / \alpha t = - \alpha / \alpha x \cdot J = \alpha / \alpha x \cdot (D \cdot \alpha / \alpha x \cdot \varnothing)$, logo, assumindo que "D" é uma constante: $\alpha / \alpha x \cdot (D \cdot \alpha / \alpha x \cdot \varnothing) = D \cdot \alpha / \alpha x \cdot \alpha / \alpha x \cdot \varnothing = D \cdot \alpha^2 \varnothing / \alpha x^2$.

A partir destes modelos matemáticos, tornou-se possível calcular, com mais exactidão, o processo da difusão dos diferentes gases no organismo humano, em especial quando exposto a um ambiente sujeito a variações da pressão ambiente, como é o caso do mergulho.

Os estudos de Paul Bert e de John Scott Haldane, revelaram-se também de crucial importância para o ulterior desenvolvimento das técnicas do mergulho e do tratamento hiperbárico.

Efectivamente, a Fisiologia e Fisiopatologia Hiperbárica emergiram como uma disciplina cientificamente credível aos olhos da comunidade científica, após a publicação, por Paul Bert, em 1877, da sua obra intitulada "*La Pression Barométrique, Recherches de Physiologie Expérimentale*", que incluiu, para além da descrição da toxicidade cerebral do oxigénio, a que nos referiremos mais

adiante, muitas deduções que contribuíram para o esclarecimento dos mistérios fisiopatológicos relacionados com a respiração de ar comprimido, tendo o seu autor estabelecido uma correlação directa entre a doença de descompressão e a formação de bolhas de azoto no organismo humano, em consequência de descompressões inadequadas.

Paul Bert inferiu, também, que a oxigenoterapia poderia ter utilidade no tratamento da doença de descompressão.

Em 1908, com a publicação da obra intitulada "*The Prevention of Compressed-Air Illness*", John Scott Haldane, fisiologista escocês ao serviço da Royal Navy, daria mais um precioso contributo para a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos geradores de doença de descompressão, quando da exposição do organismo a um rápido decréscimo da pressão ambiente, precedido da inalação de ar hiperpressurizado, procedendo à divisão do organismo em cinco compartimentos teóricos quanto à difusibilidade e capacidade de dissolução do azoto no seu seio, que em muito ajudaram à descrição da fisiopatologia da doença de descompressão e à elaboração das primeiras tabelas de descompressão para a sua prevenção.

Importa ainda referir, no âmbito da evolução dos conceitos atinentes aos efeitos físicos e químicos dos gases sobre o organismo, a correlação, por Behnke (1935), entre a narcose do mergulho com ar e o azoto, a prevenção da narcose, no mergulho profundo, através da substituição do azoto pelo hélio (Elihu Thompson – 1919; Edgar End - 1937), a correlação, por Bennett (1965), do síndrome nervoso das altas pressões ("*H.P.N.S. – High Pressure Nervous Syndrome*") com a inalação de hélio a elevadas pressões parciais, que justificou o recurso, a partir dos anos 80, a misturas respiratórias ternárias, para aumento da capacidade de progressão, em profundidade, no mergulho profundo e de saturação.

A DESCOBERTA DO OXIGÉNIO E O NASCIMENTO DA QUÍMICA MODERNA.

Não poderíamos prosseguir este trabalho, sem antes fazermos uma breve referência à descoberta e isolamento experimental do oxigénio e à determinação da composição do ar atmosférico, que se revelaram de crucial importância para o derrube de noções ultrapassadas sobre a natureza do ar e de determinadas reacções químicas.

Apesar da importância do ar atmosférico para a grande maioria dos organismos vivos terrestres, e do protagonismo directo do oxigénio na evolução da vida na Terra, reteve-se, até ao século XVIII, o conceito, que vinha já da Antiguidade, de que o ar era uma substância elementar da Natureza, desconhecendo-se, por isso a sua composição até esta época.

Embora o alquimista polaco Michael Sendivogius, tivesse afirmado, num livro que publicou em 1604, ter produzido o "elixir da vida" por aquecimento do nitrato de potássio, considera-se, actualmente, que o isolamento experimental deste elemento químico, só foi conseguido no século XVIII.

O oxigénio foi produzido experimentalmente, de forma independente, pelo químico farmacêutico de origem sueca Carl Wilhelm Scheele (1742 – 1786),

entre 1772-1773, e pelo teólogo e químico amador inglês Joseph Priestley (1733-1804), em 1774.

Contudo, a descoberta do oxigênio passou a ser tradicionalmente atribuída a Priestley, porque este publicou as suas descobertas no ano seguinte, em 1775, na obra intitulada "*Experiments and Observations on Different Kinds of Air*", enquanto Carl Scheele só viria a tornar públicos os resultados dos seus estudos em 1777, na obra intitulada "*Chemische Abhandlung von der Luft un dem Feuer*".

Priestley, em consonância com a teoria do "flogisto", vigente à época, designou por "ar deflogisticado", o gás obtido pelo aquecimento do óxido de mercúrio ("mercurius calcinatus"), depois de fazer sobre ele convergir os raios solares refractados através de duas lentes biconvexas.

A Teoria do "Flogisto", elaborada nos finais do século XVII pelos químicos alemães Johann Becher e Georg Stahl, postulava que as substâncias inflamáveis libertavam um composto misterioso durante o processo de combustão designado de "flogisto" e que, quanto mais "flogisto" libertavam, mais combustíveis eram as referidas substâncias. O ar comum continha algum "flogisto" oriundo de inúmeras combustões do passado.

Priestley defendia que o óxido de mercúrio era desprovido de "flogisto" e que, ao ser aquecido num recipiente fechado, absorvia o "flogisto" contido no ar circundante, tornando-o "deflogisticado", mais puro que o ar comum.

Apesar de errados, estes conceitos receberam a aprovação por parte de muitas das personalidades científicas mais brilhantes da época.

Após constatar que uma vela queimava no seu seio mais rapidamente e com maior intensidade, especulou, por analogia, sobre as potenciais virtudes terapêuticas e as eventuais propriedades deletérias do "ar deflogisticado" sobre o ser humano.

Priestley inferiu que o "ar deflogisticado" poderia ter interesse no tratamento de certos casos mórbidos, particularmente em certas afecções do tracto respiratório, em que o ar comum não fosse capaz de expurgar o organismo do "effluvium pútrido".

Este químico inferiu, também, que o "ar puro deflogisticado" não deveria ser adequado ao organismo humano saudável, afirmando que "tal como uma vela arde mais rapidamente no seio do ar deflogisticado do que no seio do ar comum, nós poderíamos, como se costuma dizer, viver demasiado rápido e o poder animal esgotar-se muito cedo, nesta espécie de ar puro".

Os estudos de Priestley, apesar de influenciarem o seu contemporâneo Antoine Lavoisier, viriam a constituir motivo de amplo debate público entre estas duas personalidades, na medida em que este último refutava veementemente a teoria do flogisto, esgrimindo para isso argumentos, alguns dos quais viriam a constituir os alicerces da química moderna.

Antoine Lavoisier (1734-1794), um dos fundadores da química moderna, atribuiu a este gás, designado por Priestley de "ar deflogisticado", a designação de "oxigênio", palavra de etimologia grega que significa "gerador de ácidos", partindo do pressuposto, errado, de que este elemento químico era o substrato essencial para a síntese de todos os compostos ácidos.

Curiosamente, este termo ainda hoje se mantém para designar este elemento químico, tão precioso quanto deletério para a vida.

Lavoisier caracterizou o oxigénio como "o espírito vital por excelência...um agente do mais alto valor para o médico" e deduziu experimentalmente que este desempenhava um papel essencial nos processos de combustão (que a combustão era uma reacção na qual o oxigénio se combinava com outra substância), que a respiração não era uma simples combustão de carbono, que os seres vivos utilizavam o oxigénio contido no ar que inalavam para a combustão dos alimentos e para a produção de energia.

Ao provar que quando ao ar comum se retirava o oxigénio (a parte respirável), restava um outro gás que tinha a "qualidade de asfixiar os animais que eram forçados a respirá-lo", o qual foi por ele baptizado de "azoto" (termo grego que significa "inimigo da vida"), Lavoisier demonstrou que o ar era composto por dois gases distintos que designou de oxigénio e de azoto (dois "ares" distintos, um que mantém as combustões – oxigénio, e outro que provoca a asfixia dos seres vivos - azoto), pondo, desta forma, em causa a noção, oriunda da Antiguidade, de que o ar era uma substância elementar da Natureza.

Outra das experiências de Lavoisier, incluía a recolha de um outro gás que se libertava na reacção entre alguns metais e ácidos, o qual ao misturar-se com o oxigénio dava lugar a uma combustão e à formação de quantidades residuais de um líquido incolor que, após alguns testes, constatou ser água.

Com a descoberta deste novo gás, que designou de hidrogénio (gerador de água), Lavoisier pôs também em causa o conceito da água como uma substância elementar da Natureza; demonstrando experimentalmente que esta resultava da reacção química entre dois elementos gasosos, por ele designados de oxigénio e de hidrogénio.

Merece, a este respeito, ser novamente referenciado Henry Cavendish (1731 – 1810), considerado um dos grandes químicos pneumáticos do século XVIII, juntamente com Joseph Priestley, Joseph Black, Daniel Rutherford e Antoine Lavoisier.

Cavendish isolou o hidrogénio, que designou de "gás inflamável", a partir da combinação de metais com ácidos fortes, e verificou que este gás reagia com o "ar deflogisticado" para formar água.

Em 1775 publicou os resultados dos seus estudos experimentais que o levaram a concluir que "o ar comum consiste numa parte de ar deflogisticado misturado com quatro partes de ar flogisticado" e que 1/120 deste ar era constituído por outro "ar" que não aqueles dois, só se tendo descoberto 100 anos mais tarde, com William Ramsey e Lord Rayleigh, que esta quantidade mínima de ar residual continha árgon.

Para poder chegar a estas conclusões, Cavendish combinou hidrogénio com ar em determinadas proporções, e constatou que o volume de gás residual, obtido após a explosão daquela mistura gasosa, era sempre menor do que o desta, e que da explosão da mistura resultavam, não só o gás residual, como a formação de uma certa quantidade de água.

Cuidadosas medições levaram-no a determinar a composição da atmosfera com uma precisão incrivelmente próxima da realidade.

As conclusões relativas à composição do ar e ao oxigénio contradiziam a Teoria do Flogisto e tornavam-na ilógica à luz da nova interpretação das reacções químicas.

A constatação de que a massa de um metal calcinado era maior do que a do metal original, tornava ilógico o princípio teórico que defendia que o metal, no decurso desta reacção, perderia flogisto, a não ser que este tivesse massa negativa.

A produção do óxido do metal passou a ser interpretada como resultado da reacção entre o metal e o oxigénio, terminando, não pela saturação do ar em flogisto, mas pelo esgotamento do oxigénio disponível para participar em tal reacção.

Lavoisier demonstrou, também, que o peso ganho pelo metal na reacção correspondia ao peso perdido pelo ar, tendo confirmado este facto noutras reacções, e correlacionou o "flogisto" com o calor libertado durante o processo, tendo alterado a sua designação para "calórico".

Baseado nestes achados, Lavoisier criou a primeira lei em química, segundo a qual a massa conserva-se em todas as reacções químicas, e definiu elemento como substância que não pode ser decomposta em substâncias mais simples através de uma reacção química.

A descoberta do oxigénio contribuiu para o nascimento de uma nova perspectiva da matéria, retirando à noção até então vigente, de que a matéria era constituída por apenas quatro elementos, interconvertíveis pela alteração das suas qualidades e interagindo pela acção de "forças", como o amor e o conflito, toda a sua simplicidade e inocência redutora.

As descobertas acima mencionadas revelaram-se determinantes para a assimilação do conceito de que a matéria era mais complexa, constituída por muito mais elementos, que foram sendo sucessivamente descobertos à medida que o aperfeiçoamento das técnicas permitiu aumentar a capacidade de decomposição das várias substâncias compostas.

As sucessivas descobertas permitiram o rápido aumento da lista inicial de Lavoisier, e a correcção das suas incongruências.

O conjunto das descobertas enunciadas nos dois subcapítulos anteriores, iniciadas com o advento do Renascimento, foi determinante para a assimilação de um certo número de conceitos, nomeadamente de que o ar, como matéria que é, tinha peso, conseqüentemente, que exercia pressão, que era "elástico" (expansível e compressível), que, para além disso, não correspondia apenas a um elemento no estado gasoso) mas sim a um composto, a uma mistura de gases, um dos quais, o "oxigénio" se revelava essencial, à "combustão" celular do material orgânico digerido, absorvido e enzimaticamente decomposto nos tecidos, e de que os efeitos físico-químicos dos distintos gases sobre o organismo humano dependem das respectivas pressões parciais, revelando-se tóxicos para além de determinados valores de pressão.

Este ciclo de descobertas, das características físico-químicas dos gases, revelou-se essencial para o desenvolvimento das técnicas e dos meios tecnológicos empregues no mergulho, para a interpretação fisiopatológica dos aciden-

tes disbáricos (causados pela exposição do ser humano a variações da pressão ambiente) "bolhares" (causados pela presença de bolhas gasosas no organismo humano) associados e também para o início da prática empírica dos tratamentos com ar comprimido e, mais tarde, com oxigênio hiperbárico.

AS PROPRIEDADES DO OXIGÊNIO E O SEU CICLO NA TERRA.

A vida na Terra não é possível sem o aporte de energia.

As plantas obtêm-na através da fotossíntese e os animais obtêm-na pela respiração e pela ingestão de nutrientes.

Os organismos vivos do nosso planeta vivem em perfeita simbiose: as plantas extraem a energia da radiação solar para poderem transformar o dióxido de carbono atmosférico, libertado para o meio ambiente pelas exalações dos organismos aeróbios, em oxigênio livre e em compostos orgânicos, a partir dos quais extraem a energia de que necessitam para os seus processos vitais.

Os produtos orgânicos produzidos pelas plantas são por elas próprias utilizados, para a satisfação das suas necessidades metabólicas, ou são ingeridos pelos animais e oxidados ao nível das suas células pelo oxigênio sintetizado pelas plantas que é entretanto inalado por estes e transportado para os seus tecidos pela corrente sanguínea, completando as suas necessidades energéticas e libertando, como produtos finais deste processo metabólico, a água e o dióxido de carbono.

As plantas e os animais servem-se das exalações uns dos outros, com a energia necessária para despoletar todo este ciclo, de permuta e de transformação dos elementos gasosos e dos nutrientes em energia vital, oriunda de uma estrela localizada a cerca de 150 milhões de quilómetros de distância da Terra.

A este propósito, já em 1771 Priestley teria observado que as plantas tinham a capacidade de restaurar o ar, tendo mesmo afirmado que "o prejuízo continuado da atmosfera pela respiração de um grande número de animais... é, pelo menos em parte, reparado pela criação vegetal."

Caberia, contudo, ao fisiólogo holandês Jan Ingenhousz (1730-1799) a demonstração experimental, em 1779, que as plantas verdes libertavam oxigênio quando iluminadas, consumindo dióxido de carbono, dando-se assim os primeiros passos para a descoberta da fotossíntese, processo por meio do qual as plantas utilizam a energia luminosa para produzir alimento e oxigênio.

Como pudemos acima constatar, o papel vital do oxigênio atmosférico para a maioria dos animais terrestres, aéreos e anfíbios, tinha já sido também amplamente provado no século XVIII, após o seu isolamento experimental, tendo-se então demonstrado que um rato colocado no interior de uma campânula contendo ar "deflogisticado" (oxigênio), sobrevivia muito mais tempo do que outro alojado numa campânula idêntica à da primeira experiência, mas contendo "ar comum" (ar atmosférico), e que o ar residual, "flogisticado" (azoto), causava a morte dos animais por asfixia.

Mais tarde, no decurso do século XIX, viriam a ser descritos, pela primeira vez os efeitos tóxicos do oxigênio sobre os organismos, resultantes da sua

inalação no estado puro (O_2 a 100%) a pressões ambientes superiores à pressão atmosférica e/ou durante períodos de tempo prolongados.

Estas descobertas causaram entusiasmo, curiosidade e também perplexidade, nos meios científicos e médicos da época.

Entusiasmo, pela descoberta de novos conceitos, relativos à constituição e propriedades do ar e de um gás até então desconhecido, com promissoras virtudes e aplicações no âmbito da terapêutica médica.

Curiosidade e perplexidade, porque se desconheciam os seus exactos mecanismos de actuação nível celular, assim como aqueles através dos quais, este gás, aparentemente tão benéfico, se revelava tóxico e agressivo para os organismos a ele expostos em determinadas condições ambientais.

Esta introdução não dispensa uma breve revisão sobre as características e as propriedades do oxigénio e sobre o seu ciclo de vida na Terra, para melhor se compreender o que acima foi exposto:

O oxigénio é um elemento químico incolor, gasoso, pertencente à série química dos não-metais ou ametais (1º elemento do 16º grupo da tabela periódica), de símbolo O, número atómico 8 (8 prótons e 8 electrões), densidade $1,429 \text{ Kg/m}^3$, massa atómica $15,9994(3)u$, estrutura cristalina cúbica, electronegatividade (Pauling) 3,44.

Contém três isótopos estáveis (O^{16} , O^{17} , O^{18}) e dez radioactivos, estes últimos altamente instáveis, com uma semi-vida extremamente curta.

Os isótopos estáveis, com uma semi-vida mais longa, são os que têm interesse biológico.

O oxigénio é o elemento mais abundante na crosta terrestre e na água, e é o segundo mais abundante na atmosfera (20,95%).

O oxigénio atmosférico representa uma reduzida percentagem (0,49%) da totalidade deste elemento químico existente na Terra.

A maior parte do oxigénio (99,5%) encontra-se na crosta e no manto, sob a forma de compostos.

O oxigénio está presente na atmosfera na sua forma molecular.

O oxigénio molecular atmosférico, de símbolo O_2 (molécula diatómica, constituída por dois átomos de oxigénio), é um gás à temperatura ambiente, incolor, insípido, inodoro, comburente, não combustível e pouco solúvel na água.

O oxigénio atmosférico é constantemente consumido pelo metabolismo energético celular de quase todos os organismos vivos do reino animal (à excepção de alguns anaeróbios estritos ou obrigatórios) pelos processos de combustão, pelas reacções de oxidação de muitos dos elementos constituintes da crosta terrestre, pela decomposição da matéria orgânica por microrganismos quimiotróficos, no decurso da qual estes consomem oxigénio e produzem dióxido de carbono, pelo seu consumo pelos organismos marinhos para a produção de conchas ricas em carbonato de cálcio ($CaCO_3$) que acabam por sedimentar no fundo dos mares após a morte dos seus produtores, e pela absorção de fotões de radiação ultravioleta com determinado comprimento de onda, os quais facultam energia suficiente para a sua decomposição em oxigénio atómico que, na presença de um terceiro elemento (azoto, por exemplo), reage com o oxigénio molecular para formar ozono atmosférico ($O_2 + \text{energia } uv \rightarrow 2O$;

+ O_2 + energia uv $\rightarrow O_3$), molécula formada igualmente por átomos de oxigénio (O_3).

A fotossíntese oxigénica vegetal ($6CO_2 + 12H_2O + energia \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 6O_2$), particularmente a realizada pelo fitoplâncton marinho, é a principal responsável pela manutenção das concentrações de oxigénio na atmosfera em valores estáveis, repondo constantemente o que é consumido pelos processos acima enunciados.

Uma outra fonte possível de oxigénio, é a que resulta da decomposição fotoquímica, mediada pela radiação ultravioleta nas camadas altas da estratosfera, das moléculas de água ($2H_2O + energia \rightarrow 4H + O_2$) e, para além desta, da decomposição fotoquímica do óxido de azoto ($2N_2O + energia \rightarrow 4N + O_2$).

Devido à sua elevada electronegatividade (propriedade periódica que mede o potencial oxidante de um átomo, isto é, a tendência que um átomo tem para captar electrões no decurso de uma reacção química de oxirredução, ficando reduzido e oxidando os elementos que cedem os electrões), apenas superada pela do flúor, o oxigénio reage com muitos outros elementos químicos para formar compostos, como por exemplo a água, o dióxido de carbono, os álcoois (R-OH), os aldeídos (R-CHO), e os ácidos carboxílicos (R-COOH).

A nível biológico, a abundância de energia livre de Gibbs está ligada à presença de adimosina trifosfato, que é um produto da oxidação celular das moléculas biológicas, como a glucose.

Nas células, o oxigénio é utilizado como captor terminal de electrões (oxidante) oriundos das moléculas dos nutrientes, num conjunto de reacções conduzidas pela cadeia transportadora de electrões, sendo a reacção final catalisada pela enzima citocromo oxidase, das quais resulta, para além da produção de água e de dióxido de carbono, a libertação de uma certa quantidade de energia livre necessária à formação de ATP.

A energia libertada pela hidrólise da ATP permite centenas de reacções essenciais à vida, tais como o transporte activo através de membranas, a síntese proteica, a contracção muscular, por exemplo.

A TOXICIDADE DO OXIGÉNIO.

Apesar de essencial aos processos vitais dos organismos aeróbios, sabe-se desde o século XIX que oxigénio revela toxicidade biológica, particularmente quando é inalado em concentrações supra-fisiológicas ou em ambientes sujeitos a pressões superiores à pressão atmosférica (ambiente hiperbárico).

Neste contexto, Paul Bert, em 1877, na sua obra intitulada "*La Pression Barométrique, Recherches de Physiologie Expérimentale*", descreveu a sua descoberta experimental, no animal, da toxicidade do oxigénio sobre o sistema nervoso central, resultante da inalação deste gás puro a elevadas pressões ambientes (superiores a três atmosferas absolutas), provocando a ocorrência de um quadro convulsivo do tipo comicial.

Em 1899, James Lorrain Smith, ao tentar determinar, no animal de experiência (rato), o nível mais baixo de hiperóxia necessário para produzir o

efeito descrito por Paul Bert, descobriu acidentalmente que o oxigénio inalado durante períodos prolongados de tempo a pressões parciais moderadamente elevadas, era tóxico para os pulmões, causando edema pulmonar inflamatório com redução da capacidade vital.

Rebecca Gershman e Daniel L. Gilbert foram os primeiros a propor, em 1954, que os efeitos tóxicos do oxigénio eram causados pelos radicais livres dele derivados, depois de notarem semelhanças entre os efeitos tóxicos resultantes da exposição dos organismos às radiações ionizantes e os induzidos pelo stress oxidativo.

A redução mitocondrial do oxigénio é feita, na sua maior parte, de forma tetravalente (recebe quatro electrões e quatro iões H^+) e conduz à formação de duas moléculas de água.

Esta sequência de reacções é conduzida pela cadeia transportadora de electrões, sendo a etapa final catalisada pela enzima citocromo-oxidase.

Contudo, cerca de 1 a 3% do oxigénio utilizado na respiração celular sofre uma redução incompleta, responsável pela formação de radicais livres, nomeadamente o radical livre anião superóxido ($O_2^{\cdot-}$ - também formado pela reacção catalisada pela xantina-oxidase, pela reacção catalisada pela NADPH oxidase presente em macrófagos e em células endoteliais, entre outras, e produto de reacções de auto-oxidação).

Para além deste, são também exemplos de radicais livres: o radical hidroxilo ($OH\cdot$ - produto da reacção de Fenton, reagente e produto da reacção de Haber-Weiss, produto da exposição a radiações ionizantes, muito reactivo, de semi-vida muito curta interagindo com qualquer biomolécula vizinha), o oxigénio singuleto (1O_2 - espécie reactiva de oxigénio formado pelo aumento da energia excitatória ao nível do oxigénio molecular, e produto de reacções dependentes da luz), o radical peroxil ($ROO\cdot$), o radical alcoxil ($RO\cdot$), e o óxido nítrico ($NO\cdot$).

De entre estes, o $OH\cdot$ e o $O_2^{\cdot-}$ são aqueles que têm maior relevo em termos biológicos, porque são formados durante o processo de redução mitocondrial do oxigénio, durante a metabolização de bases purínicas no ciclo de Lowenstein, ou em consequência da redução do peróxido de hidrogénio (H_2O_2) pelo anião superóxido ($O_2^{\cdot-}$) catalisada por redutores como o Fe^{2+} , Cu^+ , ou ascorbato (reacção de Haber-Weiss catalisada por redutores).

O peróxido de hidrogénio (H_2O_2) é produzido a nível celular por redução divalente do oxigénio, ou por dismutação (espontânea ou catalisada) do radical anião superóxido ($O_2^{\cdot-}$), e não se classifica como um radical livre, dado que não possui electrões desemparelhados, sendo, por isso, menos reactivo do que os radicais livres e tendo uma semi-vida mais longa do que estes (superior a 10^{-2} segundos).

A menor semi-vida dos radicais livres $OH\cdot$ e o $O_2^{\cdot-}$ (1×10^{-9} segundos e 1×10^{-6} segundos, respectivamente), é uma consequência da sua elevada instabilidade electrónica, da qual deriva a possibilidade de captarem electrões de outras moléculas com as quais colidam, nomeadamente durante os processos de peroxidação lipídica das membranas celulares, para formarem outros radicais livres, como os radicais peroxil e alcoxil, os quais, tais como outras moléculas

geradas em consequência das suas acções nos sistemas biológicos, recebem a designação de espécies reactivas derivadas do oxigénio (EROs).

Os radicais livres derivados do oxigénio, caracterizam-se pela presença de electrões desemparelhados nas camadas de valência, o que lhes confere elevada reactividade molecular e toxicidade biológica, esta última exercida directamente pela oxidação dos grupos sulfidrílicos, indirectamente através de radicais secundários, sendo numerosos os seus pontos de impacto biológico negativos: modificação estrutural das proteínas, inactivação das enzimas, alterações dos ácidos nucleicos, peroxidação dos constituintes lipídicos das membranas e lise celular.

As principais proteínas "alvo" do stress oxidativo, são as que estão providas de grupos sulfidrílico.

Os receptores de membrana e os canais iónicos podem ser alterados por ligação covalente aos grupos proteicos, com perturbação das funções.

As proteínas, ao serem alteradas, podem ser reconhecidas como estranhas pelo sistema de defesa intrínseco celular e ser atacadas pelos fagócitos e outros elementos do sistema imunitário.

Há ainda a lesão oxidativa dos constituintes lipídicos de membrana (lipoperoxidação ou peroxidação lipídica), particularmente dos lípidos polinsaturados e fosfolípidos, conducente à formação de hidroperóxido lipídico.

O mecanismo lesivo inicial consiste na interacção do radical livre com um átomo de hidrogénio dos lípidos polinsaturados, despoletando um conjunto de reacções de degradação em cadeia que levam à formação de: dienos conjugados, hidroperóxidos lipídicos, alcanos, alkenos, malonaldeído e hidrocarbonetos voláteis.

Para se protegerem de tais efeitos deletérios, os organismos dispõem de mecanismos de defesa químicos e enzimáticos.

De entre os primeiros, também designados por anti-oxidantes extracelulares, merecem referência várias moléculas anti-oxidantes consumidas na dieta como o alfa-tocoferol (vitamina E – anti-oxidante lipossolúvel para o plasma e para as membranas celulares; inibidor da peroxidação lipídica), os beta-carotenos (anti-oxidantes "chain-breaking" ao nível das membranas), o selénio, o ácido ascórbico (vitamina C) e a glutathione reduzida (substrato para o ciclo redox da glutathione, scavenger do $\text{OH}\cdot$ e $\text{O}_2\cdot^-$), as quais diminuem a acção tóxica das EROs produzidas intra e extracelularmente. Não podemos também, a este respeito, deixar de referir a albumina plasmática, a glucose hidrossolúvel (scavenger do $\text{OH}\cdot$), o piruvato (scavenger do H_2O_2), o ácido úrico (quelante do cobre e do ferro; estabilizador da vitamina C, prevenindo a oxidação do ácido ascórbico; scavenger do $\text{OH}\cdot$, H_2O_2 , $\text{O}_2\cdot^-$), a bilirrubina (antioxidante "chain-breaking", protege os lípidos ligados à albumina da peroxidação), o licopeno (antioxidante carotenoide) e a taurina (acumula-se em células ricas em membranas e naquelas associadas a altas taxas de síntese de radicais livres; scavenger de HOCl).

De entre os segundos, são de realçar as seguintes proteínas enzimáticas antioxidantes: as superóxido dismutases (CuZn-SOD - citosólica e extracelular, Mn-SOD – mitocondrial), as catalases (heme-enzimas) e a glutathione peroxi-

dase (GPX – dependentes e não dependentes de selénio), envolvidas na decomposição e neutralização do anião superóxido, do peróxido de hidrogénio e dos lipoperóxidos, respectivamente.

São ainda de realçar outros mecanismos de defesa anti-oxidantes, tais como a compartimentação (são exemplos a localização compartimentada dos radicais livres produzidos a nível mitocondrial e das espécies reactivas oxidativas microbicidas nos lisosomas leucocitários), a quelação dos iões metálicos (o plasma contém proteínas que se ligam aos iões metálicos de transição – ferro e cobre, limitando a sua participação em reacções químicas que medeiam a formação de radicais livres; por exemplo, a transferrina e a lactoferrina ligam-se ao ferro e a ceruloplasmina ao cobre, a haptoglobina e a hemopexina ligam-se à hemoglobina livre e ao heme, respectivamente).

Diz-se que os organismos se encontram em situação de “stress oxidativo”, quando os mecanismos de defesa antioxidantes de que dispõem se revelam insuficientes para os protegerem dos efeitos deletérios dos radicais livres e das EROs.

Uma destas situações é a hiperóxia, nomeadamente induzida pela inalação de oxigénio puro em ambiente hiperbárico, isto é, com uma pressão ambiente superior à pressão atmosférica medida ao nível do mar (oxigenoterapia hiperbárica).

O stress oxidativo está, pois, envolvido na etiopatogenia da toxicidade orgânica do oxigénio hiperbárico, a qual, apesar de generalizada, tem como principais “órgãos – alvo”, o cérebro (efeito Paul Bert – crises convulsivas), o pulmão (efeito Lorrain Smith – irritabilidade respiratória, redução da capacidade vital, fibrose pulmonar com insuficiência respiratória) e o olho (miopia reversível, agravamento evolutivo de cataratas pré-existentes, fibroplasia retrolenticular no recém-nascido prematuro).

O “efeito Paul Bert”:

A convulsão hiperóxica é causada pela toxicidade cerebral do oxigénio e foi identificada e descrita pela primeira vez por Paul Bert, em 1877, ao notar, no animal de experiência, que a sua exposição a pressões parciais de oxigénio de 3 ATA’s, ou mais, causava a ocorrência de um quadro convulsivo.

A toxicidade cerebral da hiperóxia é um factor limitativo do mergulho e dos esquemas terapêuticos em medicina hiperbárica.

Clinicamente, a crise de Paul Bert, embora com inúmeras variantes, evolui da seguinte forma:

Fase prodrómica – caracterizada por sensação de mal-estar geral, ansiedade, fasciculações dos lábios e dos músculos faciais, taquicardia (sinal de Mantalon) e diminuição da amplitude dos campos visuais, com visão em túnel.

Crise convulsiva – com perda de consciência, evolui em três fases:

Fase tónica – com duração inferior a um minuto e com contracções musculares generalizadas;

Fase clónica – mais exuberante, com a duração de cerca de 2 a 3 minutos, caracterizada por convulsões, mordedura da língua e incontinência esfinteriana;

Fase pós-crítica – retorno gradual ao normal estado de consciência, com amnésia pós-crítica circunstancial.

A crise de Paul Bert pode fazer-se acompanhar de um quadro de edema pulmonar causado por vasoconstricção capilar pulmonar induzida pela disautonomia com hipertonia simpático-adrenérgica associada ao conjunto de perturbações neuroquímicas cerebrais induzidas pela hiperóxia.

Habitualmente as convulsões regridem assim que se interrompe a exposição à hiperóxia e não deixam sequelas futuras.

Do ponto de vista anátomo-patológico o stress oxidativo, quando elevado, pode determinar o estabelecimento de lesões cerebrais de topografia bem definida, como se demonstrou no animal de experiência (rato) exposto continuamente a P_pO_2 de 5 ATA's.

Nestas circunstâncias, os animais expostos evidenciam um quadro de paralisia espástica seguida de quadro neurológico que evolui para o coma que tem como substrato anátomo-patológico, o desenvolvimento de zonas de necrose cerebral heterogêneas e da substância cinzenta medular.

Estudos de microscopia electrónica puseram em evidência degenerescência dendrítico-axonal, anomalias mitocondriais, hetero e auto-fagocitose e aumento da actividade lisosómica, e constataram-se, ao nível da zonas de necrose selectiva do tecido nervoso, particularmente ao nível da substância cinzenta dos cornos anteriores da medula espinal e do globus pallidus, pressões parciais de oxigénio elevadas, o que é compatível com a hipótese da comparticipação do efeito tóxico directo do oxigénio na constituição destas zonas necróticas.

Este efeito poderá ver-se majorado pela retenção local de CO_2 , pelo aumento regional do débito sanguíneo, pela vulnerabilidade celular regional, e pela acumulação local de metabolitos ácidos em consequência da deterioração microcirculatória local induzida pela lesão radicalítica associada à hiperóxia.

Em termos fisiopatológicos, o tempo de latência para a eclosão do quadro neurológico é inversamente proporcional ao valor da pressão de exposição.

A hiperóxia altera significativamente o metabolismo cerebral, com inibição da fosforilação oxidativa e da síntese de ATP e inibição da glutamina descarboxilase, enzima responsável pela síntese de ácido gama-amino-butírico (GABA), o qual, a nível cerebral, desempenha um papel importante na síntese e na degradação dos mediadores químicos envolvidos na neurotransmissão.

Taxas baixas de GABA estão associadas à eclosão das crises convulsivas hiperóxicas e à redução do limiar convulsivo induzido pelo oxigénio.

Este conjunto de alterações pode, contudo, ser mais uma consequência do que a causa dos fenómenos fisiopatológicos implicados na génese das convulsões hiperóxicas.

O stress oxidativo é hoje em dia interpretado como o evento fisiopatológico mais importante na eclosão da convulsão hiperóxica.

Em conformidade com o exposto, foram identificados níveis elevados de peróxidos lipídicos e de peróxido de hidrogénio em animais de experiência durante as crises convulsivas, e constatou-se que a administração de superóxido-dismutase e de catalase aumentava o tempo de latência para o início das convulsões, nos ratos expostos a PaO_2 de 6 ATA's.

Estes achados estão em conformidade com a hipótese fisiopatológica de que as peroxidases lipídicas, aumentadas em situação de stress oxidativo, lesam as membranas celulares, inibem funções nucleares e enzimáticas e conduzem à morte celular.

Há uma grande variabilidade no que diz respeito à tolerância do Sistema Nervoso Central ao oxigénio.

Factores tais como a fadiga, o frio, o ambiente subaquático, o aumento das pressões parciais de dióxido de carbono, o stress emocional e o esforço físico, diminuem a tolerância neurológica ao oxigénio, fazendo com que as convulsões possam eclodir perante valores de pressões parciais de oxigénio superiores a 1.6 ATA's.

Estes factores ocorrem em conjugação durante a prática do mergulho, o que explica que o mergulho de sabotagem com inalação de oxigénio puro em circuito fechado, com reciclagem do dióxido de carbono exalado por meio de filtro de cal sodada, esteja limitado à profundidade máxima de 7 metros (1,7 ATA's).

Efectivamente, a redistribuição da volémia para o interior da caixa torácica durante a imersão (por aumento da pressão hidrostática e incompressibilidade do tórax), com redução da "compliance" pulmonar, e o aumento do trabalho respiratório condicionado pelo aumento da resistência à passagem do ar de densidade aumentada através das vias respiratórias, assim como o aumento do trabalho muscular pelo menor rendimento secundário ao elevado índice de frenação motora do ambiente subaquático, são factores que actuam sinergeticamente para o aumento das concentrações e das pressões parciais de dióxido de carbono no organismo humano e a nível cerebral.

O tratamento da convulsão hiperóxica baseia-se na interrupção da exposição ao agente agressor, com a qual cessa espontaneamente a crise convulsiva, habitualmente sem sequelas.

Fazem ainda parte do tratamento, a manutenção da permeabilidade das vias aéreas e a instituição de medidas de protecção do acidentado para que este não se lesione durante a crise convulsiva.

As sequelas neurológicas, quando ocorrem, são determinadas pela hipóxia cerebral, e não pelos mecanismos fisiopatológicos subjacentes à crise convulsiva, propriamente dita.

O "efeito James Lorrain Smith":

A toxicidade respiratória do oxigénio foi acidentalmente descoberta por James Lorrain Smith, quando este procurava experimentalmente determinar o nível mais baixo da hiperóxia necessário para ocasionar o efeito tóxico cerebral previamente descrito por Paul Bert.

Neste contexto, aquele autor constatou que, ao sujeitar o animal de experiência, o rato, a exposição contínua a pressões parciais de oxigénio variando entre 0.47 e 3.6 ATA's, havia a instalação de um quadro de insuficiência respiratória progressiva, o qual era tanto mais precoce quanto maiores fossem as pressões parciais de oxigénio, tendo igualmente constatado que para este nível de exposição à hiperóxia, não havia a eclosão de manifestações de sofrimento neurológico.

Sabe-se hoje em dia que a toxicidade pulmonar do oxigénio pode ocorrer para exposições prolongadas a pressões parciais de oxigénio superiores a 0.5 ATA's.

Não espanta que o pulmão seja um dos órgãos mais vulneráveis à acção da hiperóxia, na medida em que, através dos alvéolos pulmonares, está sujeito à acção directa das elevadas pressões parciais de oxigénio.

Para além de factores de natureza individual, o aparecimento das manifestações clínicas da toxicidade pulmonar do oxigénio é função das pressões parciais de oxigénio e do tempo de exposição, surgindo os primeiros sintomas tanto mais precocemente quanto maiores forem as pressões parciais de oxigénio.

Do ponto de vista clínico, os sintomas evoluem por três fases que se podem hierarquizar cronologicamente da seguinte forma:

Traqueobronquite aguda – primeira manifestação clínica, caracterizada por sensação de queimadura retro-esternal agravada pela inspiração profunda, acompanhada de tosse seca e irritativa (sinal do cigarro) e dispneia, por vezes com náuseas e sensação de ardor ocular.

Síndrome de dificuldade respiratória do adulto – caracterizado por insuficiência respiratória global aguda, a qual pode evoluir para o edema pulmonar agudo e fazer-se acompanhar de lesões alveolares extensas com tradução imagiológica.

Fibrose pulmonar intersticial difusa, com insuficiência respiratória do tipo restritivo, se persistir a exposição à hiperóxia.

Radiologicamente, o quadro respiratório pode traduzir-se por opacidades parenquimatosas difusas e bilaterais, que, nos casos mais graves, com irreversibilidade evolutiva, podem confluir, originando um quadro imagiológico de "pulmão branco" bilateral.

Do ponto de vista funcional, pode constatar-se, em função do tempo de exposição e do nível da hiperóxia, uma diminuição da capacidade vital, da "compliance" dinâmica do pulmão, da capacidade de difusão pulmonar, alvéolo-capilar, do monóxido de carbono, e do volume capilar pulmonar.

De entre todos estes parâmetros, aquele que surge alterado mais precocemente é a redução da capacidade vital, a qual é por isso utilizada sistematicamente como forma de aferição e de monitorização preventiva da toxicidade respiratória da hiperóxia.

O estudo do tempo de latência e do nível de hiperóxia necessários para a alteração dos parâmetros funcionais respiratórios acima enunciados, permitiu concluir que a vasoconstrição e a destruição capilar, são os principais eventos fisiopatológicos pulmonares causados pela exposição a elevadas pressões parciais de oxigénio durante intervalos de tempo curtos, e que o edema intersticial e o espessamento da membrana alveolar surgem principalmente em consequência da exposição prolongada a reduzidas pressões parciais de oxigénio.

Do ponto de vista anátomo-patológico, as lesões estão estagiadas em três fases, que se correlacionam com as fases clínicas, já descritas:

Fase aguda, exsudativa e necrótica – caracterizada pelo edema alveolar e intersticial, pelas hemorragias intra-alveolares e pela necrose endotelial;

Fase crónica, proliferativa – caracterizada pela reabsorção do edema, proliferação de pneumocitos do tipo II, e por infiltrado inflamatório intersticial;

Fase cicatricial (irreversível) – fibrose intersticial com alteração definitiva da arquitetura parenquimatosa pulmonar.

As células endoteliais são lesadas precocemente e os pneumocitos do tipo II parecem ser a “célula alvo” preferencial da hiperóxia, com redução subsequente do surfactante alveolar.

Do ponto de vista fisiopatológico, a lesão radicalítica parece desempenhar um papel determinante no desenvolvimento das lesões pulmonares do stress oxidativo.

Parece que a libertação local aumentada de factores quimiotácticos e de outros factores humorais activadores celulares (neutrófilos, plaquetas, fibroblastos), pode contribuir para um aumento da libertação de radicais livres e de proteases ao nível do espaço intersticial, promotores de lesões que evoluem posteriormente para a fibrose.

A necessidade de minimizar a probabilidade de ocorrência de tais efeitos tóxicos durante o mergulho, particularmente o de saturação, e no decurso dos tratamentos hiperbáricos, levou ao cálculo das doses máximas de oxigénio a que o ser humano pode estar exposto, sem risco de ocorrência da toxicidade respiratória deste gás.

Neste contexto, foi criado o conceito de unidade de dose tóxica pulmonar do oxigénio (UPTD), a qual corresponde à quantidade de oxigénio a que um indivíduo se expõe, quando inala este gás durante um minuto, à pressão de 1 atmosfera absoluta.

Com base nestes cálculos, concluiu-se que o tratamento da doença de descompressão não deve sujeitar o acidentado a uma exposição de mais do que 615 UPTD's, as quais proporcionam uma redução da capacidade vital de apenas 2%, que é totalmente reversível, uma vez terminada a exposição ao agente químico agressor.

A exposição de um indivíduo a 1425 UPTD's causa já uma importante redução da capacidade vital (10%) e faz-se acompanhar de sintomatologia importante caracterizada por tosse seca, dificuldade em inspirar e queimadura retro-esternal, razão pela qual os perfis de mergulho e os esquemas terapêuticos das doenças disbáricas bolhares devem ser calculados de forma a não sujeitar os acidentados ou os mergulhadores a tais níveis de hiperóxia, a não ser em situações graves de doença de descompressão ou de embolia gasosa.

Níveis superiores podem comprometer irreversivelmente alguns parâmetros funcionais respiratórios, pelo que só é lícito sujeitar um indivíduo a tais doses em caso de risco vital, como é o caso da gangrena gasosa.

Temia-se que os efeitos das dosagens tóxicas pulmonares fossem cumulativos, e que não fossem influenciados pelos intervalos livres entre as hiperóxias, o que comprometeria a exequibilidade de alguns protocolos terapêuticos na área da medicina hiperbárica.

Contudo, constatou-se que as exposições intermitentes à hiperóxia induzem tolerância pulmonar ao oxigénio, permitindo uma duplicação do tempo de exposição para o mesmo nível de redução da capacidade vital.

A finalizar este assunto, importa referir que o quadro tóxico pulmonar do oxigénio não deve ser confundido com o quadro respiratório e cardiovascular associado à crise hiperóxica cerebral.

Este último é causado por fenómenos vasomotores mediados pelo sistema nervoso simpático, no quadro da disautonomia que surge em consequência das perturbações neuroquímicas cerebrais despoletadas pela hiperóxia.

A vasoconstrição capilar pulmonar origina um quadro de hipertensão pulmonar que pode evoluir para edema pulmonar agudo e deixar sequelas permanentes após a recuperação, contudo, não havendo, em qualquer momento, alteração do surfactante alveolar.

Para além da toxicidade pulmonar e cerebral, a lesão radicalítica da hiperóxia tem também sido implicada na génese das outras manifestações da toxicidade orgânica do oxigénio, quando inalado em concentrações supra-fisiológicas.

São exemplos a fibroplasia retrolenticular, que ocorre exclusivamente em recém-nascidos prematuros colocados em incubadoras com oxigénio puro, isto é, expostos a elevadas pressões parciais de oxigénio, e que é causada por vasoconstrição dos vasos retinianos, lesão das células endoteliais e compromisso do normal desenvolvimento da circulação retiniana.

As células endoteliais remanescentes sofrem proliferação desorganizada, com formação de tecido fibroso neovascularizado, com descolamento da retina.

A redução da visão periférica é um fenómeno reversível, causado pela exposição contínua a pressões parciais de oxigénio de 3 ATA's, durante 3,5 horas, que regride com a interrupção da exposição à hiperóxia e que poderá ficar a dever-se à vasoconstrição hiperóxica retiniana.

A miopia progressiva é um efeito colateral frequente nos tratamentos hiperbáricos crónicos e regride cerca de 3 a 6 semanas após o termo dos tratamentos.

Está ainda descrito, a nível ocular, o agravamento evolutivo de cataratas pré-existentes, no decurso dos tratamentos prolongados com oxigénio hiperbárico.

Há ainda a possibilidade de ocorrência de hemólise hiperóxica, afectando os eritrocitos envelhecidos, e mediada por peroxidação lipídica dos constituintes das membranas, perturbações funcionais dos metabolismos intracelulares e degradação oxidativa da hemoglobina.

Supõe-se que este efeito hemolítico ocorra em terreno particularmente predisposto, já que, em termos gerais, a oxigenoterapia hiperbárica provou estar dotada de efeitos reológicos positivos, melhorando a elasticidade da membrana e a deformabilidade eritrocitária, que muitos designam por efeito pró-deformante eritrocitário "Pentoxifilina-like".

Os factores que fazem com que as células ampliem os seus mecanismos enzimáticos anti-oxidantes quando o organismo se encontra em situação de stress oxidativo, não foram ainda cabalmente esclarecidos.

Como poderemos constatar de seguida, quando dos mecanismos indutores de tolerância do organismo ao stress oxidativo, a tolerância pulmonar ao oxigénio induzida pela exposição intermitente e repetida à hiperóxia está associada a uma hipertrofia de alguns sistemas anti-oxidantes enzimáticos endógenos, tais como a superóxido-dismutase, as catalases, a glutatião-peroxidase e a glucose-6-fosfato-desidrogenase.

A maior parte da informação de que dispomos na actualidade, relativamente aos processos controladores da síntese e da actividade das enzimas antioxi-

dantes, provem de estudos experimentais realizados em organismos procariontes, conseqüentemente, a extrapolação destes dados para os organismos superiores e humanos deve ser feita com prudência e com reservas, na medida em que nestes últimos, a regulação da actividade das enzimas antioxidantes é multifactorial, intervindo de forma não negligenciável a idade, a especificidade orgânica, o estadio de desenvolvimento, modificações hormonais, a disponibilidade ou ausência de cofactores na dieta, entre outros.

Seja como for, estudos realizados em procariontes sugerem que a sua exposição ao peróxido de hidrogénio (H_2O_2) causa um aumento da actividade das enzimas catalase e GPX, resultante da activação do gene OxiR, e que este não exerce qualquer efeito sobre a expressão das isoenzimas da SOD; quando expostos ao radical anião superóxido ($O_2^{\cdot-}$), há, nos procariontes, uma activação do locus SoxR, o qual controla a expressão de nove proteínas, de entre as quais a MN-SOD e a G6PDH (participante na via das pentoses, geradora do NADPH utilizado no processo de redução da glutathiona oxidada - GSSG).

As acções biológicas das enzimas antioxidantes são também influenciadas por modificações alostéricas ou covalentes sofridas por estas enzimas, na medida em que são activadas ou desactivadas na presença ou na ausência dos seus co-factores e substratos.

Estudos experimentais realizados em ratos e em hamsters, revelaram que a endotoxina bacteriana, os factores de necrose tumoral α e β , as interleucinas 1 α e β , o éster de forbol e os estrogéneos, induzem a expressão génica da Mn-SOD e estimulam a actividade da catalase e da GPX, contudo, sem afectarem a expressão da Cu-SOD, o que revela que nos mamíferos, contrariamente à Mn-SOD que é indutível, a Cu-SOD é constitutiva.

As capacidades de defesa anti-oxidantes estão diminuídas nos animais com diabetes induzida experimentalmente pela estreptozotocina e pela aloxana, e estados hipermetabólicos, como o hipertiroidismo, aceleram, no animal de experiência, a produção mitocondrial de EROs e modificam a actividade dos seus sistemas de defesa antioxidantes.

Estudos experimentais empreendidos no rato, sugerem que o stress oxidativo despoleta neste animal uma ampliação dos meios de defesa antioxidantes levando a um fenómeno de tolerância ao excesso de oxigénio.

Como poderemos vir a constatar mais adiante, o conhecimento dos efeitos tóxicos do oxigénio sobre o organismo, e das suas causas, foi determinante para o aperfeiçoamento das técnicas do mergulho, particularmente do mergulho operacional de sabotagem recorrendo a equipamentos de respiração de oxigénio puro em circuito fechado, do mergulho com misturas hiperoxigenadas, do mergulho profundo e de saturação, e também para o aperfeiçoamento das técnicas de tratamento com oxigénio hiperbárico, nomeadamente no que diz respeito à duração e pressões máximas de exposição ao oxigénio.

III. MEDICINA SUBAQUÁTICA.

RESUMO HISTÓRICO DA EVOLUÇÃO DO MERGULHO.

A prática do mergulho remonta aos primórdios da humanidade, o que não espanta, dada a riqueza do nosso planeta em água e a existência, no seu seio, de inúmeros recursos.

O mergulho foi praticado na Antiguidade de forma grosseira, com escasso ou nulo equipamento e em apneia.

Ocasionalmente eram utilizados pesos para diminuir a flutuabilidade e dispositivos rudimentares para manutenção da respiração em meio subaquático (cânulas, recipientes repletos de ar, "lebetas"), para aumentar a profundidade e a duração das imersões.

As "lebetas" consistiam em engenhos cônicos ou cilíndricos, abertos na base e repletos de ar, que eram colocados em posição invertida no seio da água, com um indivíduo alojado no seu interior. O ar neles contido funcionava como reserva respiratória para o seu tripulante. Podem considerar-se precursoras do "sino" de mergulho, introduzido no século XVII, para a realização de trabalhos subaquáticos.

Apesar destes esforços, a autonomia e a profundidade das imersões praticadas na Antiguidade mantinham-se muito reduzidas, e os acidentes que se lhes associavam, eram graves e frequentes, quer pela tecnologia rudimentar, então empregue, quer pelo total desconhecimento, aquela época, das leis que regem o comportamento físico dos gases, e das alterações fisiológicas geradas pela exposição do organismo humano a variações da pressão ambiente e a pressões parciais, dos distintos gases constituintes do ar, diferentes das normais.

Com o advento das descobertas relativas à composição do ar atmosférico, aos efeitos das variações de pressão ambiente sobre o comportamento físico e químicos dos gases, teve início uma nova era na prática do mergulho, marcada pela sua progressiva evolução tecnológica, segurança e autonomia.

A evolução tecnológica do mergulho foi determinada pela necessidade de incrementar a profundidade, duração, comodidade e segurança das imersões, tornando, assim, exequíveis, o desempenho de actividades bélicas, laborais, desportivas e, até, recreativas, em meio subaquático.

A era do mergulho autónomo, foi precedida pela do "sino" de imersão, e pela do mergulho semi-autónomo:

A era do "sino" de mergulho foi marcada pela criação por Edmund Halley, entre outros, em 1690-1, do "sino" de imersão, com renovação do ar no seu interior a partir de recipientes com ar, submersos a uma profundidade superior à do "sino"

O sino de Edmund Halley foi posteriormente aperfeiçoado por John Smeaton, passando a renovação do ar no seu interior a ser assegurada por uma bomba manual na superfície, a partir da qual o ar pressurizado era enviado ao sino por uma mangueira apetrechada com uma válvula unidireccional, de não retorno, para impedir que o ar refluisse quando o seu bombeamento fosse interrompido. Este dispositivo foi utilizado em 1790 no porto de Ramsgate, em Inglaterra, para o resgate de naufragos.

O "sino" de mergulho foi o precursor dos engenhos submersíveis, a batisfera, o batíscafo e o submarino, pressurizados a uma pressão igual à atmosférica, com manutenção de uma atmosfera interior respirável, por adição de oxigénio e filtragem e reabsorção dos gases tóxicos nomeadamente o dióxido de carbono.

A "batisfera" correspondia a um engenho esférico preso por um cabo de aço à embarcação.

Este engenho submersível permitiu a prática de imersões a profundidades progressivamente maiores, de 435 metros, em 1930, por William Beebe, de 924 metros, em 1934, por William Beebe e Otis Barton, e de 1372 metros, em 1948, por Otis Barton.

O batíscafo, engenho submersível dotado de alguma mobilidade, idealizado em 1950, por August Picard e seu filho Jacques, para progredir a maiores profundidades do que a batisfera, fez com que, em 1960, Jacques Picard e Don Walsh imergissem a 10.921 metros de profundidade, na Fossa das Marianas - Pacífico Ocidental.

A era do mergulho semi-autónomo foi marcada pela invenção (1715), por John Lethbridge, de um engenho de mergulho que consistia num barril de madeira que alojava um mergulhador no seu interior e que era repleto com ar enviado a partir da superfície. Este engenho dispunha de aberturas através das quais passavam os membros superiores do mergulhador, que estavam protegidos por mangas de couro impermeabilizado com graxa, possibilitando, desta forma, a realização de trabalhos manuais subaquáticos, de maior duração e profundidade, e é considerado o precursor dos modernos escafandros de mergulho semi-autónomo.

Inspirados no invento de Lethbridge, Fréminet (1772) e Kingert (1797), conceberam um outro tipo de "fato rígido", para trabalhos subaquáticos em regime semi-autónomo, o qual dava maior liberdade de movimentos ao seu ocupante, na medida em que os seus quatro membros estavam situados no exterior do engenho, permitindo-lhe deambular e executar trabalhos manuais.

Pouco tempo depois da invenção do compressor, em princípios do século XIX, Charles Deane e seu irmão criaram o "fato aberto" para mergulho semi-autónomo, o qual era constituído por capacete rígido apoiado nos ombros do mergulhador e preso por cintas ao fato impermeável que protegia o corpo deste.

O ar era insuflado no interior do capacete por meio de mangueiras provenientes de compressores na superfície, e assim inalado pelo mergulhador.

Este escafandro impunha, contudo, sérias limitações, devido ao elevado risco de morte do seu ocupante, sempre que este, ao inclinar-se, fizesse com que o ar contido no interior do capacete se escapasse para fora dele, provocando o esmagamento da extremidade cefálica do seu utilizador.

Coube a Augustus Siebe solucionar este inconveniente, ao inventar, em 1837, o primeiro "fato fechado" de mergulho, constituído por fato impermeável de borracha unido a capacete rígido, com insuflação de ar no seu interior, por meio de mangueiras conectadas a compressores na superfície. Este fato, ou escafandro, estava provido de pesos para anular a flutuabilidade positiva criada pela sua insuflação gasosa.

A sua utilidade prática foi de imediato reconhecida, e este equipamento passou a ser utilizado pela maioria dos mergulhadores, para fins laborais e militares, pouco tempo após a sua concepção e o seu desenho básico permaneceu inalterado durante quase um século.

A era do mergulho autónomo, pode dividir-se em três fases distintas, do ponto de vista da sua evolução tecnológica: A 1ª fase iniciou-se com a criação, por Benoît Rouquayrol (engenheiro) e Auguste Denayrouze (oficial da Marinha Francesa), em 1864, do primeiro equipamento de respiração de ar em circuito aberto, precursor do actual SCUBA (Self Contained Underwater Breathing Apparatus), patenteado com a designação de "aeróforo", ou "aerófago", constituído por reservatório de ar comprimido a baixa pressão (entre 250 a 350 lbs), com regulador de débito de ar a pedido inspiratório, e funcionando em duas modalidades, uma "dependente", com renovação do ar contido no reservatório de baixa pressão através de um "umbilical" conectado a compressores na superfície, outra "autónoma", sem conexões à superfície, com consumo da reserva do ar contido nos tanques de baixa pressão.

Há, contudo, quem considere como primeiro SCUBA, o engenho concebido por William James em 1825, constituído por um reservatório de ar comprimido a 450 psi, cilíndrico, colocado em torno da cintura ou do tronco do mergulhador, à semelhança de um cinto; Não é certo, no entanto, se este engenho chegou a ser utilizado no mergulho.

Esta fase foi também marcada pela invenção, em 1876, por Henry A. Fleuss, do primeiro equipamento para a prática do mergulho autónomo com respiração de oxigénio puro em circuito fechado, com reciclagem do ar expirado (reabsorção do dióxido de carbono do ar exalado por meio de corda embebida em cal sodada), destinado a missões de sabotagem submarina, sem emissão de bolhas gasosas.

A partir deste equipamento, foi concebido o do mergulho de sabotagem com inalação de oxigénio puro em circuito fechado, sem emissão de bolhas, o qual, apesar de não permitir imersões a profundidades superiores a sete metros, pela toxicidade cerebral do oxigénio quando inalado a pressões parciais superiores a 1.7 ATA's em meio subaquático, tinha uma grande autonomia, possibilitando incursões subaquáticas com a duração de até três horas.

Em 1933, Yves le Prieur (oficial da Marinha Francesa), concebeu um equipamento de mergulho autónomo, com respiração de ar em circuito aberto, com regulação manual do fluxo de ar proveniente de reservatório de alta pressão (1500 a 2000 psi), acoplado ao mergulhador e liberto das conexões à superfície, dando-lhe, desta forma, mais liberdade de movimentos.

Contudo, a aplicação prática deste último equipamento viu-se comprometida, pelo facto de o fluxo contínuo de ar fazer com que as suas reservas se esgotassem em pouco tempo, não permitindo imersões de duração superior a 15 minutos.

A 2ª fase, do mergulho autónomo moderno, iniciou-se com a invenção, em 1942, por Emile Gagnan (engenheiro da companhia de gás francesa "Air Liquide") e Jacques Yves Cousteau (oficial da Marinha Francesa), do "Aqua Lung", um

equipamento respiratório para a prática de mergulho autónomo com respiração de ar em circuito aberto, de débito "a pedido", fornecido ao menor esforço inspiratório efectuado pelo mergulhador, após adaptação de um regulador de motor automóvel para estes propósitos.

Este equipamento, ao tornar as imersões mais cómodas e mais seguras, fez com que a prática do mergulho autónomo se expandisse de forma exponencial à escala mundial, passando a ser realizado, não só para fins militares e laborais, mas também com propósitos científicos, desportivos e recreativos, dando, desta forma, início à era do mergulho autónomo moderno.

A 3ª fase, do mergulho profundo e de saturação, iniciou-se com a realização, em 1924, de uma série de mergulhos experimentais com Heliox, por iniciativa da Marinha Americana e do Departamento de Minas Americano.

Em 1934, foi batido o primeiro recorde de mergulho civil com esta mistura respiratória, em situação real, no lago Michigan, realizada por Max Nohl, à profundidade de 127 metros.

Em 1939, foi efectuada a operação de resgate subaquático da tripulação sobrevivente do submarino USS "Squalus", tornada exequível com a utilização de Heliox.

Para o efeito, foi utilizada uma câmara de resgate, a "McCann Diving Bell", numa acção coordenada pelo oficial da Marinha Americana, Charles Momsen, inventor do "Momsen Lung" (equipamento respiratório em circuito fechado com reciclagem do ar expirado, por reabsorção do dióxido de carbono do ar exalado com cal sodada), para escape de submarinos afundados, o qual foi largamente utilizado na 2ª Guerra Mundial pela Marinha Americana.

O mergulho profundo e de saturação viria a desenvolver-se na segunda metade do século XX, pela necessidade da realização de vários trabalhos em meio subaquático, a grandes profundidades, resultado do desenvolvimento da indústria de exploração dos recursos energéticos naturais submarinos, e concretizou-se com o recurso a misturas respiratórias Heliox (hélio e oxigénio), e ternárias (hélio ou hidrogénio, azoto e oxigénio), as quais possibilitaram a exposição humana, em meio subaquático, a valores de pressão ambiente cada vez maiores, até ao máximo de 71 atmosferas absolutas.

Este tipo de mergulho foi pioneiramente desenvolvido e praticado pelas várias Marinhas de Guerra, com o intuito de aumentar a sua capacidade de actuação na guerra de minas e em missões de sabotagem, de demolição e de remoção de defesas submarinas inimigas.

Apesar de todos estes progressos técnicos, o desenvolvimento da indústria robótica destinada à exploração subaquática, permitindo a realização das tarefas de forma mais económica, mais precisa e mais rápida, foi determinante para o termo deste tipo de mergulho humano, laboral e militar, o qual, actualmente, está restringido, na prática, até à profundidade de 81 metros.

ADAPTAÇÃO DO ORGANISMO E ACIDENTES RELACIONADOS COM O MERGULHO.

Mecanismos de adaptação fisiológica ao meio subaquático:

O mergulho viu-se, desde o início da sua prática, fortemente condicionado, devido ao facto de a água ser um meio adverso para o organismo humano, o qual não se encontra fisiologicamente preparado para sobreviver durante muito tempo no seu seio, sem ser por via do recurso a meios artificiais, nomeadamente, de isolamento térmico e de manutenção da respiração em imersão.

A água é relativamente “anaerobiótica” para o ser humano, implica um significativo aumento das perdas térmicas (cerca de 25 vezes superiores às do ar, por condução e convecção, agravadas pelas correntes da água e movimentos do mergulhador), as quais são responsáveis por um aumento compensador da taxa metabólica que se traduz por um aumento do consumo de oxigénio em cerca de 30%; acarreta, devido à sua grande densidade (cerca de 800 vezes superior à do ar), um elevado índice de frenação motora e uma significativa redução do rendimento muscular (com aumento significativo do trabalho muscular, da taxa de consumo do oxigénio e da taxa de produção do dióxido de carbono); sujeita o organismo humano a variações amplas e rápidas da pressão ambiente (1 ATA/10 m de profundidade versus 0.5 ATA/6.000 m em altitude), do volume e da pressão dos gases contidos nas suas cavidades orgânicas, e da solubilidade dos gases respirados; comporta risco de toxicidade dos gases respiratórios, quando inalados a pressões parciais superiores às fisiológicas, e ocasiona modificações hemodinâmicas e respiratórias.

As alterações hemodinâmicas associadas à imersão consistem mais frequentemente em:

Bradycardia de imersão – inicialmente causada pela reacção vagal despoletada pela estimulação dos termorreceptores da face, pelo seu contacto com a água fria.

A natureza autonómica, vagal, deste tipo de resposta hemodinâmica reflexa, é denunciada pela sua reversão após a administração de atropina.

Também contribui para a bradicardia da imersão, o estado de hiperóxia em que se encontra o mergulhador, mesmo respirando ar, já que durante a imersão, a pressão parcial de oxigénio, que é igual ao produto da sua concentração na mistura respiratória pelo valor da pressão de exposição (por exemplo, ao 10 metros de profundidade, o valor da pressão parcial de oxigénio no sangue arterial é de cerca de 300 mm Hg = 0.21×1.520 mm Hg), se encontra aumentada de forma directamente proporcional ao aumento da pressão ambiente.

Vasoconstrição periférica – causada pela menor temperatura ambiente, como fenómeno reflexo inibidor das perdas calóricas aumentadas, e para a qual se admite que também contribua a hiperóxia.

A redistribuição da volémia com “plétora” intra-torácica – para a qual contribuem diversos factores, nomeadamente a vasoconstrição periférica, e o aumento da pressão hidrostática:

Durante a imersão, as veias das extremidades colapsam pela pressão exercida directamente sobre elas pela água circundante.

Devido à compressibilidade da parede abdominal e à incompressibilidade da caixa torácica, há um aumento do gradiente entre a pressão intra-abdominal (que aumenta durante a imersão) e a intra-torácica (que diminui relativamente à abdominal durante a imersão) que favorece o retorno de sangue venoso intra-torácico.

Neste contexto, durante a imersão há um aumento da volémia intra-torácica de cerca de 500 ml, um acréscimo do débito cardíaco e da fracção de ejeção ventricular esquerda de cerca de 30%, e a pressão na aurícula direita eleva-se de cerca de - 2 mm Hg na pré-imersão para cerca de 16 mm Hg durante a imersão, objectivando, desta forma, o significativo acréscimo do débito venoso de retorno para a aurícula direita.

O colapso dos grandes vasos à entrada da caixa torácica, impede que haja congestão cérvico-facial significativa durante a imersão.

Durante o mergulho a diurese é cerca de 4 a 5 vezes superior à normal, o que pode levar, numa imersão de saturação, por exemplo, à desidratação, factor de menor rendimento em ambiente subaquático e predisponente a complicações, como a doença de descompressão.

Esta diurese é uma consequência da estimulação dos receptores de volume da parede auricular esquerda, responsável por uma inibição da secreção da hormona anti-diurética.

Há quem advogue que o aumento da diurese da imersão se deve também a uma inibição do sistema renina-aldosterona.

A imersão predispõe também ao refluxo gastro-esofágico.

Efectivamente, estudos manométricos das pressões intra-gástricas e intra-esofágicas no final da expiração em pré-imersão e durante a imersão, revelaram que as pressões intra-gástricas passaram de 5 mm Hg em pré-imersão, para 20 mm Hg em imersão, e que as pressões intra-esofágicas passaram de - 1 mm Hg para 4 mm Hg, nas mesmas circunstâncias, significando isto que o gradiente entre as pressões intra-gástricas e intra-esofágicas passou de 6 mm Hg na pré-imersão, para 16 mm Hg durante a imersão.

Como se depreende, o refluxo esofágico durante a imersão envolve perigo de asfixia secundária à aspiração do conteúdo gástrico regurgitado.

No mergulho em apneia, caracterizado pela ausência de respiração em imersão, o volume de ar pulmonar é inversamente proporcional à pressão ambiente, e a duração e a profundidade da imersão dependem do tempo de apneia do mergulhador, o qual, por seu turno, está directamente relacionado com a qualidade do ar respirado, com a reserva sanguínea de O₂ e de CO₂, com a taxa de consumo de O₂ e de produção de CO₂, e com a tolerância do SNC ao CO₂ e pH sanguíneo.

Os problemas relacionados com os gases respirados são reduzidos, e os relacionados com as variações de pressão ambiente são elevados, durante este tipo de imersão.

No mergulho autónomo, caracterizado pela manutenção da respiração durante a imersão, o volume pulmonar permanece inalterado (o ar é debitado através do regulador do equipamento respiratório à mesma pressão do que a pressão

ambiente), há um significativo aumento do trabalho respiratório, devido à mecânica respiratória "invertida" (a inspiração torna-se passiva e a expiração activa), ao aumento do "espaço morto", condicionado pelas traqueias de condução dos gases, e ao aumento da densidade dos gases respirados, e há, paralelamente ao aumento dos valores da pressão ambiente, um incremento dos valores das pressões parciais de oxigénio e de azoto no sangue circulante e nos tecidos.

Os problemas relacionados com os gases respirados e com as variações de pressão ambiente, são frequentes e potencialmente graves, neste tipo de mergulho.

A água altera a transmissão e a percepção dos sons (343m/segundo no ar versus 1.531m/segundo no mar, com estimulação dos ouvidos internos quase simultânea em imersão), e implica alteração significativa da visão, por vários factores, a saber:

No mergulho com máscara há ampliação e aproximação das imagens dos objectos, numa proporção de 4/3, pela interposição, entre o olho e a água, de uma camada de ar e de uma superfície cristalina de refração adicional;

A acomodação permanente a um objecto próximo, como a borracha da máscara, distorce e altera a visão de proximidade;

Há uma limitação da amplitude do campo visual pelo perímetro da máscara.

Se o cristal da máscara corresponder a um dióptrico em dois planos distintos, há distorção das imagens;

A reflexão, absorção e dispersão dos raios solares pelas partículas em suspensão, como o plâncton ou poluição, é responsável por perda da luminosidade;

Em consequência da acção filtrante das partículas em suspensão na água para os diferentes espectros da luz, há perda, com a progressão em profundidade, do vermelho – 10 m, do amarelo – 30 m, e do verde – 50 m;

O olho em contacto directo com a água, por variação do índice de refração, torna-se hipermetrope, como se fosse plano, ou tivesse perdido a sua convexidade exterior, de que resulta uma correcção da visão nos míopes em ambiente subaquático;

A mesopia e a redução do limiar de sensibilidade dos cones, implicam menor qualidade da visão macular de máxima acuidade e da visão a cores;

O predomínio de uma visão periférica, à base dos bastonetes, implica a redução da nitidez e da precisão de contornos;

A midríase da mesopia agrava a aberração esférica e a perda da acuidade visual;

A energia espectral dos diferentes tipos de lâmpadas (tungsténio, mercúrio, etc.) gera luz com predomínio de um determinado tipo de comprimento de onda, que contribui para a distorção das cores dos objectos em profundidade;

A hiperóxia é responsável por vasoconstrição dos vasos da retina com redução do campo visual, que reverte com a cessação da hiperóxia;

A hiperóxia persistente pode induzir degenerescência dos fotorreceptores e descolamentos da retina (demonstrada em estudos experimentais, sujeitando o animal de experiência – cão, ou coelho, a exposições prolongadas a P_{pO_2} superiores a 3 ATA's).

O meio aquático é aparentemente agravitacional (a pressão hidrostática exerce-se com quase a mesma intensidade sobre todos os pontos do organismo

humano, o qual deixa assim de estar submetido à influência da força da gravidade terrestre), favorecendo, por isso, a desorientação espacial e a ocorrência de perturbações cognitivas.

A prática do mergulho vê-se, também, condicionada por outros factores, como por exemplo, o facto de requerer a aprendizagem de uma técnica sofisticada e inusual, e de aumentar a possibilidade da ocorrência de lesões (causadas pela fauna e pela flora subaquática, por traumatismos induzidos pelas peculiaridades da orla litoral e da plataforma continental, por objectos contundentes e cortantes, bem como por componentes do próprio equipamento de mergulho, quando utilizado).

Por tais motivos, se compreende que os acidentes decorrentes da prática do mergulho sejam graves, comportando uma elevada taxa de mortalidade.

Tipos de acidentes do mergulho:

Os acidentes causados pelo mergulho podem classificar-se em “não disbáricos” e “disbáricos”, consoante não são, ou são causados por variações da pressão ambiente, respectivamente.

Os acidentes “não disbáricos” de mergulho são os mais frequentes e, também, os que mais se associam ao afogamento (asfixia secundária a inundação das vias aéreas com água), principal causa de morte no mergulho e terceira principal causa de morte acidental, em todo o mundo.

Os acidentes “não disbáricos” incluem os traumatismos, as lesões produzidas pela fauna e pela flora subaquática, a hipotermia, o esgotamento físico, o “shock termo-diferencial” (também conhecido por síncope vagal, bradicardia extrema da imersão, ou “hidrocução”, causada pela hipertonia vagal secundária a uma estimulação dos termorreceptores faciais, pelo seu contacto com a água fria; a sua origem vagal é demonstrada pela sua supressão pela administração de atropina), o agravamento de uma doença pré-existente (hipoglicémia em diabético, por exemplo), e a manifestação inaugural de doença previamente desconhecida (infarto agudo do miocárdio, em portador de doença coronária assintomática, por exemplo).

Lesões causadas pela fauna aquática:

De entre as lesões causadas pela fauna subaquática, ocorre-nos destacar as seguintes:

Lesões por contacto, por picada e por mordedura.

Entre os organismos causadores de lesões por contacto contam-se:

Os protistas, organismos de proporções microscópicas, que se encontram em suspensão na água e que ao entrarem em contacto com a membranas mucosas originam um reacção inflamatória local (rinite, conjuntivite, otite, etc.).

Os celenterados do grupo dos hexacoralários: anémonas, actínias (pedunculados, fixos pelo pé ao substrato rochoso, providos de coroa de tentáculos que contêm os nematócitos) e medusas (animais nadadores com projecções filamentosas que contêm os nematócitos).

Os nematócitos, contidos nos tentáculos das actínias e das anémonas ou nos filamentos das medusas, são órgãos vesiculares de inoculação, que perante qualquer contacto com a superfície cutânea se cravam nesta, inoculando o líquido urticariforme neles contido e dando origem a um quadro caracterizado por prurido, flictenas, câibras musculares, opressão torácica, broncospasmo, dispneia, agitação, cefaleias, vômitos, conjuntivite e rinite.

Para além das lesões químicas por contacto, há a referir as lesões eléctricas produzidas por vários animais subaquáticos, como por exemplo a Raia clavata, que produz descargas de 4 volts, o Torpedo marmorata que produz descargas de 45 volts, e o Torpedo nobiliana que chega a produzir descargas de cerca de 220 volts e 60 amperes.

Quanto às lesões por picada, começaremos por referir as produzidas pelos anélidos, *Hermione hystrix* e *Aphrodite aculeata*, organismos de reduzidas dimensões com a região dorsal coberta de cerdas aglutinadas por mucosidade tóxica, que lhes dá consistência suficiente para penetrarem através da pele e nela inocularem passivamente a mucosidade que as envolve.

O ouriço-do-mar é um animal que tem o corpo coberto de espinhas e de pedicelos.

Os espinhos são constituídos por três camadas concêntricas, a interna ou medular, constituída por depósitos de carbonato de cálcio no seio de uma trama de tecido conjuntivo laxo, a zona média, com depósitos minerais de disposição radial e a camada exterior, muito dura.

Os espinhos estão articulados pela base e providos a este nível de músculos.

Os pedicelos estão dispersos entre os espinhos e dispõem, na sua extremidade, de uma espécie de pinça com três dentes, providos de glândulas venenosas, que se abrem na sua extremidade. Encontram-se em movimento pendular contínuo e ao contactar com um corpo estranho, inoculam nele as suas secreções.

Os espinhos podem fracturar ao cravar-se na pele e deixar fragmentos aprisionados nos tegumentos que se comportam como corpos estranhos e que, ou são reabsorvidos, ou enquistam, ou infectam secundariamente ocasionando abscessos que acabam por fistulizar à pele, dando origem a feridas de difícil cicatrização com supuração persistente.

Quanto aos peixes susceptíveis de ocasionarem lesões por picada, merecem menção os que pertencem à subordem dos milobatoideus, concretamente às famílias dos dasiatidos e miliobatidos.

São peixes morfologicamente semelhantes às raias, providos de arpões na base da respectiva cauda, que penetram facilmente, mas que causam desgarras e lacerações importantes durante a retirada dos tecidos.

As lesões mecânicas, causadas pelos arpões destes peixes, vêm-se agravadas por uma lesão química, devida à conspurcação da ferida com a mucosidade tóxica que reveste os arpões.

Outro peixe causador de lesões por picada, é o peixe-aranha, designação aplicada a todas as quatro espécies de peixes pertencentes à família dos traquinídeos.

Estes peixes permanecem camuflados no solo arenoso subaquático, imóveis e parcialmente enterrados e inoculam a substância venenosa através de

órgãos de inoculação semelhantes a agulhas, contidos na barbatana dorsal e também nas laterais do opérculo.

Habitualmente só picam quando acidentalmente pisados, mas estão descritos casos em que atacam espontaneamente as vítimas, injectando nestas, através de uma estrutura canicular contida no interior dos órgãos de inoculação, uma substância contendo colestesterinase, adrenalina e histamina, dando origem a um quadro de dor intensa que se propaga centripetamente através de todo o membro, com edema e outros sinais inflamatórios exuberantes, impotência funcional, náuseas, cefaleias, podendo, em casos raros, ocasionar a morte.

Outro peixe que também produz lesões por picada, é o do género *Scorpaena* (*Scorpaena scrofa*, *notata*, e *porcus*), o qual tem a extremidade cefálica coberta de agulhas inoculadoras, assim como as barbatanas peitoral, ventral e anal.

Outro exemplo é o peixe-leão, pertencente à família *Scorpenidae*, predador voraz, conhecido pelos seus enormes espinhos dorsais e pela coloração listrada, inoculando o veneno nas suas presas através de espinhos localizados nas regiões dorsal, pélvica e anal.

A dor por picada animal não cede habitualmente à analgesia e pode fazer-se acompanhar de um quadro sistémico tóxico de gravidade variável.

Resta-nos, ainda, referir as lesões por mordedura e a este respeito ocorre-nos evocar as lesões produzidas pela moreia, pelo congro, pelo tubarão e pelo polvo.

A moreia tem uma boca que pode luxar com facilidade devido a uma disposição especial da mandíbula. Os maxilares estão providos de dentes cónicos e rectos, adoptando uma disposição "em gancho" ao nível da mandíbula para, mais do que mastigar, reter a presa.

O véu do palato é esponjoso e inocula, por compressão, sangue tóxico na ferida produzida por mordedura.

O congro causa lesões por mordedura mais graves do que as da moreia, pois, devido aos movimentos convulsiformes da extremidade cefálica, provoca grandes e mutilantes desgarros de tecido

Quanto ao tubarão, de entre as 250 espécies conhecidas só 35 se consideram perigosas. O seu comportamento é imprevisível e a gravidade das lesões associa-se ao shock por elas causado, devido à hemorragia maciça de que se fazem acompanhar.

Há ainda a referir a ferida tóxica causada pela mordedura do polvo, que pode ter uma evolução tórpida e de difícil cicatrização, devendo-se também reter, a respeito deste animal, sobretudo se for de grande porte e estiver fixo ao substrato rochoso, a possibilidade de aprisionamento do mergulhador com os seus tentáculos e ventosas.

Acidentes disbáricos do mergulho:

Os acidentes de mergulho "disbáricos", dividem-se, por seu turno, em "não bolhares" e "bolhares", consoante não são ou são causados pela presença de bolhas gasosas no seio do organismo (intra e/ou extravasculares).

Os acidentes "disbáricos não bolhares", podem ainda subdividir-se nos "barotraumáticos", causados por variações do volume e da pressão dos gases

contidos em cavidades orgânicas (otorrinolaringológicos, dentários, gastrointestinais, pulmonares, e fenómeno de "sucção" pela máscara) e nos "tóxicos", causados pela alteração da solubilidade e da interacção biológica dos gases respirados a pressões parciais distintas das fisiológicas (narcose causada por alguns gases inertes, hipóxia, hiperóxia, hipocápnia, hipercápnia, síndrome nervoso das altas pressões, edema pulmonar apneico das profundidades extremas, intoxicação accidental pelo monóxido de carbono).

Acidentes disbáricos barotraumáticos "não bolhares":

Barotraumatismos do ouvido:

De entre os barotraumatismos associados à prática do mergulho, os mais frequentes são os otorrinolaringológicos, nomeadamente os do ouvido médio, ou barotraumatismos timpânicos.

O ouvido médio é uma estrutura oca, revestida de mucosa epitelial e que contém no seu interior a cadeia ossicular do ouvido médio, constituída por três peças ósseas de reduzidas dimensões, articuladas entre si, o martelo, a bigorna e o estribo, e que servem para transmitir as vibrações da membrana timpânica ao ouvido interno, sendo esta informação mecânica ulteriormente transformada em sinalização nervosa pelas células neurosensoriais cócleovestibulares e, finalmente, processada a nível cortical.

Esta cavidade está separada do canal auditivo externo pela membrana timpânica e comunica intermitentemente com a nasofaringe através de uma estrutura tubular, a trompa de Eustáquio, a qual é constituída por dois segmentos distintos: o proximal de paredes ósseas e com lúmen real; o distal, membrano-cartilaginoso, de lúmen virtual.

Os barotraumatismos do tímpano ocorrem tipicamente durante a descida, isto é, durante a fase de aumento da pressão ambiente.

Para melhor se compreender a sua génese importa, antes de mais, reter que a fisiopatologia do ouvido médio é, em grande medida, condicionada pelo comportamento da trompa de Eustáquio, a qual tem como principais funções, a drenagem do ouvido e o equilíbrio das pressões.

A pressão no ouvido médio, ou pressão endotimpânica, está condicionada a variações fisiológicas, que são compensadas pela trompa de Eustáquio.

De entre os factores que mais contribuem para as variações fisiológicas das pressões no ouvido médio, está a capacidade que a mucosa que reveste internamente a caixa do tímpano tem de reabsorver parte do ar aí contido, gerando, ao fim de um determinado período de tempo, uma depressão endotimpânica, que, quando excede os 2 cm de água, interfere com a audição normal.

Neste contexto, é necessário que, periodicamente, o lúmen da porção membrano-cartilaginosa da trompa de Eustáquio, virtual no estado de repouso, se converta em real, permitindo, desta forma, a ventilação do ouvido médio e a igualização das pressões.

A trompa abre automaticamente uma vez por minuto, em vigília e de 5 em 5 minutos durante o sono, com movimentos involuntários de deglutição, de bocejo, de respiração forçada.

Voluntariamente, é possível abri-la sempre que necessário (manobra de Valsalva, de Frenzel, de Toynbee).

A abertura passiva da porção membrano-cartilaginosa da trompa de Eustáquio, ocorre sempre que a pressão no ouvido médio excede a do cavum em cerca de 10 a 15 cm H₂O.

Durante a imersão, há que ter em linha de conta alguns dos factores mais intervenientes na génese dos barotraumatismos da esfera ORL, a saber:

Variações barométricas positivas (durante a descida) – durante a descida o mergulhador está sujeito a um aumento da pressão ambiente e ao nível do cavum, o que provoca um encerramento da porção membranosa, rinofaríngea, da trompa de Eustáquio, para o qual também contribui o efeito aspirativo sobre esta, causado pela depressão endotimpânica. O colapso dos tecidos moles tubários causa um encerramento do ostium tubário, o qual só se pode contrariar mediante manobras voluntárias de abertura do mesmo.

O encerramento tubário durante a descida, pode ser agravado pela congestão dos tecidos moles peritubários, causada por estase venosa com ingurgitamento venoso, em grande medida devido à posição do mergulhador durante a descida.

Teoricamente, tem-se como valor crítico, de variação positiva da pressão, 80 a 120 g/cm²/seg., a partir do qual, as manobras de abertura activa da trompa se tornam ineficazes.

Para diferenças de pressão, de 300 a 700 g/cm², pode ocorrer ruptura timpânica.

Variações barométricas negativas (durante a subida) – durante a emersão o ouvido está hiperpressurizado em relação ao ambiente e ao cavum, e causa abertura passiva da trompa membranosa rinofaríngea sem qualquer esforço, numa primeira vez, sempre que o gradiente de pressões alcance valores de 20 - 25 g/cm², e a partir da primeira abertura tubária, sempre que os valores rondem os 13 g/cm².

Pelo exposto se compreende porque é que os barotraumatismos timpânicos são mais frequentes durante a descida, e quase nunca ocorram durante a subida.

Velocidade das variações – a capacidade de o mergulhador se adaptar às diferenças de pressão e de compensar os desequilíbrio das pressões entre o ouvido médio e o canal auditivo externo e a rinofaringe, depende, naturalmente, da velocidade com que se processam as variações da pressão ambiente.

A tolerância às variações de pressão, está directamente relacionada com a capacidade do mergulhador aumentar a frequência das manobras voluntárias de abertura da trompa de Eustáquio, evitando que se instaurem diferenças de pressão de 80 a 120 g/cm², a partir das quais se torna impossível a sua abertura.

Aqui, são de vital importância, o grau de experiência, as condições anatómicas e a ausência de processos inflamatórios, por parte de quem mergulha.

Volume do ouvido médio – segundo Fisberg, a tolerância às variações de pressão é inversamente proporcional ao volume do ouvido médio.

Trocas gasosas – o problema das trocas gasosas, é uma realidade no mergulho operacional de sabotagem e nos voos de altas cotas.

Em ambas as situações, há respiração de oxigénio puro, o que faz com que, por gradientes de pressão, o oxigénio se difunda para a caixa do tímpano, por troca com o azoto, que se difunde para a mucosa que a reveste internamente.

Após o termo da actividade e a retoma da respiração de ar, também por gradientes de pressão, o oxigénio contido no ouvido médio difunde-se para a mucosa e o azoto no sentido inverso.

Dado que a velocidade de difusão do oxigénio é tripla da do azoto, daqui resulta uma depressão endotimpânica, que pode dar lugar a uma otite barotraumática retardada.

Há, contudo, quem conteste esta interpretação fisiopatológica, na medida em que se demonstrou experimentalmente que a hiperóxia, só por si, é susceptível de causar o mesmo tipo de lesões anatómicas da membrana do tímpano.

Para além dos mecanismos anteriormente mencionados, conducentes a barotraumatismo timpânico, o qual, conforme abaixo ilustrado, se gradua em cinco graus, hierarquizados por ordem crescente de gravidade, importa ainda referir a "vertigem alternobárica", caracterizada por vertigem durante o mergulho, mais frequentemente durante a subida, causada por disfunção tubária assimétrica, de que resultam pressões diferentes ao nível dos dois ouvidos médios, por capacidades distintas de equilíbrio das pressões transtimpânicas.

A assimetria de informação fornecida aos dois aparelhos cócleo-vestibulares, pode ocasionar um quadro vertiginoso importante.

Para além dos barotraumatismos do ouvido médio, são relevantes os do ouvido interno.

Do ponto de vista anatómico, o ouvido interno compreende um canal cheio de endolinfa, o canal coclear, flanqueado pela rampa vestibular, que parte da janela oval, e pela rampa ou canal timpânico, que retorna ao ouvido médio do qual se separa pela janela redonda; ambos estão cheios de perilinfa e comunicam entre si pelo apex, ou helicotrema.

O martelo, a bigorna e o estribo transmitem as vibrações timpânicas à janela oval e as oscilações desta produzem ondas de pressão que se propagam através da perilinfa, causando, no decurso da sua propagação, deformação oscilatória das paredes flácidas (membrana basal e membrana de Reissner) do canal endolinfático, e, no final, uma deformação compensadora da janela redonda.

Grau	Sintomas	Otosopia	Conduta
1	Dificuldade de compensar Otalgias Acufenos	Congestão timpanica ao nível do braço do martelo	Subir e tentar compensar; Se não resultar, Interromper a imersão
2	Idem	Congestão de todo o tímpano	Idem
3	Idem + vertigens	Idem + sufusões hemorrágicas	Abandonar a imersão
4	Idem + vertigens	Idem + hemotímpano	Idem
5	Idem + otorragia e saída de ar	Perfuração Hemorragia	Idem + tratamento Médico e cirúrgico

Fig 1: Esquema de classificação dos barotraumatismos otológicos. (Adaptado de: R. Bargaés Altimira: Barotraumatismos, in: JANO/Medicina y Humanidades, 1979, 382: 31-41).

As oscilações das paredes do canal endolinfático causam movimento ondulatório da endolinfa que faz com que haja uma deslocação da membrana tectorial paralelamente à membrana basal provida de células ciliadas (receptores secundários), cujos estereocílios contactam com a membrana tectorial.

Este movimento paralelo é responsável pela curvatura dos estereocílios causando estimulação das células ciliadas, de que resulta uma alteração do potencial das suas membranas, com transdução do estímulo mecânico em eléctrico, o qual é ulteriormente processado a nível cortical.

Os traumatismos do ouvido interno, associados à prática do mergulho, traduzem-se clinicamente por hipoacúsia, quando há lesão coclear, ou por quadro vertiginoso, quando há lesão do labirinto posterior.

Os traumatismos extensos podem afectar estas duas estruturas neuro-anatómicas e ocasionar sintomatologia mista.

Os principais factores fisiopatológicos geradores de lesão do ouvido interno, associados ao mergulho são:

Os microembolismos gasosos (de azoto) da artéria auditiva interna;

As lesões associadas a otite barotraumática, caracterizadas por hidropisia labiríntica, com eritrodiapedese, transudação e hemorragia da cóclea e lesão da membrana basal;

As lesões associadas a barotrauma otológico repetido, tornam a membrana timpânica, cicatricial e esclerótica, com pouca sensibilidade dolorosa, pelo que o mergulhador pode sofrer lesão grave do ouvido interno sem se aperceber previamente do barotrauma causador;

O edema ou hidropisia angioneurótica do ouvido interno causado pela pressão hidrostática, por variações térmicas, por aumento do dióxido de carbono, ou pela congestão cefálica;

Lesão dos receptores cocleares induzida por variações das pressões parciais do oxigénio ao nível do ouvido interno.

Barotraumatismos dos seios peri-nasais:

Quanto aos barotraumatismos dos seios peri-nasais, estes são condicionados pelo compromisso da permeabilidade dos ostium respectivos, mecânico (malformações, deformações cicatriciais, tumores, desvios do septo e outros), ou inflamatório (rinite, infecção aguda das vias respiratórias superiores ou dos seios peri-nasais e outros).

Nestes casos e ao contrário das otites barotraumáticas, os traumatismos ocorrem habitualmente durante a subida:

Durante a imersão há um aumento progressivo da pressão ambiente e da pressão rinofaríngea, ficando a cavidade do seio peri-nasal hipopressurizada, o que faz com que o ar penetre no seu interior por gradiente de pressão.

Durante a fase de emersão, assiste-se a um decréscimo da pressão ambiente e da pressão rinofaríngea, ficando a cavidade do seio peri-nasal hiperpressurizada. Se o ar nela contido, hiperpressurizado em relação à faringe e ao ambiente, não puder abandonar (por encerramento do ostium, por impactação de rolhão de muco, por exemplo), vai ocasionar dor e eventual lesão do revestimento mucoso da cavidade sinusal, com deiscência deste e hematoma, submucoso, ou em cavidade livre, este último muitas vezes perceptível nos estudos radiológicos, os quais revelam cavidade sinusal apenas parcialmente pneumatizada e com nível líquido, em ortostatismo.

Em casos muito graves pode haver, inclusivé, fractura óssea associada. Esta ocorre mais frequentemente nos seios maxilares superiores, dado que a sua parede interna é constituída por osso muito fino, papiliforme e multiperfurado.

O mergulhador poderá tentar evitá-lo, suspendendo ou reduzindo significativamente a velocidade da subida.

Neste contexto, a sinusopatia aguda constitui uma contra-indicação relativa e transitória para a prática do mergulho, até que esteja totalmente resolvida.

Barotraumatismos dentários:

Os barotraumatismos dentários são essencialmente de dois tipos:

Dor durante a fase de descida, por efeito directo do aumento de pressão sobre a polpa dentária em dente cariado não obturado;

Retenção de ar, durante a subida, em dente mal obturado (por obliteração accidental, por detrito alimentar, ou outro corpo estranho, que entretanto se mobilizou, impactando ao nível do orifício de saída).

O ar hiperpressurizado e retido no interior do dente, pode causar a sua explosão e, nos casos mais graves, fractura associada do maxilar ou da mandíbula, consoante a sua localização.

Cólicas do escafandrista:

As cólicas do escafandrista são causadas pela produção intestinal de gases durante a prática do mergulho a uma determinada profundidade.

A massa de gás contida do tracto digestivo do mergulhador, muito mais significativa do que a que tinha no início do mergulho, ao expandir-se por redução da pressão ambiente (lei de Boyle-Mariotte), quando este inicia a subida, pode ocasionar cólicas intensas por distensão das paredes das vísceras ocas, muitas vezes acompanhadas de reacção vaso-vagal com hipotensão e síncope. Em casos raros, pode ocorrer pneumoperitoneu secundário a ruptura visceral.

Com o intuito de prevenir este tipo de acidentes barotraumáticos, o mergulhador deve abster-se de ingerir alimentos flatulentos ou bebidas gaseificadas na véspera e antes do mergulho.

Fenómeno da "sucção da máscara":

Incluimos, também, neste capítulo, o fenómeno de sucção da máscara, o qual é causado habitualmente pela inexperiência do praticante principiante: o mergulhador esquecendo-se de expirar através do nariz para o interior da máscara, faz com que o ar nesta contido fique hipopressurizado em relação ao meio ambiente e, por fenómeno de sucção associado a esta pressão negativa, lese a mucosa conjuntival e nasal, podendo causar epistáxis e sufusões hemorrágicas conjuntivais, para além de dor.

Barotrauma pulmonar:

O barotrauma pulmonar, ocorre durante o mergulho autónomo e que é causado por um regresso brusco à superfície com retenção pulmonar do ar pressurizado previamente inalado a uma determinada profundidade.

Contrariamente ao que se pode pensar, os barotraumatismos pulmonares ocorrem em mergulhos praticados a reduzidas profundidades, pois é próximo da superfície que se dão as mais amplas variações de volume de uma dada massa de gás.

Neste contexto, uma subida intempestiva com os pulmões insuflados de ar, a partir de uma profundidade de cerca de 1.2 metros, ou a partir de uma profundidade de 4 metros apenas com o volume de ar residual nos pulmões (após uma expiração forçada) é, por si só, suficiente para produzir uma elevação dos valores basais da pressão intra-pulmonar acima do valor crítico de 60-80 mm Hg, susceptível de causar a migração do ar intra-pulmonar para os espaços anatómicos contíguos intra-torácicos extra-pulmonares.

Durante a subida, o ar retido nos pulmões e impossibilitado de se expandir para além de um determinado volume, devido à reduzida expansibilidade dos elementos osteomusculares constituintes da caixa torácica, fica hiperpressurizado em relação à pressão ambiente, que decresce à medida que reduz a distância da superfície.

Este ar intra-pulmonar hiperpressurizado procura escapar por todas as vias possíveis e converte canais, espaços e compartimentos virtuais em reais, migrando através destes para os espaços anatómicos contíguos aos pulmões, nomeadamente para o mediastino (pneumomediastino) e, a partir daqui, para o tecido celular subcutâneo supra-esternal, supra-clavicular, cervical e torácico (enfisema subcutâneo), para o pericárdio (pneumopericárdio) e para o espaço pleural convertendo-o em real (pneumotórax).

Estas complicações são habitualmente benignas e raras vezes se observa, neste contexto, um pneumotórax hipertensivo, um pneumomediastino, ou um pneumopericárdio com repercussão hemodinâmica importante.

O enfisema subcutâneo não requer medidas agressivas, sendo habitualmente reabsorvido espontaneamente, sem perturbações funcionais importantes, acompanhando-se, contudo, por vezes, de rinolália, causada pela propagação do ar para os espaços latero-cervicais, para-traqueais e laríngeos, com perturbação da ressonância das cordas vocais e alteração da fonação.

As hemoptises são raras e habitualmente estão associadas a lesão das vias respiratórias ou a barotraumatismo sinusal e raras vezes traduzem lesão anatómica do parênquima pulmonar.

Há ainda a possibilidade de ocorrência de um pneumoperitoneu, por ruptura de víscera oca, ou por passagem do ar hiperpressurizado do tórax para o abdómen, através dos hiatos diafragmáticos. Ao contrário da primeira causa, que constitui uma urgência cirúrgica, esta última é reabsorvida espontaneamente, dependendo a sintomatologia da quantidade de ar que migrou para a cavidade abdominal.

Acidentes disbáricos não bolhares "tóxicos":

Os acidentes disbáricos não bolhares "tóxicos", são causados pela alteração da solubilidade e da interacção biológica dos gases respirados a pressões parciais distintas das fisiológicas. Já nos referimos, em capítulo anterior, aos efeitos tóxicos do oxigénio, quando inalado em concentrações suprafisiológicas.

De entre todos os outros (narcose causada por alguns gases inertes, hipocápnia, hipercápnia, síndrome nervoso das altas pressões, edema pulmonar apneico das profundidades extremas, intoxicação acidental pelo monóxido de carbono), revestem-se de especial importância, a narcose dos gases inertes, a hipercápnia e o síndrome nervoso das altas pressões.

Narcose dos gases inertes:

A narcose dos gases inertes corresponde a um estado disfuncional reversível de regiões polissinápticas do sistema nervoso central, causado pela inalação de gases inertes a pressões parciais elevadas, traduzindo-se clinicamente por um quadro com amplas variações individuais, variando desde a euforia com perda da auto-crítica até um quadro inibitório de torpor mental, atraso da ideação, embotamento com dificuldade de concentração e sonolência.

Este quadro incide em qualquer grupo populacional que inale misturas gasosas contendo elevadas pressões parciais de gases inertes.

Em 1835, Junot notou alterações comportamentais em trabalhadores com ar comprimido.

Em 1861, Green notou na mesma população de profissionais, o desenvolvimento de um quadro neuro-psicológico caracterizado por sensação onírica, alucinações e alteração do juízo crítico.

Em 1878, Paul Bert mencionou as propriedades narcóticas do ar, quando inalado a pressões elevadas.

Em 1930, Damant, em estudos experimentais realizados até profundidades de 300 pés (99 metros), notou a ocorrência de estados eufóricos, retardamento das funções intelectuais superiores, perda de memória e incoordenação motora marcada.

Em 1953, Jacques Cousteau referiu-se à narcose como a "embriaguez das profundidades".

Desde então, têm surgido várias teorias, numa tentativa de explicar os eventos fisiopatológicos causadores dos efeitos narcóticos dos gases inertes, quando inalados a concentrações superiores às normais.

Em primeiro lugar, importa reter que um gás inerte é, por definição, um gás desprovido de interações com os outros elementos biológicos, não participando em reacções químicas.

Neste contexto, a sua difusão, dissolução e concentração nos diferentes compartimentos orgânicos, é exclusivamente determinada por gradientes de pressão e processa-se de acordo com as equações definidas por Henry e por Fick.

A primeira tentativa de explicação fisiopatológica deste quadro remonta a 1881, com Moxon, o qual considerou que a narcose era causada por um desvio da volémia para o sistema nervoso central, com a sua subsequente congestão.

Em 1935, Behnke, Thompson e Motley atribuíram os efeitos narcóticos causados pela inalação de ar a elevadas pressões, ao aumento das pressões parciais do azoto.

Após os estudos de Meyer-Overton, que estabeleceram um paralelismo entre a afinidade lipídica do material anestésico alifático e o seu potencial anestésico, passou a considerar-se que quanto maior fosse a solubilidade nos lípidos de um determinado gás e menor fosse a sua solubilidade na água, maior seria o seu potencial anestésico.

De acordo com esta hipótese, assim que uma determinada quantidade de moléculas do gás se dissolve nos lípidos de membrana, ocorre o efeito anestésico ou o narcótico.

Por afinidade, os gases inertes passaram a ser ordenados, relativamente ao seu potencial narcótico, em função do seu grau ou coeficiente de lipossolubilidade.

Contudo, este sistema de ordenação apresentava incongruências, pois, de acordo com o princípio que o regia, o hidrogénio estaria dotado de um potencial narcótico significativo, superior ao do néon, quando, na prática, Case e Haldane demonstraram, em 1941, que a adição de hidrogénio ao ar anulava o seu efeito narcótico, quando inalado a uma pressão de 8.6 ATA's.

Em contradição com o princípio da correlação entre o poder narcótico de um gás inerte e o seu coeficiente de lipossolubilidade, estava também a imersão preconizada por Zettestrom e realizada com sucesso em 1948 e 1949 até à profundidade de 19.7 ATA's, sem qualquer manifestação de narcose, recorrendo para o efeito a uma mistura respirável constituída por 96% de hidrogénio e por 4% de oxigénio.

Neste contexto, Miller e Smith sugeriram a "hipótese do volume crítico", ou "hipótese da expansão da bicamada lipídica da membrana neuronal".

Segundo esta hipótese, as moléculas anestésicas hidrofóbicas acumulam-se nas regiões hidrofóbicas (lipofílicas) dos lípidos das membranas neuronais, causando distorção e espessamento das mesmas, mas suficiente para alterar reversivelmente o funcionamento dos canais iónicos de membrana e produzir, desta forma, os efeitos anestésicos.

A estrutura química do gás não é importante, mas o seu volume molecular desempenha um papel major: quanto maior o espaço ocupado pelas moléculas do gás anestésico no interior da membrana, maior é o seu poder anestésico.

Baseado nesta hipótese, Mullins sugeriu em 1954, que a correlação de Meyer-Overton, entre o grau de lipossolubilidade e o poder anestésico de um gás ou produto volátil, poderia ser otimizada se os volumes das moléculas anestésicas passassem a ser tidos em linha de conta.

Um outro sistema classificativo viria a complementar o anterior e permitir um ordenamento dos gases inertes mais concordante com o seu real poder narcótico, passando a considerar que quanto maior fosse o seu peso molecular, menor a sua difusibilidade orgânica e maior o seu poder narcótico.

De acordo com este sistema classificativo, o hidrogénio é o gás inerte que tem menor peso molecular, seguindo-se-lhe o hélio, o néon, o azoto, o árgon, o cripton e o xénon, sendo, por isso, estes últimos os mais narcosantes.

Em 1960, com Drube, e em 1961 e 1963, com Buhlman e Seusig, respectivamente, voltou a insistir-se na teoria, previamente avançada em 1950 por Bean e ulteriormente abandonada, de que a narcose seria essencialmente causada pela retenção de CO₂.

Estes autores argumentavam que em imersão se vivia uma situação de hipercápnia hiperóxica (retenção de CO₂ por aumento do trabalho respiratório, por hipoventilação alveolar causada por um aumento da resistência à passagem do ar hiperdenso através das vias respiratórias, e também por hipoventilação causada por um certo grau de depressão do centro respiratório, pela hiperóxica).

Para contrariar esta situação, em sua opinião propiciadora da narcose, estes autores recomendavam que se passassem a usar misturas respiratórias menos densas do que o ar.

Bennett viria a demonstrar que o gás inerte inalado a pressões elevadas causava uma modificação estrutural das membranas celulares ao nível dos tecidos ricos em gordura, particularmente ao nível do sistema nervoso central, com espessamento e aumento da permeabilidade iónica com saída aumentada de iões sódio e cloretos.

Este conjunto de modificações estruturais e dos potenciais eléctricos de membrana, bloqueia reversivelmente o influxo nervoso e pode traduzir-se, em estudos electrofisiológicos, por uma depressão significativa dos potenciais evocados auditivos ao nível do córtex cerebral e da substância reticulada ascendente.

Neste contexto, Bennett e colaboradores, puderam demonstrar experimentalmente que as elevadas pressões de azoto e de árgon causam dilatação das membranas monocamada, por redução da tensão superficial, e Lever e colaboradores postularam que os efeitos narcóticos de um gás inerte se exteriorizariam quando a membrana neuronal se expandisse para lá de 0.4%.

Na década de 70, estudos experimentais de mergulho de saturação empreendidos pelo Centro de Mergulho da Armada espanhola, designados por "Tonofond", permitiram concluir que é possível comprimir um tecido e um organismo até ao dobro da pressão absoluta a que se encontrava saturado, sem manifestações narcóticas.

Esta técnica baseava-se em manter um indivíduo a um determinado nível de profundidade, até que ficasse totalmente saturado em gás inerte e, uma vez atingida a saturação e o completo estado de equilíbrio, permitir a sua progressão até ao dobro da profundidade anterior.

Na prática, foi possível fazer progredir seres humanos, em ambiente subaquático, até à profundidade de 80 metros, sem quaisquer sintomas de narcose.

Estes estudos levaram a concluir que o quadro narcótico se pode ficar a dever a uma incompleta adaptação de um ser superior a uma pressão ambiente aumentada, e que a eclosão da sua sintomatologia é presumivelmente causada por um desequilíbrio entre as pressões parciais do gás inerte no meio exterior e no interior da célula.

Se tivermos em consideração que a passagem de um gás inerte do espaço intersticial para o interior da célula se faz de acordo com o modelo de uma membrana semi-permeável (ver modelo de Fick), concluímos que os gases levam bastante mais tempo a difundir-se para o interior da célula do que nos meios anteriores a este.

Esta presunção teórica, consubstanciada na prática pelos resultados das experiências "Tonofond", tenta explicar porque é que o poder narcótico é mais elevado para os gases inertes de maior peso molecular, na medida em que estes levam muito mais tempo do que os gases de menor peso molecular a difundir-se para o interior da célula, conseqüentemente necessitam de muito mais tempo para que as suas pressões parciais no exterior e no interior da célula se equilibrem.

Esta teoria também procura explicar porque é que a maior velocidade de compressão causa maior precocidade na eclosão dos sintomas narcóticos, na

medida em que não há tempo suficiente para se atingir o estado de equilíbrio entre as pressões transmembranares do gás inerte.

Com base em todas estas interpretações fisiopatológicas, consideram-se como eventuais factores de risco para a eclosão da narcose, a fadiga, o esforço físico durante a imersão, a velocidade de descida muito rápida, a ingestão prévia de bebidas alcoólicas, a ansiedade e apreensão, o aumento da produção de dióxido de carbono, a susceptibilidade individual, a inadaptação ao ambiente subaquático, a instabilidade emocional, e o aumento das pressões parciais de oxigénio.

De entre todos estes, atrevemo-nos a dizer que o único comprovado e com forte suporte científico é a velocidade de compressão, conforme amplamente demonstrado nas experiências "Tonofond".

De uma forma geral, as teorias modernas sugerem que a narcose está relacionada com a dissolução dos gases inertes ao nível das bicamadas lipídicas das membranas neuronais, e estudos mais recentes sugerem que o efeito narcótico dos gases inertes se relaciona com a alteração de certos mecanismos proteicos ao nível dos receptores dos neurotransmissores, determinando antagonismo dos receptores NMDA e potenciação dos receptores GABA_A, semelhante ao mecanismo de acção de alguns anestésicos não polares, como por exemplo o éter dietil ou etileno.

Esta disfunção dos canais iónicos de membrana poderá, segundo alguns, ser uma consequência de ligações não químicas entre os gases inertes e as proteínas, devido a forças atractivas de van der Waals, segundo outros, a uma distorção e espessamento das membranas, causado pelas moléculas do gás, ou do produto volátil em questão, que entretanto se acumularam, por difusão, no seio das regiões hidrofóbicas (lipofílicas) dos lípidos das membranas neuronais.

Várias outras teorias físico-químicas, procuram explicar os mecanismos de acção, sempre através de uma perturbação da bicamada lipídica das membranas neuronais, tais como:

Alterações na fase de separação – fluidificação das membranas com dissipação da fase de separação nas regiões críticas de lípidos. Esta fluidificação induzida pelos anestésicos, torna a membrana menos capaz de facilitar alterações conformacionais nas proteínas, que constituem a base para a ocorrência de certos eventos, tais como, captação iónica, libertação sináptica de transmissores e ligação dos neurotransmissores aos receptores;

Alterações na espessura da bicamada lipídica das membranas neuronais;

Alterações na curvatura de elasticidade de membrana;

Alterações de outros parâmetros.

Em termos clínicos, há uma relativa correlação, embora com amplas variações individuais, entre a intensidade e o tipo dos sintomas e a profundidade alcançada:

- 30-45 metros – desinibição, verborreia, aumento da auto-confiança, perda da auto-crítica;

- 45-60 metros – euforia, excitabilidade e sensação de desequilíbrio, fixação da ideação;

- 60-75 metros – comportamento histeriforme, perda do poder de concentração, erros em provas mentais e operações aritméticas simples, omissão de todas as normas de segurança, atraso na resposta aos estímulos;

- 75-90 metros – depressão mental e incoordenação neuromuscular, agitação e alucinações;

- 90 metros – perda de consciência.

Do exposto se conclui:

Que a narcose é um fenómeno fisiopatológico limitativo do mergulho com ar;

Que apesar da sua reversibilidade, com atenuação ou desaparecimento dos sintomas com a redução da pressão ambiente, pode por em risco a vida do mergulhador;

Que uma das formas mais eficazes da sua prevenção, é o treino e a educação do mergulhador, no sentido de habilitá-lo a reconhecer a sintomatologia e a adoptar de imediato os procedimentos profiláticos (subida com redução da pressão de exposição);

Que, ainda como forma da sua prevenção, é necessário identificar a presença de qualquer dos hipotéticos factores de risco, de forma a evitá-los ou neutralizá-los;

Que a adaptação ao aumento da pressão durante o mergulho é a melhor forma de prevenir a narcose.

"Carbonarcese" ou intoxicação pelo CO₂:

A intoxicação por dióxido de carbono, ou carbonarcese, é um acidente disbárico "tóxico" relativamente frequente no mergulho amador recreativo, particularmente nos iniciados à prática do mergulho.

O dióxido de carbono é um gás que entra na composição da atmosfera numa concentração de 0.02 (2%), o que equivale a uma pressão parcial de 2g/m².

Este gás é um dos produtos finais do metabolismo energético aeróbio celular.

Após a sua produção celular, difunde-se, por gradientes de pressão, para a corrente sanguínea.

Uma vez no interior dos vasos sanguíneos, 10% do CO₂ é transportado dissolvido no plasma (quantidade esta que é responsável pelos valores das Pp CO₂, da ordem dos 46 mmHg, no sangue venoso), 60% interage com a água sob a acção da anidrase carbónica para formar ácido carbónico (CO₂+ H₂O→ H₂CO₃), e 30% combina-se com a hemoglobina para formar carbamino-hemoglobina (HbCO₂).

Ao atingir a rede capilar peri-alveolar é eliminado para o exterior, por via respiratória, após se difundir dos capilares pulmonares para o interior dos alvéolos contíguos, por gradientes de pressão.

Quando as suas pressões parciais no ar inalado atingem valores da ordem dos 9 g/m², podem atingir-se concentrações deste gás no organismo que dão origem a toxicidade.

As principais causas de intoxicação pelo CO₂ são:

- Avaria do filtro de cal sodada, de reciclagem do CO₂ exalado, em equipamentos de mergulho com respiração de O₂ em circuito fechado, muito utilizado nas imersões militares de sabotagem, sem emissão de bolhas à superfície;

- Aumento dos espaços mortos, o que é pouco frequente no mergulho autónomo, já que o regulador, que debita a mistura gasosa à pressão ambiente, está cooptado à boca do mergulhador;

- Insuflação pulmonar do mergulhador inexperiente, causada pela alteração da dinâmica ventilatória durante as imersões autónomas.

Neste tipo de mergulho diz-se que a mecânica ventilatória está "invertida", isto é, a inspiração passa a ser "passiva" e a expiração "activa".

Basta uma pequena sucção, ou uma ligeira depressão inspiratória, para que o ar flua com extrema facilidade e comodidade para as vias respiratórias do mergulhador, tornando-se a inspiração "passiva".

Na imersão autónoma, contrariamente ao que se passa na superfície, a expiração é mais difícil do que a inspiração, pois o mergulhador, para expelir o ar para o meio ambiente, tem que contrair os músculos respiratórios, particularmente os abdominais, para poder, em primeiro lugar encerrar a válvula de entrada do ar, vencer a resistência da pressão exterior e abrir a válvula de saída.

Se o mergulhador se esquecer de expirar activamente e só estiver preocupado em inspirar com eficácia, como acontece frequentemente nos novicos, passa a haver mais ar a entrar para os pulmões do que aquele que deles sai, daí resultando um quadro de insuflação gasosa dos pulmões, com uma ventilação ineficaz, conducente a uma diminuição das pressões parciais de oxigénio e a um aumento das pressões parciais de dióxido de carbono nos alvéolos pulmonares, com prejuízo da hematose, por diminuição das trocas gasosas através da membrana alvéolo-capilar, de que resulta uma hipercápnia.

A partir de determinadas concentrações de dióxido de carbono no organismo, cria-se um quadro de acidose respiratória, com redução do pH sanguíneo e estimulação dos centros respiratórios, o que despoleta dispneia (sensação subjectiva de falta de ar) e taquipneia compensadora.

Estes eventos reflexos tendem a agravar ainda mais o quadro anterior:

A taquipneia aumenta a frequência respiratória mas diminui as excursões e o volume de ar corrente, agravando ainda mais a falta de renovação do ar alveolar, e ao fim de um certo período de tempo causa fadiga muscular e diminuição do trabalho muscular.

A dispneia, a fadiga muscular e a percepção subjectiva do agravamento da situação, causam medo, emoção e ansiedade e, em certas personalidades com perfis histeriformes, ou ansiosos e depressivos, pode causar uma crise de pânico que faz com que o indivíduo regresse precipitadamente à superfície, partindo de uma situação em que já tem os pulmões hiperpneumatizados e está hipercápnico, estando assim criadas todas as condições para que ocorra um barotrauma pulmonar, isolado, ou em associação a um disbarismo descompressivo, o que pode dar origem a uma catástrofe disbárica.

Os factores predisponentes para a ocorrência deste tipo de quadro tóxico disbárico são os seguintes:

A inexperiência, a falta de instrução para a prática do mergulho e qualquer causa de aumento da frequência respiratória, como, por exemplo, a ansiedade, o medo, a fadiga muscular, a dor e o frio.

Há ainda outros factores a considerar, como, por exemplo, o aumento accidental das concentrações de CO₂ no ar das garrafas, por poluição destas aquando do seu enchimento, o aumento da resistência à respiração imposta pelo mau funcionamento mecânico do regulador, a insensibilidade do centro respiratório ao CO₂ (apneístas), a hipoventilação induzida pela hiperóxia e o aumento do trabalho respiratório.

A retenção de CO₂ revela-se deletéria para o mergulhador, pois aumenta a predisposição para a narcose do azoto, favorece a eclosão da doença de descompressão (gás altamente difusível, tende a mobilizar-se para o interior dos núcleos gasosos formados durante a descompressão, contribuindo para o aumento do seu volume), altera a termorregulação, pela vasodilatação periférica que provoca, predispondo à hipotermia e, acima de determinadas concentrações, causa um quadro tóxico.

A "carbonarose" caracteriza-se por diminuição do nível de consciência, bradipneia, hipóxia severa e alterações cardiovasculares que podem culminar na paragem cardíaca.

De acordo com a classificação da escola francesa, este quadro gradua-se em três estadios, em função de seu grau crescente de gravidade:

- Intoxicação ligeira, ou insuflação transitória:

Estimulação bulbar pela retenção carbónica, com taquipneia, dispneia, cansaço muscular, mal-estar geral, vertigem, irritabilidade, labilidade emocional, taquicardia e sudorese.

A compensação é facilmente readquirida, bastando, para isso, forçar um pouco mais as expirações e diminuir o grau de esforço muscular.

- Intoxicação severa:

Desorientação, estupor, falta de controlo voluntário dos movimentos respiratórios.

Agravamento das alterações cardiovasculares, respiratórias e do sistema nervoso central, e instalação de um círculo vicioso, caracterizado por diminuição progressiva da eficácia respiratória, agravamento progressivo da hipercápnia e tendência evolutiva para a irreversibilidade do quadro.

- Intoxicação grave:

Caracterizada por bradipneia, depressão do centro respiratório, paragem respiratória, assistolia e morte.

Na prática, este quadro é precedido de perda de conhecimento, com relaxamento muscular, abertura da boca, perda do reflexo protector de espasmo glótico, com inundação das vias respiratórias (afogamento).

Síndrome do "ar sujo":

Dentro das intoxicações por gases, merece menção o quadro do "ar sujo", causado por contaminação acidental do ar contido nas garrafas de mergulho com poluentes, aquando do seu enchimento.

Os compressores devem ter os tubos de escape dos gases de combustão a uma determinada altura do solo e orientados de forma a que a corrente de ar atmosférico afaste os gases de escape das garrafas que se estão a encher.

Se não forem cumpridas estas normas básicas de segurança, pode haver contaminação do ar contido nas garrafas de mergulho com poluentes, como por exemplo, o monóxido de carbono, o qual, embora presente em concentrações mínimas, pode, por efeito do aumento da pressão ambiente durante a prática do mergulho, adquirir pressões parciais susceptíveis de gerar um quadro tóxico.

Hipóxia:

A hipóxia é uma das causas mais frequentes de morte por afogamento e ocorre raramente durante o mergulho autónomo, excepto no âmbito do quadro de insuflação pulmonar acima descrito, ou por esgotamento das reservas de gás respirável contido nas garrafas de mergulho, ou por poluição acidental do ar contido nas garrafas de mergulho, ou por embolização maciça capilar pulmonar no contexto de disbarismo descompressivo, ou por barotrauma do pulmão complicado com pneumotórax hipertensivo (raro).

A hipóxia é muito mais frequente no snorkling e no mergulho em apneia.

No snorkling, a principal causa é a utilização de um snorkel inadequado, de calibre estreito e comprimento exagerado, o que gera franco aumento do trabalho respiratório, cansaço e diminuição do rendimento muscular. A renovação do ar pode ver-se comprometida, na medida em que, devido ao excessivo comprimento do tubo, a maioria do ar exalado pelo mergulhador fica retido no tubo, sendo de novo por ele inspirado no ciclo respiratório seguinte, o que significa que o mergulhador parte, nestas circunstâncias, para um novo ciclo respiratório com um ar hipersaturado em dióxido de carbono e dessaturado em oxigénio.

O mergulho em apneia é particularmente perigoso, se for precedido de hiperventilação antes da imersão.

Nestas circunstâncias, o mergulhador parte em hipocápnia e com um grau relativo de alcalose respiratória para a imersão.

Quando o mergulhador inicia a imersão em alcalose respiratória, pode permanecer mais tempo submerso, porque a estimulação do centro respiratório bulbar depende do pH e das concentrações de dióxido de carbono em circulação, logo, nestas condições, aumenta o intervalo de tempo para que o metabolismo produza a quantidade de anidrido carbónico necessária para estimular o centro bulbar e despoletar a necessidade imperiosa de regresso à superfície.

Contudo, num mergulho praticado nestas condições, o mergulhador parte com o mesmo conteúdo de oxigénio e este é consumido com a mesma taxa durante a imersão.

Numa imersão prolongada artificialmente pela alcalose induzida pela hiperventilação pré-imersão, o mergulhador inicia a subida para a superfície com valores basais muito reduzidos das pressões parciais de oxigénio.

Durante a subida, à medida que reduz a pressão ambiente há uma diminuição directamente proporcional das pressões parciais de oxigénio.

A diminuição das pressões parciais de oxigénio abaixo de um limiar crítico faz-se acompanhar de perda súbita de conhecimento, sem qualquer sintomatologia premonitória, o que em imersão pode causar a morte por afogamento.

O síndrome nervoso das altas pressões:

O Hélio é um gás inerte incolor, inodoro e insípido, existe em quantidades vestigiais no ar atmosférico, foi identificado espectroscopicamente na atmosfera em 1868 e detectado como constituinte do gás natural em 1905.

Com um coeficiente de solubilidade azeite/água de 3/1, com um peso molecular de 4 e com uma densidade de 0.16 g/dl, o hélio é um gás com grande

difusibilidade e destituído de poder narcótico, sendo, por isso, utilizado com vantagem em substituição do azoto como gás inerte diluente de uma mistura respiratória, quando se pretende evoluir até profundidades as quais o ar manifesta efeitos narcóticos.

Neste tipo de imersões, outra das evidentes vantagens, é o menor trabalho respiratório que a mistura gasosa comporta, na medida em que, dado que o hélio é cerca de sete vezes menos denso do que o azoto, a resistência à passagem de uma mistura Heliox através das vias respiratórias é muito menor do que com ar.

Contudo, após a introdução deste tipo de mergulho, durante as décadas de 60-70, com o intuito de se proceder a trabalhos nas fundações das plataformas petrolíferas e com o objectivo de aperfeiçoar e de aprofundar os conhecimentos em termos de recursos naturais submarinos e de biologia marinha, constatou-se a ocorrência de um quadro neurológico intrigante, caracterizado por tremores e fasciculações, com decréscimo da performance psico-motora, que causou perplexidade no seio da comunidade científica da época, na medida em que este gás inerte estava destituído de propriedades narcosantes.

O síndrome nervoso das altas pressões ("High Pressure Nervous Syndrome" – HPNS), também conhecido por síndrome neurológico das altas pressões ("High Pressure Neurological Syndrome"), é uma perturbação neurofisiológica causada pelo mergulho com Heliox, geralmente para além dos 150 metros de profundidade.

Os seus efeitos dependem fundamentalmente da velocidade de descida e da profundidade atingida, e constitui um factor limitativo do mergulho profundo e de saturação.

Os "tremores do hélio" foram descritos pelo fisiologista Peter B. Bennett, em 1965.

Referência anterior a este quadro neurológico tinha já sido feita em estudos experimentais conduzidos pelo cientista russo G. L. Zaltsman.

O termo foi também usado por Bauer, como forma de descrever a ocorrência de um quadro clínico caracterizado por tremores, alterações electroencefalográficas e sonolência, durante um mergulho "seco" experimental, em câmara de compressão, a 362 metros de profundidade.

Os sintomas do HPNS incluem tremores de frequência rápida (8-12 Hz), contracturas mioclónicas, sonolência, com períodos de "microsleep", perturbações visuais, náuseas, tonturas, decréscimo da performance intelectual e alterações electroencefalográficas (aumento da actividade teta – 4 a 8 c/seg, predominantemente na região anterior e diminuição do ritmo alfa).

Teoricamente, após a descrição deste síndrome por Bauer, o limite máximo, em termos de profundidade, do mergulho com Heliox foi fixado em 363 metros, Contudo, vir-se-ia posteriormente a constatar que era possível a prática deste tipo de mergulho com Heliox até valores de pressão absoluta entre as 43 e as 55 ATA's (420-540 metros).

A fisiopatologia do HPNS tem duas componentes, uma que resulta da velocidade de compressão e outra da pressão absoluta.

Os efeitos da velocidade de compressão tornam-se notórios quando se desce até uma profundidade de 150 metros com uma velocidade superior a

poucos metros por minuto, mas os sintomas tendem a regredir algumas horas após a estabilização da pressão ambiente.

Os efeitos da pressão absoluta de exposição, ou seja, da profundidade atingida, tornam-se clinicamente evidentes para profundidades superiores a 300 metros e persistem, independentemente do tempo de permanência na profundidade considerada.

Experimentalmente, constatou-se que o tempo de compressão e o de decompressão gastos para minorar a sintomatologia do HPNS, tornam o mergulho com heliox impraticável para além de certas profundidades e muito pouco rentável em situação real, com elevados dispêndios, em termos de meios materiais, técnicos e humanos, e elevados riscos individuais para quem os pratica.

Estes inconvenientes foram ultrapassados com o advento da robótica de exploração do meio subaquático, permitindo a realização de tarefas bem mais minuciosas, com muito menos dispêndio de tempo e de recursos, e obviando os inconvenientes atinentes aos elevados riscos humanos que este tipo de imersões comporta.

Há variações individuais, no que diz respeito à susceptibilidade para a eclosão do síndrome, mas não há variação significativa em diferentes mergulhos praticados pelo mesmo mergulhador.

Há outros factores que têm sido considerados predisponentes para a eclosão do HPNS, para além da velocidade de compressão e da susceptibilidade individual, nomeadamente o stress psicológico, a ansiedade, o esforço físico, a fadiga, a hipotermia, a taquipneia e a retenção de CO₂.

Para além destes, admite-se, também, que factores ambientais, tais como as águas frias, as correntes, a má visibilidade e o calor durante a compressão, possam contribuir para a maior precocidade da eclosão dos sintomas e dos sinais que caracterizam o HPNS.

A sua prevenção total é pouco provável, mas há várias medidas que podem minorar os sintomas ou retardar a sua eclosão, nomeadamente recorrendo a taxas de compressão mais lentas e/ou introduzindo paragens a um determinado nível de profundidade durante a compressão, ou adicionando outros gases inertes à mistura, tais como o azoto (Trimix).

O recurso a misturas gasosas respiráveis ternárias, ao suprimir os efeitos neurológicos, viabilizou a exposição do ser humano até pressões absolutas de 71 atmosferas.

O álcool, os anestésicos e os anticonvulsivantes, também suprimiram o HPNS no animal de experiência, contudo, não há qualquer tipo de experiência relativamente ao seu uso em humanos, por motivos óbvios.

Os mecanismos fisiopatológicos subjacentes ao HPNS não estão cabalmente esclarecidos.

Contudo há várias teorias que tentam explicar a fisiopatologia do HPNS, de entre as quais nos ocorre mencionar duas, uma mecânica, de ordem meramente física, e outra bioquímica:

Assim, dado que o hélio é um gás inerte e, por conseguinte, não interage quimicamente com qualquer outro elemento biológico, hipotetizou-se que os seus efeitos, no que diz respeito à fisiopatologia do HPNS, poderão ser de

ordem meramente física, proporcionando, por diminuição da espessura das membranas sinápticas, um alargamento das fendas sinápticas e a subsequente alteração da neurotransmissão, geradora dos sintomas acima descritos.

Neste contexto, estudos empreendidos em membranas monocamada sujeitas a elevadas pressões parciais de hélio, revelaram que este gás proporciona, por aumento da tensão superficial, uma diminuição da espessura das membranas (efeito inverso ao do azoto, constatado experimentalmente por Bennett e colaboradores).

Estudos experimentais realizados por Lever e colaboradores, levaram aqueles autores a concluir que o HPNS seria causado por uma contracção da membrana neuronal superior a 0.4%.

Esta hipótese viu-se reforçada com a constatação de que a adição à mistura Heliox de quantidades muito reduzidas de um outro gás inerte dotado de algumas propriedades narcóticas, como o azoto, anulava os sintomas típicos do HPNS, tendo sido possível, com a introdução destas misturas respiratórias ternárias, expor o ser humano a pressões ambientes de 71 ATA's.

Estudos experimentais realizados "in vitro" com fragmentos de hipocampo do rato sujeitos a pressões da ordem das 80 ATA's, empreendidos com o intuito de determinar quais os mecanismos neurofisiopatológicos subjacentes ao quadro neurológico do HPNS, conduziram a algumas conclusões interessantes:

A pressão (80 ATA's) deprime a eficácia da transmissão excitadora aminoacídérgica e GABA inibitória, enquanto induz aumento da excitabilidade intrínseca das células piramidais C1.

Constatou-se um aumento selectivo dos efeitos do NMDA (n-metilaspártato-aminoácido-agonista dos receptores pós-sinápticos NMDA, um subtipo dos receptores do glutamato) e do l-homocisteato, enquanto os efeitos pós-sinápticos do GABA permaneceram inalterados.

Os antagonistas do NMDA e as drogas sinérgicas do GABA antagonizaram a hiperexcitabilidade induzida pela pressão.

Estes achados levaram os autores a concluir que as alterações dos processos neurotransmissores mediados pelo NMDA e pelo GABA podem estar envolvidas no desenvolvimento do HPNS, na medida em que se pôde demonstrar que o aumento da pressão absoluta altera a libertação de neurotransmissores ao nível das sinapses excitadoras e inibitórias e facilita os mecanismos pós-sinápticos excitatórios mediados pelo NMDA.

Contudo, estes dados, embora pertinentes, não podem ser extrapolados de ânimo leve para o ser humano, por vários factores, a saber:

As convulsões precedidas de mioclonias e de descargas paroxísticas, constituem uma das principais características do HPNS em mamíferos sub-humanos, mas não se observam em humanos.

A ausência de tais manifestações no humano pode ficar a dever-se ao facto de este não ter sido exposto a pressões tão elevadas quanto aquelas a que os animais de experiência se submeteram.

Neste contexto, as alterações encontradas no estudo experimental em questão, realizado a uma pressão de 80 ATA's, podem apenas eclodir para este nível de pressões e não ser as mesmas que causam o HPNS nos humanos, os quais nunca se submeteram a tais condições experimentais. Além do mais trata-se de um estudo "in vitro".

Parece-nos razoável considerar que a eclosão da sintomatologia seja determinada por fenómenos físicos associados ao aumento da pressão ambiente, os quais poderão dar origem a uma alteração da neurotransmissão cerebral (alterações quantitativas dos neurotransmissores pré-sinápticos e qualitativas dos receptores de membrana sinápticos) e dos limiares de excitabilidade neuronal, por alteração dos potenciais de membrana.

A constatação de que o recurso a regimes de compressão mais lentos, intercalados com permanências a determinados níveis fixos de profundidade durante um certo período de tempo, retardam e minoram os sintomas do HPNS, é igualmente sugestiva de que, para a eclosão deste síndrome, à semelhança das experiências "Tonofond" para a narcose do azoto, contribua a inadaptação do organismo a um aumento rápido da pressão absoluta.

As principais desvantagens do hélio são:

A sua elevada condutividade térmica (5.7 vezes superior), razão pela qual a dissipação de calor, especialmente pela respiração, é importante, predispondo o mergulhador à hipotermia. Esta pode ser contrariada pela utilização de misturas respiratórias aquecidas;

A dificuldade de comunicações, pela alteração da ressonância das cordas vocais com alteração da fonação (voz de pato Donald), que requer a utilização de decodificadores;

O seu elevado custo;

A possibilidade de ocorrência de acidentes de descompressão cutâneos e do ouvido interno por fenómenos de contra-difusão gasosa, em particular quando se procedeu a uma troca de misturas gasosas de constituições diferentes, ou quando o acidentado inala uma mistura gasosa, como o Heliox, e está no interior de um compartimento estanque (câmara hiperbárica, por exemplo) pressurizado com uma mistura de composição diferente, como o ar (ver acidentes de descompressão com expressão a nível da pele e do ouvido interno).

Acidentes disbáricos "bolhares":

Merecem especial atenção, no âmbito deste trabalho, os acidentes "disbáricos bolhares" ("bubble related"), os quais incluem a doença de descompressão, e o síndrome de hiperpressão intra-torácica, complicado com embolia gasosa arterial, pelo facto de serem aqueles, em relação aos quais, a terapêutica hiperbárica é insubstituível.

Doença disbárica descompressiva:

A doença de descompressão (D.D.) é causada pela formação de bolhas de azoto, predominantemente nos tecidos, secundariamente no compartimento intravascular (principalmente no seu sector venoso) e no sistema linfático, devida à hiper-saturação do organismo neste gás inerte, acima de um determinado valor crítico, consequência de descompressões inadequadas precedidas da inalação de ar comprimido em ambiente hiperbárico.

Neste contexto, a doença de descompressão pode definir-se como um processo difuso e multifocal (polimicroembolismo multifocal, primariamente extra-

vascular, secundariamente intravascular, predominantemente venoso) caracterizado pela desgaseificação bolhar subclínica, a qual ocasiona sintomas sempre que as bolhas adquiram tamanho suficiente para exercerem efeito de massa sobre os tecidos contíguos, ou obstruírem o fluxo sanguíneo, venoso ou arterial.

A primeira reprodução experimental da doença de descompressão deve-se a Robert Boyle, em 1660, o qual, submetendo uma cobra a descompressão rápida, recorrendo para o efeito à bomba pneumática de Otto Von Guericke, pôde constatar a formação de uma bolha de ar visível no seu olho, através da córnea, assim como a sua morte precedida de convulsões.

Robert Boyle demonstrou, também, que o ar é compressível e que o seu volume varia na razão inversa da pressão a que está submetido, a temperatura constante (Lei de Boyle/Mariotte).

A sintomatologia da D.D. foi descrita, pela primeira vez, em operários de uma mina de carvão, por Triger.

Em 1845, e em 1854, Pol e Watelle constataram que a descompressão precedia a eclosão dos sintomas desta afecção, e que a recompressão proporcionava a sua regressão.

Em 1873, Andrew Smith, utilizou pela primeira vez o termo "doença dos caixões" ao descrever 110 casos de doença de descompressão entre os trabalhadores envolvidos nas obras da construção da ponte de Brooklyn.

Conforme preconizado por Moir, a recompressão seguida de descompressão lenta dos trabalhadores afectados, proporcionou uma redução drástica dos óbitos por D.D. entre estes operários.

O termo "The Bends", actualmente utilizado para designar a D.D. com sintomas osteomusculares, foi também introduzido durante as obras de construção dos alicerces da ponte de Brooklyn (1870 – 1883), para ilustrar a posição anti-álgica dos trabalhadores nelas envolvidos, com D.D.

Paul Bert, em 1878, foi o primeiro a estabelecer a correlação entre a D.D. e a formação de bolhas de azoto no seio do organismo em consequência de descompressões inadequadas, tendo também preconizado as descompressões lentas para a sua prevenção, o seu tratamento através da recompressão dos acidentados em compartimentos estanques pressurizados com ar, e sugerido que a oxigenoterapia normobárica podia ser benéfica nesta afecção.

John Scott Haldane, em 1908, decifrou a sua fisiopatologia e elaborou as primeiras tabelas de descompressão para a sua prevenção.

Neste contexto, propôs a prática de subidas por "degraus" com "plataformas de espera" a determinados níveis de profundidade e uma velocidade de retorno à superfície de 9 a 10 m/min., contrariando a tese de Heller, Mager e von Schrotter, de uma subida mais lenta e uniforme.

Todas estas descobertas foram essenciais para a percepção da utilidade da recompressão e da respiração de oxigénio em ambiente hiperbárico, no tratamento da D.D., conseqüentemente, para a implementação da oxigenoterapia hiperbárica (OTHB) nesta doença do mergulho.

Importa, antes de mais, reter que, de acordo com a lei de Dalton, as pressões parciais dos gases que integram uma mistura gasosa respirável (oxigénio, azoto, hélio, hidrogénio), dependem das respectivas concentrações na

mistura e variam de forma directamente proporcional à temperatura absoluta e à pressão.

A lei de Henry estipula que a quantidade de um gás que se dissolve num determinado meio líquido é directamente proporcional à pressão parcial desse gás livre em contacto com a superfície do líquido no seio do qual se vai dissolver, desde que não haja reacção química entre as moléculas do gás e as do meio solvente.

Do exposto, infere-se que durante uma imersão autónoma, o mergulhador está constantemente numa situação de hiperóxia e de hiperssolubilidade de azoto, que é directamente proporcional à profundidade a que se encontra.

O azoto é um gás inerte mais lipossolúvel do que hidrossolúvel, pelo que a sua taxa de difusão é maior para os tecidos ricos em gordura.

Contudo, a menor taxa de perfusão sanguínea destes tecidos, faz com que, face a variações da pressão ambiente que proporcionem um aumento da solubilidade do azoto, eles levem mais tempo a saturar-se neste gás obedecendo a regras de difusão simples.

Contrariamente ao oxigénio, o azoto e o hélio comportam-se como gases inertes, não sendo por isso metabolizáveis, não se combinando com qualquer sistema biológico e permanecendo dissolvidos no sangue e subsequentemente nos tecidos, até que as respectivas pressões parciais ao nível dos diferentes compartimentos orgânicos sejam iguais entre si e entre elas e as da mistura respiratória que os contém, isto é, até que se atinja o estado de saturação do organismo nestes gases inertes.

Estes conceitos estão plasmados na teoria da descompressão de John Scott Haldane, na qual o organismo humano é visto como um sistema multicompartimental, dividido em vários compartimentos "tecidulares", classificados em "rápidos" e "lentos" em função do seu tempo de semi-saturação, isto é, do intervalo de tempo de que necessitam para conterem metade da massa de gás inerte que proporciona a sua saturação.

O momento em que cada tecido solubiliza a maior quantidade possível de gás inerte, dentro de um valor estável de pressão e de temperatura, é aquele em que os valores das pressões parciais do gás inerte dissolvido no tecido em questão, são iguais aos valores da pressão parcial do gás inerte contido na mistura gasosa respiratória.

Isto significa que durante a imersão, cada compartimento "tecidual" do organismo humano está em estado de subsaturação em gás inerte em relação á mistura respiratória e que o intervalo de tempo necessário para que cada um destes compartimentos atinja o estado de equilíbrio, isto é, o estado de saturação, é função das suas propriedades em relação ao gás e da taxa de sua perfusão.

Durante o retorno à superfície passa-se o contrário: a velocidade de des-saturação dos tecidos em gás inerte não acompanha o ritmo da descida da pressão ambiente e da pressão do gás inerte na mistura respiratória.

Desta forma, os tecidos orgânicos ficam em estado de sobressaturação em gás inerte, que é tanto mais prolongado quanto mais tempo eles levarem a libertar-se do excesso de gás neles dissolvido.

Assim, enquanto o sangue recupera quase instantaneamente o estado de equilíbrio em relação à mistura respiratória, o mesmo não acontece nos tecidos

lentos, muito particularmente naqueles ricos em gordura (para os quais o azoto tem elevada afinidade) e mal perfundidos, como é o caso da espinal medula.

Se o tempo de retorno à superfície for demasiado rápido, não permitindo que o organismo se dessature em azoto, os gradientes entre os valores das pressões parciais do gás dissolvido e os do gás livre presente na mistura respiratória, tendem a aumentar de forma directamente proporcional ao decréscimo da pressão ambiente e, ao atingirem um determinado valor "crítico" (razão ou coeficiente de sobressaturação "crítico"), fazem com que a libertação do gás dissolvido deixe de se processar de forma simples e gradual, por difusão, e se passe a fazer de forma explosiva, com passagem do gás do estado dissolvido para o estado bolhar.

Quando um tecido orgânico atinge este ponto, diz-se que está em estado de sobressaturação crítica em azoto.

Para obviar estes inconvenientes foram, após os estudos empreendidos por Haldane, formuladas as tabelas de descompressão, as quais têm como propósitos, calcular o tempo que o mergulhador deverá permanecer imóvel a determinados níveis de profundidade durante o seu regresso à superfície, de forma que o seu organismo tenha tempo suficiente para eliminar o excesso de azoto nele dissolvido, sem que haja o risco da sua eliminação sob a forma bolhar.

Assim, durante uma imersão que comporte risco de D.D., as tabelas de descompressão indicam, em função da profundidade máxima alcançada e do tempo total decorrido (desde o início da imersão até ao retorno à superfície), quanto tempo o mergulhador deverá permanecer imóvel a determinadas profundidades, para que possa eliminar o excesso de azoto nele dissolvido, minimizando a probabilidade de formação de bolhas de gás inerte no seu seio.

Há diversas teorias explicativas do fenómeno da desgaseificação bolhar dos tecidos.

A mais aceite é a dos núcleos gasosos pré-existentes, segundo a qual, partículas gasosas intra ou extracelulares seriam adsorvidas por mecanismos tensoactivos e desdobradas em caso de agressão disbárica.

As microbolhas assim formadas, tenderiam a coalescer umas com as outras dando origem a colecções gasosas de maior volume; O volume das bolhas aumentaria ulteriormente de forma progressiva e directamente proporcional ao decréscimo da pressão ambiente.

Dependendo do seu número e tamanho, as bolhas gasosas podem manter-se assintomáticas, ou ocasionar sintomas, por compressão ou lesão das estruturas contíguas, ou por embolização vascular.

Assim que as bolhas de gás inerte denunciam a sua presença no organismo, passando a ocasionar sintomatologia clínica, ou alterações laboratoriais, estamos em presença de uma doença de descompressão.

Neste contexto, são frequentes os sintomas causados por fenómenos irritativos locais, associados a compressão das estruturas neuro-microvasculares adjacentes, à migração das bolhas no seio dos tecidos, com dilaceração intersticial e desnaturalização lipoproteínica, eventos fisiopatológicos subjacentes a embolismo gordo.

Algumas bolhas são captadas pelo sistema venoso ou linfático, muito menos frequentemente pelo arterial, tornando-se intravasculares e passando a

circular livremente, com a corrente venosa de retorno, até ao filtro capilar pulmonar, a partir do qual a grande maioria é eliminada por via respiratória, nunca chegando a dar sintomas, ou proporcionando um quadro frustrante de insuficiência respiratória do tipo restritivo ("bolhas silenciosas ou instáveis").

Contudo, se a embolização do filtro capilar pulmonar ultrapassar a sua capacidade de depuração dos êmbolos por via respiratória, assiste-se a uma exclusão funcional de parte significativa da rede capilar alveolar pulmonar, com quadro de desequilíbrio da relação ventilação-perfusão em desfavor desta última, determinante de hipoxémia e de hipertensão ao nível da pequena circulação, causadora da abertura de shunts intra-pulmonares artério-venosos, de um "foramen ovale" eventualmente patente, ou do "ductus arteriosus", se for tal o caso, com migração dos êmbolos gasosos para a circulação arterial sistémica, até embolizarem um vaso de menor calibre do que o seu diâmetro, passando, a partir de então, a constituir as "bolhas estáveis ou sintomáticas".

Por razões de ordem exclusivamente anatómica e hemodinâmica, os êmbolos arteriais tendem a migrar para os vasos cerebrais através dos troncos supra-aórticos, dando origem a embolias dificilmente reversíveis e a quadros neurológicos dependentes do calibre e da topografia do vaso embolizado.

Quando a doença de descompressão assume expressão clínica cerebral, os sintomas mais frequentes, são os do sofrimento isquémico dos territórios nutridos pela artéria cerebral média esquerda ou dos dependentes do sistema vértebro-basilar.

Outra forma mais rara de embolização arterial, no contexto da doença de descompressão, é a embolização das artérias coronárias, a qual tem mais probabilidade de ocorrer quando o mergulhador se encontra em posição invertida, no momento da formação do êmbolo.

Este quadro fisiopatológico é agravado pela probabilidade de as bolhas causarem lesão secundária, por atrito, do endotélio vascular, e despoletarem a activação em cascata de uma série de fenómenos biológicos com expressão sistémica e conducentes a hipovolémia e hemoconcentração, por extravasamento de quantidades maciças de líquido para o espaço extravascular, por aumento generalizado da permeabilidade capilar.

A forma mais frequente de expressão clínica da D.D., é a da lesão da medula espinal.

Há várias teorias explicativas deste tipo de lesões: a teoria embólica; a teoria do infarto venoso; a teoria das bolhas autóctones; a teoria da hemorragia e da inflamação.

Segundo a teoria do infarto venoso, outras bolhas podem, entretanto, seguir um curso diferente e em vez de migrarem para a circulação sistémica a partir da circulação pulmonar, podem, a partir desta e devido a gradientes de pressão, determinados pela hipertensão pulmonar, desenvolvida no decurso de todo este processo, migrar retrogradamente, seguindo o trajecto da veia ázigos, até aos espaços venosos epidurais, onde coalescem com outras bolhas formadas "in situ", ou até aqui transportadas pelo sistema linfático.

Este embolismo venoso retrógrado maciço, causa importante estase venosa, obstaculizando a drenagem venosa de segmentos da medula correlatos, com importante congestão ao seu nível, dificuldade de dessaturação e de oxi-

genação e com a criação de um verdadeiro síndrome compartimental medular segmentar, culminando em lesão importante medular, habitualmente no seu segmento lombar.

Quanto mais grave for a agressão disbárica, maior será o número de bolhas gasosas formadas, maior será o colapso venoso epidural determinado pela sua migração retrógrada, mais extensa será a lesão medular isquémica, congestiva e compartimental, e mais elevado será o nível metamérico da lesão.

Neste contexto, um indicador clínico de gravidade da doença descompressiva, é o nível metamérico da lesão neurológica identificada ao exame objetivo, sendo tanto mais grave a doença, quanto mais alto for o nível de afecção neuromedular.

Esta teoria da embolização retrógrada dos plexos venosos epidurais, com o subsequente infarto venoso medular, baseada em estudos prévios de embolização tumoral via veias epidurais e de situações descompressivas experimentais extremas, não explica o curto tempo de latência para a eclosão da sintomatologia, nem as características anatómicas das lesões medulares de casos reais de doença de descompressão, as quais afectam predominantemente a substância branca e fazem-se acompanhar de hemorragia, contrariamente às associadas ao infarto venoso medular experimental, que afectam predominantemente a substância medular cinzenta.

Uma outra teoria, postula que a afecção medular, no decurso da doença de descompressão, poderá ficar a dever-se a uma embolização arterial selectiva da artéria de Adamkiewics, a artéria nutritiva da medula espinal lombar.

Esta probabilidade é muito reduzida, na medida em, que os êmbolos arteriais migram preferencialmente para o território encefálico.

Contudo, os estudos experimentais empreendidos a este respeito, revelam que as lesões medulares, causadas pela embolização arterial selectiva da sua artéria nutritiva, afectam mais a substância cinzenta do que a substância branca medular.

A teoria das bolhas autóctones, sustenta que a fisiopatologia da afecção medular da doença de descompressão se deve à formação espontânea de bolhas de gás inerte ao nível da substância branca medular.

Esta teoria vê-se reforçada pelos achados anátomo-patológicos de reproduções experimentais, no cão, de modelos de doença de descompressão, revelando que as lesões medulares, extravasculares, se localizavam na substância branca medular.

Contudo, a quantidade de matéria medular abrangida por tais lesões não excedia os 0.5%, e o diâmetro destas microbolhas oscilava entre 20 e 200 μm , tornando-se difícil explicar como lesões de tão reduzidas proporções poderiam ter consequências clínicas tão devastadoras.

Neste contexto, concluiu-se que as bolhas geram défices neurológicos quando afectam a função de mais de 30% dos axónios, por compressão, estiramento, inflamação, lesão química, hemorragia, ou por lesão mecânica directa, e que tal é possível, mesmo com lesões de tão reduzidas dimensões, na medida em que elas causam um aumento das pressões tecidulares locais compatíveis com um verdadeiro síndrome compartimental medular.

A teoria da hemorragia e da inflamação, postula que as bolhas formadas "in situ" são transitórias e que as lesões estabelecidas resultam de hemorragia e de inflamação secundárias.

Esta teoria apoia-se em vários argumentos, tais como o facto de os animais com sintomas de início rápido, entretanto sacrificados, não evidenciarem bolhas medulares, sugerindo que elas são temporárias, e o facto dos locais previamente ocupados pelas bolhas patogénicas, serem sede de hemorragias e de processos inflamatórios.

É interessante notar que as lesões medulares da doença de descompressão se sediam numa zona muito particular da medula espinal, entre a sua circulação anterior e posterior, mais susceptível à acumulação de gás e aos fenómenos isquémicos associados, e que os segmentos medulares mais vulneráveis são o lombar e o cervical, que correspondem às áreas mais frequentemente comprometidas no decurso da doença de descompressão.

As manifestações clínicas da afecção medular da doença descompressiva, consistem em défices sensório-motores, autonómicos e esfinterianos, cujo grau e tipo dependem da topografia e da extensão das lesões.

Os sintomas podem variar entre as disestesias ou hipostesias, até às tetraplegias ou paraplegias com bexigas neurogénicas e incontinência anal, passando pelas parésias.

A doença de descompressão pode definir-se como um microembolismo gasoso multifocal progressivo, podendo afectar concomitantemente quase todos os órgãos da economia, mas adquirindo expressão clínica dominante ao nível de um determinado "órgão alvo", que varia de caso para caso.

Assim, se houver embolização maciça da circulação capilar pulmonar, com exclusão de áreas funcionais muito significativas desta rede microvascular, teremos um quadro de desequilíbrio da relação ventilação/perfusão alveolar, com normoventilação e hipoperfusão, com hipoxémia severa, com obstrução microvascular, com vasoconstricção, lesão endotelial, inflamação, ruptura capilar e edema pulmonar, o qual se traduz clinicamente por uma insuficiência respiratória severa, hipoxemiante, designada por "Chokes", a qual, conforme já explicado, se pode complicar secundariamente com embolização sistémica arterial.

As lesões do ouvido interno são graves e implicam o mesmo regime terapêutico das lesões neurológicas medulares, e podem ficar a dever-se a distintos mecanismos fisiopatológicos, nomeadamente:

À lesão explosiva no decurso de descompressões rápidas, causada por acumulação de gás em bolsas osteoclásticas do osso temporal, que irrompe para o ouvido interno durante a descompressão, com ruptura e hemorragia dos canais semi-circulares;

Ao embolismo gasoso da artéria nutritiva do ouvido interno, com anóxia da stria vascularis e do órgão de corti;

Aos fenómenos de contra-difusão gasosa, quando a composição da mistura gasosa respiratória difere do gás inerte contido no ouvido médio, por exemplo, por substituição da mistura gasosa. Nestas circunstâncias, a passagem de gás inerte através das janelas redonda e oval e a sua ulterior acumulação ao nível da perilinfa, pode levar á formação de bolhas gasosas a este nível, causando

surdez e vertigem. A stria vascularis nutre directamente a endolinfa e a partir daqui o gás difunde-se para a perilinfa. Se entretanto se procedeu a uma substituição da mistura gasosa respiratória, a endolinfa vai captar mais rapidamente do que a perilinfa, por meio da stria vascularis, o novo gás inerte, ficando desprovida do anterior, o qual, entretanto ainda está dissolvido em quantidades apreciáveis na perilinfa, o que conduz á formação de bolhas na endolinfa com perda funcional e ruptura;

Outro mecanismo possível de lesão do ouvido interno é a hidropsia endolinfática, induzida pelo fenómeno da osmose induzida por gás.

A formação de bolhas também pode afectar os cordões medulares posteriores, os nervos mistos, os plexos braquiais ou lombares, e as inervações músculo-cutâneas. É importante distinguir estas últimas das lesões medulares, já que as implicações terapêuticas e prognósticas são substancialmente diferentes.

Outras localizações possíveis são a pele, o sistema músculo-esquelético e o sistema linfático.

Ao nível da pele, podemos observar um "rash" cutâneo eritematoso e pruriginoso, urticariforme, causado pela penetração directa de gás inerte através da pele, com acumulação e formação de bolhas ao nível da derme. Este "rash" pode ser evitado pelo uso de protecção adequada, evitando o contacto directo da pele com o gás pressurizado.

Outra lesão possível é a "cutis marmorata", esta indiciando um pior prognóstico, ocorrendo frequentemente em associação com doença de descompressão pulmonar e neurológica, conferindo um aspecto marmoriforme à pele, e causada por congestão venosa, inflamação, aderência leucocitária e lesão endotelial ao nível da microcirculação cutânea, sem bolhas detectáveis, mas que resolve rapidamente com a recompressão.

As lesões por fenómeno de contra-difusão gasosa, ocorrem quando o gás que está em contacto com a pele difere do que é inalado (como acontece com um doente que está a fazer uma tabela recompressiva inalando Heliox através de circuito semi-aberto no interior de uma câmara pressurizada com ar, por exemplo).

Quanto às lesões músculo-esqueléticas, ou osteo-articulares, podemos subdividi-las em agudas e crónicas:

As agudas são classicamente designadas de "Bends", devido à posição anti-álgebra adoptada pelos indivíduos afectados por estas lesões, que se assemelhava à da estatuária grega que era muito usada com intuítos decorativos na época em que estas lesões foram pela primeira vez identificadas e descritas, e que também era adoptada pelas mulheres desse tempo, mas com propósitos estéticos.

Estas lesões afectam os ossos longos do esqueleto apendicular, ricos em medula gorda.

As lesões dos mergulhadores que não praticam mergulho de saturação e dos pilotos aviadores, sediam-se predominantemente nas articulações dos ombros, enquanto que as dos mergulhadores de saturação e dos trabalhadores em compartimentos pneumatizados com ar comprimido, afectam mais frequentemente os joelhos.

A dor é causada pelo estiramento ou inflamação nervosa no interior das articulações, nos tendões e músculos peri-articulares, ou por expansão do gás contido na gordura intra-medular, pode ser uma dor reflectida à articulação por lesão do nervo ou raiz nervosa, ou devida à libertação de mediadores inflamatórios com um quadro do tipo gripal, com mal-estar geral e dor articular.

A comparticipação da congestão sinusoidal na eclosão da dor articular da doença de descompressão, demonstra-se pela dificuldade da sua localização e pelo alívio proporcionado pela aplicação local de pressão.

A forma crónica corresponde à osteonecrose disbárica, a qual afecta mergulhadores de saturação e trabalhadores com ar comprimido, comprometendo o esqueleto apendicular, localizando-se as lesões sintomáticas ao nível da cabeça do fémur e do úmero, e as assintomáticas ao nível da extremidade distal do fémur e da extremidade proximal da tíbia. Por vezes há também afecção do osso ilíaco.

Pode também haver bloqueio do sistema linfático e estruturas afins pelas bolhas gasosas com edemas segmentares, por deterioração local da drenagem intersticial.

Há, finalmente, o efeito das bolhas ao nível do sistema circulatório, tendo já sido referidas as embolias dos vasos de calibre considerável.

Embora haja ainda sistemas de classificação da doença de descompressão em intra e extra-vascular, não há provas concretas de que as bolhas se formem no leito vascular no decurso de uma descompressão sintomática, crendo-se, na actualidade, que a presença de bolhas gasosas intra-vasculares se deva à sua migração a partir dos tecidos perivasculares para o lúmen dos vasos contíguos através de "gaps" endoteliais.

Uma vez no interior dos vasos sanguíneos, as bolhas podem ter consequências fisopatológicas bem diferentes: podem embolizar vasos causando isquémia tecidual, podem atravessar a microcirculação ("transbolismo") e lesar o endotélio, podem causar síndrome de reperfusão e vasospasmo, podem causar estase venosa, hemorragia e precipitar interacções com proteínas plasmáticas.

As bolhas gasosas intravasculares têm um comportamento biológico activo, despoletando ao nível da sua interface com o sangue circulante, fenómenos electrostáticos de superfície que provocam a desnaturação das lipoproteínas hidrofóbicas aerofílicas, de que resulta um síndrome de hiperviscosidade sanguínea, com ralentamento circulatório, aumento da pressão pós-capilar, aumento da permeabilidade capilar e pré-capilar, com extravasamento de plasma, hipovolemia e hemoconcentração.

A desnaturação das proteínas contribui também para a activação da via intrínseca da coagulação, promove a libertação de substâncias vasoactivas como a caliceína e a bradiquinina, as quais, juntamente com a activação do complemento induzida pelo factor Hageman fraccionado, dão lugar a fenómenos de quimiotaxismo e a activação do plasminogénio.

A bolha interage com as proteínas plasmáticas e com as células sanguíneas, rodeando-se de uma película proteica e celular, tornando-se mais estável e difícil de eliminar e com maior poder oclusivo, o que agrava os seus efeitos obstructivos ao nível da microcirculação e lesivos do endotélio; bloqueando a circu-

lação capilar e linfática, aumenta o extravasamento plasmático intersticial e bloqueando a drenagem linfática agrava o edema e deteriora ainda mais as já precárias condições microcirculatórias locais, agravando a hemoconcentração e a hiperviscosidade sanguínea.

Pelo exposto se conclui que, devido ao seu comportamento biológico activo, as bolhas intra-vasculares dão origem a um conjunto de fenómenos reológicos e hemodinâmicos, caracterizados por hemoconcentração, hiperviscosidade sanguínea, trombogénese aumentada, hipovolémia e shock com acentuada hipoperfusão e hipóxia periférica.

Do ponto de vista epidemiológico, a incidência da doença de descompressão é baixa, da ordem dos 0.01 a 0.05% (1 a 5 / 10.000 mergulhadores / ano), a distribuição é igual em ambos os sexos (havendo, contudo, quem considere o sexo feminino um factor de risco para a D.D.), os iniciados e os mergulhadores experientes são os grupos de maior risco, os mergulhos realizados a uma profundidade superior a 24 metros envolvem uma probabilidade acrescida de doença de descompressão e o compromisso neurológico sintomático é o mais frequente.

Têm sido identificados vários factores de risco, com base em análises retrospectivas das características físicas dos mergulhadores e de alguns aspectos técnicos inerentes ao mergulho e ao meio ambiente.

De entre estes destacamos:

- A exposição à altitude a seguir a uma imersão, quer seja uma viagem de aeronave acima dos 300 metros, quer a prática de montanhismo, e a prática inicial de mergulho em altitude;

- O exercício: aumenta a captação de gás inerte e o grau da sua difusão para os tecidos, durante a fase de compressão; por aumento do stress hemodinâmico ao nível das bifurcações arteriais, condiciona turbulência sanguínea e a criação de zonas de hipopressão que fazem com que as adjacentes fiquem em estado de hipersaturação "crítica" em relação às primeiras, com formação de micronúcleos gasosos que actuam como "nidus" para a formação de bolhas; aumenta a produção de dióxido de carbono que, pela sua elevada difusibilidade, pode confluir com as bolhas entretanto formadas, aumentando-as;

- História anterior de doença de descompressão;

- Algumas características pessoais, tais como a idade, a obesidade, o cansaço, a prévia ingestão de bebidas alcoólicas ou de certos fármacos;

- A persistência do "foramen ovale" é um reconhecido factor de risco para a eclosão da D.D. complicada com embolia gasosa arterial "paradoxal", pelo que qualquer candidato à prática do mergulho que seja portador desta anomalia anatómica, deve ser advertido dos riscos a ela inerentes e da necessidade de uma rigorosa prevenção da D.D., optando por "excesso de zelo", sempre que execute um mergulho cujo perfil obrigue à execução de patamares de descompressão;

- A hipotermia, porque provoca retenção de gás por alterações da solubilidade e por vasoconstricção periférica, e a hipovolémia pela desidratação e pela hemoconcentração;

- Características técnicas inerentes ao mergulho: mergulhos sucessivos, omissão de descompressão, subidas demasiado rápidas e certos perfis do mer-

gulho, como é o caso dos mergulhos profundos e de saturação, os quais obrigam a realizar preventivamente descompressões prolongadas em câmaras de descompressão sediadas no local ou no navio de apoio ao mergulho;

– Para além dos supramencionados, constitui também factor de risco para a eclosão de D.D. clinicamente evidente, a detecção ultrassonográfica de êmbolos gasosos venosos de graus III e IV dos sistemas de classificação de Spencer-Johanson (SJ) e de Kisman-Masurel (KM), os quais evidenciam um elevado “stress” de descompressão.

Estes sistemas de graduação, da quantidade e da duração das bolhas gasosas venosas produzidas após uma imersão, são particularmente úteis para a aferição objectiva do grau de segurança de um determinado perfil de mergulho ou de um esquema de descompressão.

Se há detecção ultrassonográfica de quantidade significativa de bolhas venosas, ao nível do precórdio ou das veias subclávias, a segurança é baixa e o risco de eclosão de doença de descompressão aumenta significativamente.

O método de Spencer é o mais simples e o que tem mais divulgação na prática clínica, consistindo na detecção de êmbolos gasosos venosos ao nível do precórdio, com o mergulhador em repouso, sentado ou em decúbito.

De acordo com este sistema classificativo, o grau 0 corresponde a uma ausência completa de sinais bolhares, o grau I à detecção ocasional de um sinal bolhar, com a maioria dos períodos cardíacos livres de sinais, o grau II à identificação de sinais bolhares, simples ou em salvas, em menos de metade dos períodos cardíacos, o grau III à identificação de sinais, simples ou em “chuveiro”, na maioria dos ciclos cardíacos, mas não se sobrepondo aos sinais destes últimos, e o grau IV à detecção contínua, sisto-diafólica, de sinais bolhares, cuja amplitude de sinal se sobre põe à dos ciclos cardíacos.

O sistema classificativo de Kisman – Masurel é bem mais complexo, baseando-se na separação do sinal bolhar em três componentes distintos: a frequência (número de bolhas por ciclo cardíaco), a percentagem de ciclos com bolhas em repouso e o número de ciclos com sinais bolhares elevados após exercício, e a relação entre a amplitude do sinal bolhar e a do fluxo sanguíneo ou do ciclo cardíaco.

Cada componente é graduado numa escala de 0 a 4.

Após a sua graduação, os diferentes componentes são agrupados num número de três dígitos (código KM) e, por fim, este é reduzido a um único número de graduação bolhar, que varia de 0 a IV.

As vantagens do método KM relativamente ao SJ, são um maior espectro de variáveis para a classificação dos sinais bolhares, a sua quantificação computadorizada e a possibilidade de conjugação de estudos estáticos com estudos dinâmicos, no mesmo indivíduo.

O método KM tem maior aplicabilidade na área da investigação.

As principais desvantagens destes métodos de graduação dos êmbolos gasosos venosos após uma imersão, são as seguintes:

– Consomem muito tempo, na medida em que os êmbolos gasosos não são detectados imediatamente após o regresso à superfície, atingindo, regra geral, o “pico” cerca de uma hora após a emersão e podendo persistir por várias horas, especialmente após um mergulho com um perfil de alto “stress descompressivo”;

- Requerem elevada perícia por parte de quem executa estes estudos;
 - Requerem elevados níveis de concentração;
 - Há variação individual quanto à formação de bolhas venosas gasosas após o mesmo tipo de imersão;
 - Variação intra-individual da resposta ao mesmo perfil de mergulho;
- Do ponto de vista clínico, podemos subdividir a D.D. em dois tipos, de acordo com a natureza das manifestações clínicas:

D.D. ligeira – caracterizada clinicamente por:

– Dor osteomuscular – afecta predominantemente os membros superiores, nos praticantes de mergulho recreativo e comercial, e os membros inferiores, nos praticantes de mergulho de saturação e nos trabalhadores com ar comprimido. A dor tem muitas vezes uma localização imprecisa, mal definida, pode tornar-se incapacitante, não tem relação com os movimentos e pode acompanhar-se de hipostesia ou de outras disestesias locais. Habitualmente requer tratamento com OHB.

– Manifestações linfáticas – devem-se à obstrução bolhar dos vasos linfáticos e caracterizam-se por tumefacção dos gânglios regionais, por vezes dolorosa, e por edema circunscrito, ou de todo o membro.

– Manifestações cutâneas – são do tipo urticariforme e devem-se à difusão transcutânea do gás para a derme durante a fase de compressão, seguida de expansão durante a descompressão. Estas são benignas e não requerem tratamento hiperbárico, contudo, instam à permanência do acidentado nas proximidades físicas de um centro hiperbárico.

Podem também assumir um aspecto marmoreado (“cutis marmorata”), com um padrão de cianose reticulada migratória, afectando predominantemente a metade superior do tronco. Podem constituir um sinal de prognóstico reservado, na medida em que este tipo de manifestações pode ocorrer em associação com D.D. do ouvido interno ou neurológica, pelo que deve tratar-se o mais cedo possível com OHB.

D.D. moderada a grave – caracterizada clinicamente por manifestações respiratórias, neurológicas, do ouvido interno, shock, dor torácica, abdominal e dorsal e fadiga extrema.

As manifestações respiratórias caracterizam-se habitualmente por tosse, dor e ardor retro-esternal, dispneia e distress respiratório progressivo, são causadas por embolização significativa do filtro capilar pulmonar, hipertensão ao nível da pequena circulação e alterações hemodinâmicas ao nível da circulação brônquica.

As manifestações neurológicas dependem, naturalmente, da topografia e da extensão da zona lesada: as lesões cerebrais podem manifestar-se por um quadro irritativo cortical, com crise comicial e alteração do estado de consciência, ou por um quadro do tipo acidente vascular cerebral com eclosão de sinais neurológicos deficitários focais; as lesões medulares podem caracterizar-se por uma plêiade de manifestações deficitárias que vão desde as alterações sensitivas até paralisia motora e incontinência esfíncteriana, juntamente com disautonomia.

A cefaleia, ou a enxaqueca após o mergulho, obriga à exclusão de todas as outras possíveis causas: barotrauma do ouvido ou dos seios peri-nasais, “carbonarose”, toxicidade do monóxido de carbono, enxaqueca despoletada

pelo hiperbarismo ou pelo disbarismo, disfunção cervical ou temporo-mandibular, nevralgia supra-orbitária, dissecação espontânea da carótida interna, síndromas migranosos do esforço ou do frio.

Após a exclusão destas causas deverá ter-se em consideração a probabilidade de doença de descompressão, ou de embolia gasosa cerebral.

As lesões do ouvido interno manifestam-se por hipoacusia e/ou síndrome vertiginosa, podendo também ocorrer alterações do equilíbrio e nistagmo.

O shock é evocador de compromisso sério, cardiovascular ou respiratório, e também se pode encontrar no contexto de D.D. com quadro sistémico reológico e hemodinâmico, o qual cursa frequentemente com hipovolémia e hemoconcentração.

O cansaço extremo é igualmente sugestivo de um quadro sistémico secundário à activação de um conjunto de fenómenos biológicos ao nível da interface gás bolhar, sangue.

A dor dorsal, torácica e abdominal, contrariamente à dor articular que tem um padrão evolutivo benigno, é um sinal de mau prognóstico porque pode traduzir doença medular progressiva e em actividade, razão pela qual deve ser tratado o mais precocemente.

Do ponto de vista clínico, os sintomas de lesão medular, são os que mais frequentemente se associam à doença de descompressão.

Há várias formas de classificação da doença disbárica na qual se inclui a D.D. Ocorre-nos, a este respeito, salientar três tipos de classificação desta afecção, todos eles com limitações, mas que se complementam.

De acordo com o sistema classificativo de Golding, a doença disbárica é classificada em embolismo gasoso arterial e em doença de descompressão; esta, por sua vez, é subdividida em três tipos:

D.D. tipo I – músculo-esquelética, cutânea, linfática, sintomas nervosos periféricos e fadiga extrema;

D.D. tipo II – Neurológica, cardiorrespiratoria, audiovestibular e shock;

D.D. tipo III – D.D. com embolismo gasoso arterial.

Esta classificação tem como principal vantagem a sua simplicidade.

Segundo a classificação de Francis e Smith, a doença disbárica pode classificar-se da seguinte forma (Figura 2):

Evolução	Orgão	Tempo de início	Risco de D.D.
Recuperação espontânea;	Neurológica;	Tempo antes de emergir;	Baixo (dentro dos limites seguros);
Estática;	Cardiopulmonar;	Tempo depois de emergir.	Médio (mergulho com risco d D.D.);
Recidivante;	Dor articular;		Alto (violação da tabela).
Progressiva.	Cutânea;		
	Linfática;		
	Vestibular.		

Fig 2: Classificação da doença disbárica de Francis e Smith. (Adaptado de: Marroni A. et al.: Dysbaric Illness, in: Handbook, on Hyperbaric Medicine, D. Mathieu (Ed.), 2006, Springer, p. 180).

A classificação de Francis e Smith emergiu posteriormente à de Golding e tenta já estabelecer conexões entre as categorias e respectivas etiologias e forma de apresentação clínica, nomeadamente no que diz respeito ao seu perfil evolutivo e prognóstico.

A D.D. pode também classificar-se em:

“Infiltrativa, ou isquémica”: caracterizada pelo predomínio da formação de bolhas de azoto no seio dos tecidos. Em função do tecido predominantemente afectado pode assumir uma expressão clínica cutânea, muscular, osteo-articular, ou neurológica.

“Embólica”: caracterizada pela passagem das bolhas de azoto para o compartimento intravascular, principalmente para o seu sector venoso, ou pela sua formação espontânea a este nível, com ulterior embolismo vascular sintomático (êmbolos “instáveis”). De acordo com o território anteriormente embolizado, pode assumir uma expressão clínica, medular, vestibular, cerebral, ou cerebelosa.

Relativamente ao seu tratamento, quanto às medidas gerais, estas serão abordadas em conjunto, após a discussão da fisiopatologia do Síndrome de hiperpressão intra-torácica complicado com embolia gasosa arterial, na medida em que, de acordo com as recomendações do Comité Europeu de Medicina Hiperbárica, estas duas patologias do mergulho enquadram-se no grupo das doenças disbáricas bolhares com indicação para OHB e partilham do mesmo conjunto de medidas de tratamento pré-OHB.

Quanto às tabelas de recompressão, recomendam-se as tabelas hiperoxigenadas até 2.8 atmosferas absolutas (USN 5 e 6) e, em alguns casos particulares, clinicamente mais graves ou de resposta parcial aos regimes habituais, estão também recomendadas as tabelas com misturas respiratórias hiperoxigenadas com pressões de trabalho até 4 ATA's (50:50 Heliox ou Nitrox, como no caso da tabela Comex 30, ou derivadas).

As tabelas até 6 ATA's (USN 6A) estão apenas preconizadas para os casos complicados com embolismo gasoso arterial apenas se o atraso na recompressão excedeu algumas horas e devem utilizar misturas hiperoxigenadas (50:50 ou 60:40 Nitrox) e não ar comprimido.

O justificativo para a utilização preferencial das tabelas hiperoxigenadas imediatamente abaixo do limiar da toxicidade do oxigénio (2.8 ATA's), é o de que, de acordo com a lei de Boyle-Mariotte, as mais amplas variações de volume de uma dada massa de gás dão-se para as variações de pressão mais próximas do valor da pressão atmosférica medida ao nível do mar (por ex^o: de 1 para 2 ATA's – variação relativa de 50%; de 2 para 3 ATA's – variação relativa de 25%; de 3 para 4 ATA's – variação relativa de 12.5%, etc.); por outro lado, o que se pretende com o tratamento é a eliminação completa do êmbolo gasoso, e não a redução transitória do seu diâmetro, o que só se pode alcançar com a oxigenoterapia a 100%, criando gradientes que promovam a completa desnitrogenação da bolha, particularmente quando os tratamentos são iniciados em tempo útil, antes da organização das bolhas de gás patogénicas.

A maioria das tabelas de recompressão intercala a oxigenoterapia com períodos curtos de inalação de ar, com o objectivo de diminuir a probabilidade

da ocorrência da toxicidade do oxigênio, contudo, particularmente em indivíduos com problemas respiratórios, estes períodos de "desintoxicação" do oxigênio, podem acarretar hipoxemia acentuada, o que compromete a eficácia do tratamento.

A probabilidade de ocorrência de hipoxemia está, nestes casos, acrescida, devido ao facto de, durante o mergulho, ter já havido uma certa agressão química (aumento da pressão parcial do oxigênio) e mecânica (congestão vascular pulmonar e microembolismo de gás inerte do filtro capilar pulmonar) dos pulmões.

Neste contexto, deverá proceder-se a uma contínua monitorização da oxigenação (oximetria transcutânea) em todos os doentes que tenham de se submeter a tratamentos que contemplem "pausas" intermitentes com inalação de ar, especialmente aqueles que recorram a baixas pressões (< 2 ATA) e proceder à mudança para inalação de oxigênio puro, sempre que a monitorização evidencie hipoxemia.

Há, portanto, hoje em dia, da parte de muitos autores, o conceito de que o uso de tabelas com oxigênio puro e com baixos regimes de pressão de trabalho (até 2.8 ATA) resolve quase todos os casos de doença de descompressão sintomática, desde que o tratamento se inicie ao fim de um intervalo de tempo relativamente curto após a eclosão da sintomatologia.

Alguns defendem que os tratamentos de saturação devem ser evitados, ou reservados para casos específicos:

Se a recompressão for viável imediatamente após o início dos sintomas, o efeito mecânico da redução do diâmetro do êmbolo assume importância primordial, devendo-se, nestes casos, optar por tabelas que contemplem elevadas pressões ambientes;

Estas tabelas podem também ser empregues para os casos com lesão medular grave;

Na embolia gasosa arterial cerebral, a recompressão inicial até 6 ATA está preconizada apenas para aqueles casos em que a recompressão se inicie dentro das primeiras horas após o início dos sintomas.

O Heliox é a mistura respiratória preferencialmente utilizada nestes casos, não só porque comporta menos problemas durante a recompressão dos acidentados, mas também, e acima de tudo, porque o Nitrox pode causar narcose e retardar a eliminação do êmbolo, na medida em que é uma fonte adicional de azoto.

O síndrome de hiper-pressão intra-torácica complicado com aeroembolismo arterial secundário:

O síndrome de hiper-pressão intra-torácica (S.H.I.T.), complicado com embolismo gasoso arterial, é causado pela retenção de ar nos pulmões, secundária a um encerramento involuntário das vias aéreas superiores, durante a fase de descompressão (de ascensão à superfície) no mergulho autónomo, precedida da inalação de ar comprimido e pressurizado a uma pressão superior à pressão atmosférica.

O excessivo volume de ar intra-pulmonar, impossibilitado de se dilatar para além de determinados valores, devido à limitada capacidade de distensão das

estruturas anatômicas da caixa torácica, fica assim retido no interior desta, a uma pressão superior à ambiente; o ar intra-torácico hiper-pressurizado pode, subseqüentemente, forçar a sua passagem para o interior das estruturas vasculares contíguas aos alvéolos que o contém, ou causar a ruptura, subsegmentar, segmentar, ou lobar, do parênquima pulmonar (por mecanismo valvular brônquico, que provoca a retenção do ar hiperpressurizado, com distensão local do parênquima pulmonar, o qual rompe quando o seu limite de distensibilidade é excedido) e migrar para o interior dos vasos da pequena circulação, e a partir daqui para as cavidades esquerdas do coração e para a circulação arterial sistêmica, com eventual embolismo arterial sintomático; sabe-se, a este propósito, que uma sobreexpansão pulmonar de cerca de 10% é suficiente para dar lugar a embolia gasosa, e que o mesmo pode acontecer quando, no decurso de um regresso à superfície de um mergulho com pouco mais de que 1 metro de profundidade com retenção do ar nos pulmões, as pressões intra-traqueais atingem valores de cerca de 76-80 mm Hg; factores exclusivamente anatômicos, relacionados com a emergência dos troncos supra-aórticos, mais concretamente, com a origem da artéria carótida primitiva esquerda directamente a partir do arco aórtico, fazem com que a embolia gasosa cerebral, particularmente a do seu hemisfério esquerdo, seja a que mais frequentemente complica o S.H.I.T., seguindo-se-lhe a cerebelosa e a coronária, esta última habitualmente associada à posição invertida do mergulhador no momento em que se produz a embolia.

A migração do êmbolo gasoso através de uma rede circulatória que se bifurca em vasos de calibre sucessivamente mais reduzido, pode determinar a sua fractura em êmbolos de menores dimensões, ou o seu encravamento num vaso de menor diâmetro do que o seu, transformando-o, por atrito com a parede vascular adjacente, gerado por fenómenos de tensão superficial, num êmbolo cilíndrico de difícil mobilização e de maior poder oclusivo.

Caso o êmbolo se fragmente, há a possibilidade de as bolhas migrarem umas atrás das outras para o mesmo vaso, embolizando-o, o que dificulta, por fenómenos de tensão superficial, a sua tentativa de mobilização através do aumento da pressão ambiente.

Este fenómeno designa-se por "efeito jamin", ou "efeito do jardineiro", na medida em que é o mesmo do que o que se observa numa mangueira com várias bolhas de ar impactadas umas nas outras. Ao abrimos a torneira podemos constatar que é necessária uma maior pressão de água para que as bolhas sejam mobilizadas.

Ao contrário do que se poderá pensar, para que ocorra uma complicação embólica associada ao S.H.I.T., basta uma ligeira elevação da pressão intraparenquimatosa pulmonar no final da expiração.

Elevações da pressão basal acima do valor crítico de 60-80 mm Hg, que se podem obter em mergulhos a profundidades de 1.2 metros com o tórax em expansão por inspiração forçada, ou em mergulhos a profundidades de 4 metros, mesmo com expiração total, são suficientes para produzir este tipo de acidentes e a passagem do ar para espaços extra-pulmonares intra-torácicos.

Importa também reter que face a uma situação de embolismo gasoso, o fluxo sanguíneo perde as suas características de fluxo laminar e passa a tur-

bulento, com o qual as variações posicionais perdem a capacidade de influenciarem o trajecto migratório das bolhas.

Tanto a D.D. como o S.H.I.T. com embolia gasosa arterial secundária, podem complicar-se com um quadro clínico sistémico, causado pela activação de um conjunto de fenómenos biológicos ao nível da interface gás bolha/sangue, com aderência à superfície da bolha gasosa de proteínas plasmáticas desnaturizadas e de corpúsculos plasmáticos, responsáveis pelo fenómeno de "epitelização" das bolhas, tornando-as mais estáveis, difíceis de eliminar e potenciando os seus efeitos mecânicos vasculares, oclusivos e destrutivos do endotélio, lesando-o e por vezes destacando-o, expondo a membrana basal, a qual contribui para a ampliação dos eventos fisiopatológicos subsequentes operados a nível sanguíneo, vascular e extravascular.

No síndrome de hiperpressão intra-torácica há uma activação do sistema das prostaglandinas e do factor de Von Willebrand, que contribuem para a hiperviscosidade e ralentamento do fluxo microcirculatório a nível cerebral, com colapso que se pode manter durante horas.

Em consequência da embolização persistente do vaso sanguíneo cerebral, com interrupção da circulação a jusante, cria-se um quadro de encefalopatia isquémica ao nível do território nutrido pelo vaso embolizado e em sofrimento hipóxico ou anóxico, caracterizado pela privação local de oxigénio, de glucose, de ATP, com conversão deste em ADP e AMP, com recurso alternativo ao metabolismo anaeróbio, com redução do teor local de fosfocreatina e de ATP e aumento progressivo das concentrações de ácido láctico.

A falência concomitante das bombas iónicas de membrana ATPase dependentes, determina a entrada de sódio para as células e a saída de quantidades maciças de potássio, com despolarização das membranas e abertura dos canais de cálcio, a que se lhe segue o influxo maciço do cálcio ionizado para o interior das células, responsável pelo aumento da relação actina/miosina a nível das células vasculares musculares lisas, responsável por arteríoloconstricção, a qual agrava a deterioração da microcirculação.

Em anaerobiose, o ATP localmente disponível degrada-se em adenosina, precursora da hipoxantina, a qual é decomposta em xantina por acção da xantina-oxidase, entretanto activada em consequência do aumento das concentrações locais de cálcio.

Há também uma maior produção, a partir dos constituintes lipídicos da membrana, de ácido araquidónico e, a partir deste, de tromboxano A₂, um poderoso estimulante da agregabilidade e da adesividade das plaquetas, as quais desgranulam e libertam uma série de factores humorais que despoletam reacções de natureza inflamatória, estimulantes de outras células e pró-trombóticas.

O endotélio edemaciado tumefacto, juntamente com as células astrocíticas também tumefactas, condiciona estreitamento luminal dos microvasos, o que agrava ainda mais a circulação local.

Os leucócitos activados aderem ao endotélio vascular, ampliam a sua lesão e migram através das paredes capilares para os tecidos pericapilares, libertando substâncias e enzimas que causam vasoconstricção e edema intersticial, o qual comprime os microvasos adjacentes.

O endotélio lesado produz menor quantidade de óxido nítrico, um potente vasodilatador, e em consequência, assiste-se a um aumento da expressão das moléculas de adesão intercelular-1 (ICAM-1), a qual é regulada pela produção endotelial de NO, alterações estas que parecem desempenhar um papel de crucial importância no despoletar dos eventos fisiopatológicos conducentes ao síndrome de isquemia-reperusão.

Em hipóxia, há também um aumento da produção de ácido araquidônico, por peroxidação dos constituintes lipídicos da membrana, particularmente dos ácidos gordos insaturados e do colesterol, de que resulta um aumento da produção de tromboxano e a destruição de membranas celulares e mitocondriais, com depauperamento das células em sistemas enzimáticos anti-oxidantes.

As principais consequências de toda esta série de eventos fazem-se notar ao nível da microcirculação, com lesões e graus variáveis de tumefacção do endotélio vascular, "sludging" eritrocitário, vasospasmo, microtromboses e, finalmente, morte tecidual, com lesão permanente e irreversível da microcirculação conhecido pelo nome de "no-reflow situation".

Se, com a recompressão terapêutica, lograrmos a remoção do êmbolo e a restauração da normal perfusão sanguínea do tecido cerebral anteriormente em sofrimento isquémico, podemos assistir, em vez de melhoria, a um agravamento do quadro neurológico, o qual se deve à ocorrência de um síndrome local de isquemia-reperusão, mediado essencialmente pela lesão radicalítica dos elementos celulares locais, conducente a uma progressiva obliteração irreversível da circulação local, com exclusão definitiva de importantes áreas de tecido nervoso, responsável pela instauração de um déficite neurológico secundário, após uma melhoria inicial transitória proporcionada pela recompressão terapêutica, de muito mau prognóstico e que pode ser erradamente interpretada como causada por recidiva do embolismo gasoso a nível da circulação cerebral.

O S.H.I.T. complicado com embolia gasosa arterial, pode também cursar com qualquer das outras possíveis complicações do barotraumatismo pulmonar, nomeadamente o pneumotórax, o pneumomediastino, o enfisema subcutâneo, o pneumopericárdio e o pneumoperitoneu, o qual, se for secundário a uma rotura visceral, pode passar despercebido, pelo quadro neurológico deficitário do acidentado.

Para além das graves consequências locais, a nível cerebral, o síndrome de hiperpressão intra-torácica pode fazer-se acompanhar de um quadro reológico e hemodinâmico sistémico, resultante da activação do sistema das bradiquininas, da via intrínseca da coagulação, conducentes a um estado pró-trombogénico endógeno e a hiperpermeabilidade vascular, responsáveis, no seu conjunto, por hemoconcentração e hipovolémia (fuga de quantidades maciças de líquido, do espaço intravascular para o intersticial) e coagulopatia de consumo (secundária a activação da via intrínseca da coagulação).

As alterações hemodinâmicas e o estado hipóxico a que está sujeito um acidentado de mergulho com S.H.I.T. complicado com embolia gasosa arterial, predis põem-no à eclosão de uma doença de descompressão concomitante, mesmo que o mergulho tenha sido realizado a uma profundidade teoricamente não suficiente para a produzir.

Clinicamente o S.H.I.T. complicado com embolia gasosa cerebral, caracteriza-se pela maior frequência dos sintomas gerados pelo sofrimento isquêmico dos territórios nutridos pela artéria cerebral média esquerda ou dos dependentes do sistema vértebro-basilar, podendo, contudo, haver um quadro de anóxia cerebral difusa com perda de conhecimento e convulsões.

A sintomatologia eclode à chegada à superfície ou mesmo antes desta, envolvendo, neste caso, risco de afogamento ou de pré-afogamento concomitante.

O diagnóstico diferencial, implica a exclusão de uma doença de descompressão com embolização arterial cerebral "paradoxal", ou com acidente do ouvido interno.

Neste contexto, anexamos ao presente texto, uma tabela que ajuda a sistematizar a "check list" que deve ser realizada para o estabelecimento do diagnóstico diferencial entre o S.H.I.T. e a doença de descompressão (Figura 3):

	Doença de descompressão	Síndrome de hiperpressão intra-torácica
Factor causal	Sobressaturação de gás inerte	Hiperpressão do ar intra-pulmonar
Localização da alteração fisiopatológica	Tecidos ricos em gordura	Alvéolo pulmonar
Constituição das bolhas	Azoto	Ar
Situação das bolhas extra-vasculares	Músculo, gordura, osso, etc.	Subcutânea, pleural
Trajecto preferencial das bolhas	Circulação venosa, sistema linfático	Troncos supra-aórticos
Destino preferencial das bióilhas	Medula espinal lombar	Cérebro
Embolismo gordo	Sim	Não
Requisitos técnicos	Imersão longa e profunda	2-3m, retenção do ar inspirado
Intervalo de tempo livre	0-24 horas	Imediato
Lesão cutânea	Sim	Não
Pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio	Não	Sim
Enfisema subcutâneo	Não	Sim
Patologia abdominal associada	Rara	Possível
Quadro clínico predominante	Paraplegia, monoparésia	Hemiplegia
Gravidade hemodinâmica	+	+++

Fig 3: Diagnóstico diferencial entre acidentes disbáricos embolígenos (adaptado de Desola Alà J: Accidentes de buceo (2). Medicina Clínica, 1990, vol.95, n.5:29-36.).

O síndrome de hiperpressão intra-torácica é a maior emergência em patologia do mergulho susceptível de tratamento hiperbárico, devendo este ser iniciado o mais precocemente possível, englobando regimes terapêuticos agressivos, que contemplem a maior pressão possível inicial, a fim de se obter uma diminuição do diâmetro do êmbolo gasoso arterial, que permita a sua mobilização, seguidos de oxigenoterapia à maior pressão possível, a 2.8 ATA's, para obtenção da diluição do êmbolo gasoso pela sua desnitrogenação.

As tabelas de saturação (2.8 até 6 ATA's – USN 7), estão também preconizadas para os casos de D.D. e de S.H.I.T. com embolismo gasoso arterial de difícil resposta terapêutica ou com sintomatologia residual, findo o tratamento convencional.

Alguns autores defendem que na embolia gasosa arterial cerebral, a recompressão inicial até 6 ATA's está preconizada apenas se exequível dentro das primeiras horas após o início dos sintomas.

O Heliox é a mistura respiratória preferencialmente utilizada nestes casos, não só porque comporta menos problemas durante a recompressão dos aci-

dentados, mas também, e acima de tudo, porque o Nitrox e o ar podem causar narcose e retardar a eliminação do êmbolo, na medida em que são uma fonte adicional de azoto.

Para os casos com sintomatologia residual persistente após os regimes compressivos protocolares, prescrevem-se tratamentos quotidianos com pressões de trabalho entre 2 e 2.5 ATA's com a duração de 90 minutos cada, complementados com medidas de reabilitação física e motora, até resolução da sintomatologia deficitária residual.

A experiência acumulada revela, inequivocamente, a importância da instituição o mais precoce possível do tratamento hiperbárico, caso contrário, o prognóstico vê-se irremediavelmente agravado.

No âmbito do mergulho militar, os treinos de "escape livre" constituem a principal causa de S.H.I.T. complicado com embolia gasosa cerebral.

Dado que a probabilidade de ocorrência deste tipo de acidente no decurso do "escape livre", excede amplamente a probabilidade de ocorrência de um acidente real com um veículo submersível (extremamente raros), tem-se vindo a recorrer cada vez menos a este tipo de treinos.

Medidas gerais de tratamento dos acidentes disbáricos "bolhares":

É também importante, em qualquer dos casos de doença disbárica bolhar, a implementação do tratamento pré-OHB, no local de resgate do acidentado, que incluem:

Oxigenoterapia normobárica a 100%, por meio de dispositivos inalatórios de concebidos para o efeito ("on demand", munidos de balão reservatório com válvulas unidireccionais, em circuito fechado com reciclagem do CO₂ exalado por filtro de cal sodada, etc.), para início de desnitrogenação das bolhas gasosas, até se poder começar a recomprimir o acidentado (recomendação 1C do ECHM).

Se o doente não tiver autonomia respiratória e se houver meios materiais e perícias adequadas, deve proceder-se à entubação endotraqueal e início de ventilação assistida por meio de ventilador portátil, preferencialmente com oxigénio puro. Caso contrário, procede-se ao suporte ventilatório com ambú conectado a balão reservatório cheio com oxigénio puro.

Não recomprimir na água (recomendação 1C do ECHM).

Hidratação, se possível oral (recomendação 2C do ECHM), estando esta contra-indicada em caso de perturbação do estado de consciência ou de risco de vômito e de aspiração do mesmo, ou ainda em presença de patologia activa do tracto digestivo.

Nestes casos deve, recorrer-se à administração endovenosa de soluções salinas isotónicas (recomendação 3C do ECHM).

Quanto às medidas a adoptar a nível hospitalar, realce para as seguintes:

Continuar a oxigenoterapia normobárica até à recompressão.

Repôr a volémia, por fluidoterapia (recomendação 2C do ECHM).

A aspirina, os anti-inflamatórios não esteroides (embolismo gasoso, Chokes, neurológico, e dor), a anti-coagulação com heparina (embolismo gaso-

so, Chokes, neurológico, dor e imobilismo para prevenção do TEP), a lidocaína (embolismo gasoso, Chokes, neurológico, e dor) e os corticosteroides, não têm eficácia comprovada e constituem recomendações de nível 3C, de acordo com o ECHM.

As infusões intravasculares de perfluorocarbono (PFC) têm sido preconizadas em complemento da oxigenoterapia hiperbárica, de forma a otimizar o tratamento da D.D., na medida em que aceleram a "clearance" das bolhas intravasculares e aumentam a capacidade de transporte sanguíneo de oxigénio e de gases inertes.

Os dadores de óxido nítrico (nitratos), redutores da formação de bolhas gasosas nos mergulhos com ar, têm também sido preconizados para o tratamento complementar da D.D.

De acordo com as recomendações do ECHM, a recompressão em água após um "mergulho de risco", está vigorosamente desaconselhada.

CRITÉRIOS MÉDICOS DE APTIDÃO PARA A PRÁTICA DO MERGULHO AUTÓNOMO.

Por tudo o que acima foi exposto, se depreende que o mergulho autónomo envolve riscos acrescidos de acidente devendo, por isso, os candidatos à sua prática ser submetidos a avaliação médica prévia.

O mergulho pode ser praticado com intuitos meramente recreativos, desportivos, científicos, laborais e militares.

Uma categoria à parte é o mergulho técnico, praticado com misturas respiratórias distintas do ar e requerendo o uso de equipamentos e instrumentos específicos. Este tipo de mergulho é, naturalmente, praticado por muitos dos elementos incluídos nos outros tipos de imersão, desde que habilitados para o efeito.

Os critérios médicos de selecção dos candidatos à prática do mergulho profissional, dos candidatos à prática do mergulho militar e também os que presidem às avaliações periódicas do grau de aptidão dos praticantes destes dois tipos de actividades subaquáticas, são altamente restritivos entre nós, encontrando-se as listagens de critérios clínicos de exclusão e de exames complementares (de imagem, laboratoriais, electrofisiológicos, funcionais, etc.) a que têm que se sujeitar, discriminados na legislação nacional em vigor para cada uma destas modalidades, a seguir indicada, para a qual remetemos os leitores interessados em consultar de forma pormenorizada o seu conteúdo:

Neste contexto, o mergulho militar é, actualmente, regulado pelo despacho do Almirante CEMA nº 26/92 de 27 de Maio, publicado na OA1 nº 28 de 01 de Julho de 1992 ("Inspecções e Exames Médicos – Tabelas para o Serviço nos Mergulhadores").

O mergulho profissional civil é regulado pelo Decreto-lei nº 12/94, de 15 de Janeiro, publicado no DR-1ª série-a, nº 12 de 15 de Janeiro de 1994, com o título de: "Regulamento do Mergulho Profissional", e pela Portaria nº 876/94, de 30 de Setembro, publicada no DR-1ª série-b, nº 227 de 30 de Setembro de 1994 ("Definição da Aptidão Psicofísica do Mergulhador Profissional").

Quanto ao mergulho recreativo, ou amador, pela sua natureza muito menos exigente do que a dos outros tipos de imersão, a legislação nacional que a regula é muito mais permissiva e muito menos restritiva, em termos de acesso à sua prática e de critérios de exclusão.

O acesso ao mergulho amador é actualmente regulado pelo Decreto-Lei nº 16/2007, de 22 de Janeiro, publicado no DR-1ª série, nº 154 de 22 de Janeiro de 2007, o qual define o novo enquadramento do mergulho amador de acordo com as actuais características, suportando-se nas três áreas fundamentais desta actividade: condições para a prática, processo de formação e prestadores de serviço de mergulho.

Importa, contudo, referir algumas situações clínicas que podem pôr em risco o praticante amador e que, por esse motivo, incitam a contra-indicar a prática deste tipo de mergulho, meramente recreativo.

Sistema nervoso central:

A epilepsia ou qualquer outra patologia neurológica activa susceptível de ocasionar perda de conhecimento, ou episódios convulsivos, constituem contra-indicação formal para o mergulho; importa, a este respeito, salientar que muitos autores consideram desnecessária a avaliação dos candidatos a este tipo de imersões por EEG, na medida em que se sabe que a taxa de traçados com alterações, no seio de uma população de indivíduos assintomáticos e sem quaisquer estigmas de doença neurológica, é de cerca de 40%;

Todas as doenças neurológicas que comportem incoordenação motora, ou défice motor das extremidades, ou que acarretem um défice intelectual, incompatíveis com o desempenho das tarefas rotineiras neste tipo de imersões;

Todas as doenças neuropsiquiátricas sintomáticas, e muito particularmente aquelas que se encontrem sob medicação com drogas psicotrópicas;

Um dos aspectos mais importantes, muitas vezes menosprezado, é o perfil psicológico do candidato à prática do mergulho.

A imersão requer a aprendizagem duma técnica específica, de manuseamento dos equipamentos e dos instrumentos de mergulho, implica uma memorização de procedimentos hierarquizados, obriga a que o seu praticante tenha destreza manual suficiente para manipular os equipamentos e instrumentos, que tenha a percepção teórica dos riscos e dos tipos de acidentes associados ao mergulho e das respectivas causas e formas de as prevenir e, acima de tudo, que tenha a calma e o discernimento suficientes para, perante uma situação imprevista, fazer face aos problemas tentando resolvê-los, abstendo-se da tentativa de retornar precipitadamente à superfície.

Por estes motivos, todo aquele com perfil histeriforme, ou com o síndrome de excesso de auto-confiança, pouco sociável e individualista, deve ser desaconselhado da prática do mergulho;

História de dependência alcoólica (factor de risco independente para a eclosão da doença de descompressão), ou de qualquer outra forma de tóxico-dependência.

Para além do mais, o perfil psicológico de um adicto é, na maior parte das vezes, incompatível com o que é requerido para a prática do mergulho;

Aparelho respiratório:

Antecedente de pneumotórax espontâneo é uma contra-indicação absoluta para a prática do mergulho;

Todos os processos pulmonares com componente obstrutivo devem contra-indicar a prática destas imersões, pelo risco acrescido de barotrauma pulmonar;

O enfisema pulmonar, em especial o bolhar, os processos pleurais cicatriciais e parenquimatosos que implicam perda da elasticidade e da "compliance" pulmonar, devem igualmente contra-indicar o mergulho, assim como os grandes síndromas bronco-pulmonares;

As broncopneumonias em actividade e os derrames pleurais não esclarecidos e não tratados, são contra-indicação temporária, até à sua completa resolução, sem défice ou sequelas importantes;

A asma brônquica, particularmente quando de difícil controlo medicamentoso, com crises broncospáticas frequentes, particularmente nos jovens, grupo etário onde predomina a asma de esforço e induzida pelo frio;

Todas as situações acima referidas comportam um risco acrescido de barotrauma do pulmão.

Aparelho digestivo:

Hérnias, eventrações e deiscências da parede abdominal, pelo risco de encarceramento, ou de estrangulamento, com ruptura expansiva durante a subida;

Aerocolia sintomática persistente, pelo risco acrescido do quadro de "cólicas do escafandrista" durante a emergência;

A patologia grave por refluxo gastro-esofágico e a úlcera péptica em actividade, com episódios prévios de hemorragia digestiva alta, recomendam prudência.

Aparelho cardiovascular:

Doença coronária não tratada (risco de quadro coronário agudo durante a imersão);

Doenças valvulares cardíacas com repercussão hemodinâmica significativa, susceptíveis de precipitarem uma descompensação cardíaca perante solicitações hemodinâmicas acrescidas (estenose aórtica cerrada, insuficiência mitral com estase pulmonar, etc., com risco de descompensação cardíaca aguda, crise sincopal, síndrome coronário agudo e edema agudo do pulmão, durante a imersão);

Arritmias hemodinamicamente significativas, particularmente se com frequência ventricular rápida, pelo risco de descompensação cardíaca aguda durante a imersão;

Bloqueios completos de ramo, bloqueios bifasciculares (risco de dissociação auriculo-ventricular completa), síndrome de pré-excitação ventricular (risco de taquicardia paroxística com repercussão hemodinâmica, ou défice relativo de perfusão do miocárdio);

Miocardiopatias hemodinamicamente significativas, pelo risco de descompensação cardíaca aguda, durante a imersão;

Hipertensão arterial pelo risco de descompensação cardíaca aguda, crise sincopal, síndrome coronário agudo e pelo risco acrescido de doença de descompressão;

Insuficiência circulatória periférica clinicamente significativa (risco aumentado de doença de descompressão, claudicação perante situações que requeiram esforços acrescidos);

Antecedentes de doença trombo-embólica.

Aparelho otorrinolaringológico:

Sinusopatias agudas e crônicas, rinites, laringites, traqueítes, amigadalites, desvios consideráveis do septo nasal, polipose nasal, quisto branquial, disfunção tubária severa e persistente, exostoses do canal auditivo externo com repercussão clínica, quadros vertiginosos ou labirínticos requerendo medicação, são contra-indicações, enquanto não solucionadas clinicamente, pelo risco acrescido de acidente disbárico barotraumático;

São-no igualmente as lesões timpânicas que permitam o trânsito directo da água para o ouvido médio, os quadros labirínticos não esclarecidos e sintomáticos e as epistaxis recidivantes e clinicamente significativas.

Aparelho visual:

O glaucoma constitui contra-indicação absoluta para a prática do mergulho.

Aparelho génito-urinário:

As lesões parenquimatosas renais e as litíases renais, particularmente se sintomáticas, contra-indicam o mergulho, enquanto não resolvidas clinicamente;

A gravidez desaconselha o mergulho (risco de doença de descompressão feto-placentária, de toxicidade fetal da hiperóxia).

Sistema endócrino-metabólico:

Constituem contra-indicação a diabetes mellitus e todos os estados hipoglicemiantes. Contudo não está demonstrado que o mergulho se associe a um risco acrescido de hipoglicémia.

Tipo constitucional:

O problema da obesidade relativamente ao mergulho foi, durante muito tempo, hipertrofiado, devido ao facto de se considerar que este tipo constitucional implicava um risco significativamente acrescido de doença de descompressão, tendo-se chegado a contra-indicar o mergulho para excessos ponderais superiores a 10%.

Se isto pode ter algum fundamento relativamente a mergulhos com perfis específicos e muito exigentes, o mesmo não acontece em relação ao mergulho recreativo, praticado a reduzidas profundidades, raramente para além dos 10 metros de profundidade.

Para além disso, o excesso de panículo adiposo contraria as perdas térmicas.

Por isso, a obesidade, tirando os casos de obesidade mórbida, não contraria a prática do mergulho autónomo recreativo.

Idade:

A idade mínima para a prática do mergulho autónomo recreativo é 16 anos, não havendo limite máximo restritivo.

Contudo, parece haver um aumento da incidência dos acidentes descompressivos imprevistos nos indivíduos de grupos etários mais avançados o que, pelo menos teoricamente, se poderá ficar a dever a uma diferente distribuição da gordura corporal e a graus, incipientes ou manifestos, de insuficiência vascular periférica, que poderiam interferir com a dinâmica da difusão dos gases inertes.

Além do mais, há um inexorável declínio da capacidade física com o envelhecimento, devido a alterações cardiovasculares, metabólicas, respiratórias, músculo-esqueléticas, neurológicas e da termorregulação, que se vão processando de forma progressiva, embora com amplas variações individuais, pelo que a programação do mergulho autónomo recreativo para o idoso, deve ter em linha de conta a sua potencial menor capacidade física e tolerância ao esforço, em comparação com a dos grupos etários mais jovens.

Resposta ao esforço:

Todo o candidato que, uma vez submetido a um teste de esforço evidencie dificuldade de retorno à normalidade (aos valores basais) dos parâmetros vitais decorridos três minutos após o termo do teste de stress físico, deve ser desaconselhado de praticar mergulho.

Quanto à avaliação prévia do candidato, esta deverá englobar uma cuidada anamnese com vista à detecção de contra-indicações ou de factores limitativos para a prática do mergulho.

A anamnese deverá ser complementada com um cuidadoso exame físico, que contemple a pesquisa de alterações neurológicas, de hérnias ou de pontos fracos da parede abdominal, de disfunção tubária objectivada através da manobra de Valsalva. O exame físico deverá incluir sempre uma rigorosa auscultação pulmonar e cardíaca e a avaliação do estado circulatório periférico.

As provas complementares mais importante são a espirometria, a manobra de Valsalva, a otoscopia e o teste de esforço.

Todos os outros exames complementares deverão ser solicitados à medida das necessidades, para cada caso em particular.

O médico examinador deve ser cauteloso, abstendo-se de excessivo rigor, pela frustração que pode causar, e também de excessivo optimismo, pelos riscos e danos potenciais para o candidato.

Devem constituir requisitos para a aptidão, um estado mental normal, uma adequada motivação pessoal para a prática do mergulho, um razoável estado físico geral, a ausência de doença crónica ou aguda que constitua contra-indicação para o mergulho.

O praticante deve ser encorajado a zelar pela sua boa condição física, praticando regularmente exercícios de "endurance" e de resistência, condição essa evidenciada pelo retorno à normalidade dos parâmetros vitais em menos de 3 minutos após o teste de esforço, ou, se quisermos, pela realização de uma prova de esforço em tapete rolante de acordo com o protocolo de Bruce, com monitorização electrocardiográfica e tensional normais.

O MERGULHO MILITAR E A OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA.

"Six Italians dressed in rather unusual diving suits and equipped with materials of laughably little cost, have swung the military balance of power in the Mediterranean in favour of the Axis".

Esta afirmação de Sir Winston Churchill, aquando do afundamento dos HMS Valiant and HMS Queen Elizabeth da esquadra britânica do Mediterrâneo, por seis mergulhadores de combate da Xª Flottiglia MAS italiana, durante a 2ª Guerra Mundial, ilustra bem o reconhecimento da importância táctica e estratégica do Mergulho Militar, o qual já era praticado na Antiguidade por vários povos e culturas, nomeadamente pelos assírios, macedónios, gregos, e romanos.

A prática do mergulho militar da Antiguidade, tecnicamente rudimentar, perpetuou-se até ao termo da Idade Média e terminou com a unidade de mergulhadores romanos de combate conhecidos como os "Urinatores" ("Urinator" – do latim – mergulho ou mergulhador) em 1565, ano em que esta desenvolveu a sua última acção militar, a qual foi marcada pela sua vitória contra uma muito bem organizada e treinada força de nadadores turcos otomanos, durante o cerco destes a Constantinopla.

O mergulho militar, beneficiando dos inventos tecnológicos entretanto ocorridos e já mencionados, sofreu um grande impulso, durante os dois conflitos mundiais do século XX, tendo-se assistido, durante esta época, a um grande empenho, por parte das principais Marinhas mundiais, em aperfeiçoar e ampliar a capacidade de actuação e a eficácia dos seus mergulhadores.

Este empenho foi objectivado pela criação, durante a 1ª Guerra Mundial, das primeiras unidades de mergulhadores de combate, destinadas a operações de sabotagem e de demolição submarinas, pela construção, antecedendo e durante a 2ª Guerra Mundial, de torpedos e de mini-submarinos tripulados por mergulhadores, pela utilização de equipamento com respiração de oxigénio em circuito fechado, de que são exemplos os "Rebreathers" de O₂ puro para escape de submarinos acidentados e os equipamentos de mergulho autónomo com inalação de O₂ reciclado em circuito fechado, para missões de sabotagem a baixa profundidade sem formação de bolhas à superfície, e pela tentativa de aperfeiçoamento técnico dos equipamentos de mergulho autónomo com respiração de ar em circuito aberto, para aumentar a profundidade e autonomia da sua actuação.

Foi, também, durante esta época que se iniciaram os primeiros mergulhos profundos com Heliox, empreendidos, do ponto de vista militar, com o intuito de aumentar a capacidade operacional naval, em termos de guerra de minas e de remoção de obstáculos, de sabotagem e de salvamento submarino.

O interesse, por parte da maioria das Marinhas do mundo, em preparar unidades especiais de mergulhadores de combate ou aperfeiçoar as já existentes, cujas capacidades de actuação se viram ampliadas após a aquisição do "Aqua Lung" de Gagnan e Cousteau, perpetuou-se para além da Segunda Guerra Mundial.

Constitui exemplo, a participação das UDT's (Underwater Demolition Teams) americanas, na guerra da Coreia (1950-1953), na guerra do Vietname (1967-1971), na "Operação Justa Causa" empreendida no Panamá (1989), na "Operação Tempestade no Deserto" (1990-1991), e, mais recentemente, nas acções militares empreendidas nas Guerras do Afeganistão e do Iraque.

O mergulho militar moderno está incumbido do desempenho de várias missões, nomeadamente de limpeza de portos, canais, minas e destroços, de detecção e desactivação de engenhos explosivos, de sabotagem em navios, em instalações portuárias, em diques, em defesas costeiras inimigas, em plataformas petrolíferas, refinarias, ou terminais petróleo, de reconhecimento e vigilância em praias, rios, canais, ou portos (de que constitui exemplo intervenção empreendida pelos nossos mergulhadores sapadores, nas obras do túnel do metro do Terreiro do Paço), de apoio a operações anfíbias, de apoio a operações C-SAR, de recuperação de pessoal aliado, de sequestro de pessoal seleccionado, de buscas subaquáticas (de que é exemplo a tentativa de resgate de corpos pelos mergulhadores sapadores da Armada Portuguesa, aquando do colapso da ponte de Entre-os-Rios, em 2001), de patrulhas de segurança, de acções e medidas de contra-terrorismo, entre outras.

Esta multiplicidade de missões faz do mergulhador de combate um militar de elite, com uma formação altamente especializada e simultaneamente multifacetada, tornando-o apto para o desempenho das mais variadas actividades, nomeadamente de natação utilitária, de mergulho com todos os tipos de equipamentos, de orientação e navegação, de guerrilha e contra-guerrilha, de acções anti-terroristas, de sobrevivência em qualquer ambiente, de uso de explosivos, de combate corpo a corpo, de pára-quedismo, de capacidade de utilização dos mais diversos tipos de armas.

Todas estas actividades e missões fazem com que o mergulho militar comporte riscos muito acrescidos para quem o pratica, em comparação com os outros tipos de imersões (laboral, científica, desportiva e recreativa), já por si consideradas de alto risco.

O crescente interesse da medicina militar pelos mecanismos fisiológicos de adaptação do organismo humano à imersão, e pelo tratamento dos acidentes "disbáricos bolhares" através da inalação de oxigénio em ambiente hiperbárico (OHB), fez com que Drager tivesse concebido, em 1917, a primeira câmara, para este fim.

Contudo, o receio da toxicidade do oxigénio sobre o organismo humano, quando inalado a elevadas pressões parciais, contribuiu para o protelamento dos tratamentos deste tipo de acidentes com OHB, os quais só foram introduzidos na prática clínica a partir de 1937, por Behnke e Shaw.

Os tratamentos com oxigénio hiperbárico passaram então, a partir desta data, a ser rotineiramente prescritos para os acidentes de mergulho "disbáricos bolhares".

IV. OXIGÉNIO, UM FÁRMACO "MODERNO".

IV.a – OXIGENOTERAPIA NORMOBÁRICA – (PERSPECTIVA HISTÓRICA).

As primeiras descrições relativas à utilização do oxigénio no ser humano, por via respiratória, com intuítos terapêuticos, devem-se a Chaussier e a Caillens, em 1783.

Chaussier recorreu a este gás medicinal com o propósito de atenuar a dispnéia e a asfixia, e Caillens relatou a cura de dois casos de "consumpção" através da sua inalação.

No ano seguinte, Jurine, de Genève, e em 1789, Chaptal, de Montpellier, publicaram casos de "tísica" tratados com sucesso com inalações diárias de oxigénio.

Em 1789, Thomas Beddoes (1760-1808), físico e filósofo, fundou o Instituto Pneumático, supervisionado cientificamente por Humphrey Davy (1778-1829) e com a colaboração de James Watt (1736-1819), que procedia à manufactura dos gases, com o propósito de tratar várias doenças através da inalação de gases com concentrações variáveis de oxigénio.

Tais tratamentos, baseados em conceitos errados acerca dos mecanismos da doença, não ofereceram qualquer benefício clínico, e fizeram com que o Instituto viesse a sucumbir em 1802.

Esta iniciativa teve, no entanto, o mérito de contribuir para o melhor conhecimento dos gases e dos processos da sua manufactura.

Lavoisier, Priestley, Carmichael, Menzies e outros destacados médicos e filósofos desse período, também utilizaram o oxigénio como agente terapêutico, com sucesso.

Daniel Hill e Thornton foram os últimos apologistas da oxigenoterapia normobárica deste período, que terminou em 1820.

Por volta desta data o oxigénio viria a cair no esquecimento, como agente medicinal, sendo considerado um "remédio impraticável" devido, principalmente, aos elevados custos e dificuldades técnicas relacionadas com a sua produção, sendo muito difícil obtê-lo em quantidade e pureza adequadas, causando frequentemente salvação e irritação pulmonar, quando obtido a partir do óxido vermelho de mercúrio.

Uma nova era na história da oxigenoterapia normobárica viria a ser inaugurada, decorridos cerca de cinquenta anos, com a invenção, por Tessie du Motay, de um processo através do qual passou a ser possível a produção deste gás em grandes quantidades, a partir do ar atmosférico, com custos irrisórios.

O oxigénio era, então, armazenado em contentores cilíndricos, com a capacidade de 100 e 200 galões cada, à pressão de 17 atmosferas (250 psi), e prescrito nas doses de 4 galões duas vezes por dia, de manhã e de noite. Dado que a esta pressão de armazenamento cada galão tem a capacidade de 4 litros, 4 galões equivaliam a uma sessão de oxigenoterapia normobárica com um débito de 2 litros por minuto, durante 8 minutos, e a capacidade total do contentor esgotava-se ao fim de três horas, com o mesmo débito de entrega de oxigénio.

Para aqueles doentes que não pudessem beneficiar da inalação do oxigénio armazenado em contentores de grande capacidade, foram concebidos aparelhos de oxigenoterapia normobárica à cabeceira do doente, nomeadamente por Andrew H. Smith e por George Barth.

George Barth, criou o "Invalid's Oxygenator", um aparelho destinado a facultar à classe médica a possibilidade de utilizar o oxigénio, na sua prática clínica, sem grandes dificuldades técnicas, ou dispêndio.

Por esta época, assistiu-se a um recrudescimento do interesse da classe médica pela oxigenoterapia e a uma vulgarização da sua utilização em várias condições mórbidas, especialmente naquelas que se revelavam resistentes à terapêutica convencional, com prognóstico muito reservado.

Em 1857, S.B. Birch publicava na revista "The Lancet", o seu ponto de vista acerca do "estado da arte" relativamente à oxigenoterapia normobárica, no qual considerava o oxigénio, de grande utilidade em várias doenças intratáveis, em que o doente necessitasse "de mais ar do que aquele que poderia obter... a partir do ar atmosférico que o circunda". Este autor teve a preocupação de salientar, na mesma publicação, que o oxigénio não era uma "panacea universal".

Em 1859, o mesmo autor constatou, numa publicação no British Medical Journal, o crescente interesse da classe médica pelo oxigénio, como agente terapêutico, e descreveu a cura de um caso de insuficiência cardíaca congestiva, secundária a obesidade mórbida, numa doente do sexo feminino, com inalações diárias de oxigénio.

A popularização e a vulgarização da oxigenoterapia normobárica, no seio da classe médica, por esta altura, encontra-se bem expressa no artigo de Henry Davenport, datado de 25 de Julho de 1872 e publicado no Boston Medical and Surgical Journal, no qual descrevia e classificava as entidades mórbidas, em que acreditava que esta terapêutica era benéfica.

Neste artigo, o seu autor agrupava as doenças susceptíveis de beneficiarem de oxigenoterapia em três categorias principais: as doenças agudas que cursam com dispneia (bronquite aguda, insuficiência cardíaca, retenção azotada, doença de Bright, intoxicação por ópio, por exemplo); as doenças crónicas, nas quais o oxigénio actuaria como um "tónico, aumentando o peso e a força muscular" (tísica, enfisema, dispepsia aguda, anemia, etc.); as doenças espasmódicas (asma, coreia, epilepsia e outras afecções convulsivas). Para o tratamento de algumas destas afecções, o autor preconizava a inalação diária de 3 ou 4 galões de oxigénio, equivalentes a 2 litros de oxigénio por minuto, durante 8 minutos.

Em 1885, num artigo publicado no "The Medical Record", Samuel S. Wallian exortou a classe médica a resgatar a oxigenoterapia normobárica das mãos dos charlatães, a quem esteve indevidamente entregue durante décadas.

O mesmo autor descreveu, noutra artigo, algumas das causas técnicas da ineficácia da oxigenoterapia, referindo-se à inadequada preparação deste gás medicinal, como uma das principais. Neste artigo, o seu autor atribuiu alguns dos insucessos do oxigénio à restrição da sua administração exclusivamente por via inalatória, e preconizou outras vias de administração deste gás, nomeadamente a cutânea e a gastrointestinal.

Vários outros artigos, de finais do século XIX e princípios do século XX, traduziram o grande entusiasmo da classe médica em relação à oxigenoterapia normobárica, generalizando a sua aplicação tendo havido, inclusive, alguns que, à semelhança do referido no parágrafo anterior, advogaram, para além da via inalatória, a utilização de outras vias de administração do oxigénio, nomeadamente a subcutânea, a intravenosa, a intra-cavitária (intra-articular, pleural e abdominal), a gastrointestinal, particularmente nos casos em que a via respiratória se revelasse inadequada.

Em 1890 foi publicado pela primeira vez, o recurso à inalação contínua de oxigénio, para tratamento de um caso de pneumonia severa.

Até então, o oxigénio era prescrito na dose de 4 galões duas vezes ao dia, ou de 2 ou 3 galões várias vezes ao dia. O autor do artigo relatou que o fornecedor lhe enviou uma mensagem advertindo-o que nenhum ser humano poderia, eventualmente, suportar uma tão grande quantidade de oxigénio, "tendo em conta o perigoso grau de estimulação do sistema e o aumento da combustão ao nível dos tecidos...".

Em 1910 foi publicado um artigo que preconizava a inalação de oxigénio misturado com vapor de álcool, devido às suas propriedades "cardiotónicas".

Em 1912 foi publicado um artigo que propunha a utilização de uma máscara especialmente desenhada com o objectivo de assegurar elevadas concentrações de oxigénio. Neste artigo, o seu autor salientava o carácter absurdo e ineficaz da forma tradicional de administração de oxigénio, através de um funil colocado na vizinhança da face dos doentes, com a qual a maior parte do oxigénio se dissipava na atmosfera.

O artigo da autoria de J.S. Haldane, datado de 1917 e publicado no *British Medical Journal*, marcou o início da era da oxigenoterapia moderna. Nele, o seu autor salientava os efeitos benéficos da administração de oxigénio nas entidades mórbidas que cursam com insuficiência respiratória e circulatória, e realçava que os riscos inerentes à administração prolongada de oxigénio puro deviam ser tidos em mente e balanceados contra os riscos resultantes da interrupção da administração contínua deste gás.

No mesmo ano, foi publicado um artigo, da autoria de Meltzer, relativo ao valor terapêutico da inalação de oxigénio sob pressão positiva, em que os doentes beneficiavam da inalação intermitente de oxigénio hiperpressurizado, considerando o seu autor que os benefícios clínicos resultavam da melhoria da ventilação pulmonar e do subsequente aumento da eliminação do dióxido de carbono acumulado em excesso nestes doentes.

No "Meeting" sobre a utilização terapêutica do oxigénio, realizado em 1920, cujas conclusões seriam publicadas onze dias depois no *British Medical Journal*, Haldane definiu a hipoxémia como uma deficiência de oxigénio no sangue arterial, explanou a sua fisiologia (considerando-a resultante de uma diminuição da difusão de oxigénio através da barreira alvéolo-capilar pulmonar, ou de um desequilíbrio da relação ventilação-perfusão pulmonar), nomeou as suas principais causas, nomeadamente as afecções respiratórias (pneumonias e bronquites) e as doenças cardíacas, referiu-se aos efeitos deletérios da hipoxémia persistente sobre o organismo humano, e deu como exemplos, a eclosão dos sintomas do mal de montanha após a exposição, durante algumas horas, a um ambiente ligeiramente hipobárico, e a exteriorização de sintomatologia grave, em diferido, após uma intoxicação ligeira por monóxido de carbono (esta corresponderá, eventualmente, a uma das primeiras publicações do síndrome neurológico tardio secundário a uma intoxicação por monóxido de carbono). Neste "Meeting" foram referidos os efeitos benéficos da oxigenoterapia nos casos que cursavam com hipoxémia, e foi relatada por J. Barcroft, a sua experiência, do tratamento com oxigénio, de combatentes intoxicados com gases de guerra. A oxigenoterapia era realizada em compartimentos estanques com a capacidade de 1.000 pés cúbicos, com uma atmosfera interna com uma composição de 40-50% de oxigénio e de 50-60% de azoto.

Em 1922, J.S. Haldane, na sua obra intitulada "Respiration", discutiu os mecanismos de transporte do oxigênio e do dióxido de carbono, o controlo da respiração pelo sistema nervoso central, os efeitos fisiológicos resultantes da exposição do organismo humano a ambientes hipo e hiperbáricos, o interesse da oxigenoterapia no tratamento da hipoxémia. O autor referiu-se, também, à ineficácia dos métodos tradicionais de oxigenoterapia normobárica e propôs, para aumentar a sua eficácia, que a sua administração fosse feita através de um cateter de borracha, ou de outra estrutura mole e flexível, intra-nasal ou intra-bucal, ou através de um dispositivo por ele idealizado para o efeito, constituído por máscara buco-nasal munida de um balão reservatório, e apetrechada de válvulas unidireccionais, uma inspiratória e outras destinadas à exaustão dos gases exalados pelo doente. Este método evitava o enriquecimento do ar contido no interior da máscara com vapor de água e dióxido de carbono e assegurava, de forma permanente, elevadas concentrações de oxigênio no seu seio.

IV.b – MEDICINA HIPERBÁRICA.

CONCEITO.

O termo hiperbárico significa "relacionado com, produzir, operar, ou ocorrer a pressões superiores à pressão atmosférica normal".

A medicina hiperbárica engloba a terapêutica hiperbárica e a oxigenoterapia hiperbárica.

A medicina hiperbárica dedica-se ao estudo e tratamento das doenças susceptíveis de regredirem ou de melhorarem com a exposição dos seus portadores a elevadas pressões, ambiente e de oxigênio molecular, por meio da inalação deste gás, de ar, ou de outras misturas gasosas respiráveis, no interior de compartimentos estanques hiperpressurizados.

A TERAPÊUTICA HIPERBÁRICA E A OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA.

A "Aeroterapia Hiperbárica" ou "Banhos de Ar Comprimido" – Marcos históricos cronológicos:

A terapêutica hiperbárica inclui a inalação de ar e de misturas gasosas respiráveis hiperoxigenadas a uma pressão ambiente superior à pressão atmosférica medida ao nível do mar. Engloba tabelas de recompressão destinadas fundamentalmente ao tratamento de certas formas de doença de descompressão e das embolias gasosas vasculares.

A terapêutica hiperbárica foi precedida pelos tratamentos com ar comprimido, introduzidos empiricamente, pela primeira vez, em 1662, por Henshaw, membro do clérigo inglês, o qual concebeu, para o efeito, um compartimento estanque, o "domicilium", provido de um par de órgãos de fole, por meio dos quais era insuflado com ar, ou desinsuflado.

Henshaw pretendia, desta forma, tratar várias doenças sujeitando os seus portadores a um ambiente hiper ou hipobárico, consoante se tratasse de doen-

ças agudas, ou crônicas, respectivamente. A ausência de benefícios clínicos fez com que estes tratamentos fossem abandonados.

O recrudescimento do interesse pela aeroterapia hiperbárica, por parte da comunidade científica europeia e norte-americana, contribuiu para a proliferação de compartimentos hiperbáricos, por estes dois continentes, ao longo de todo o século XIX e primeiro quartel do século XX.

A moda da aeroterapia hiperbárica era, então, liderada pela França, tendo sido preconizadas exposições a pressões ambientes entre 2 e 4 atmosferas absolutas, no interior de câmaras hiperbáricas, com o intuito de incrementar a taxa de perfusão de vários órgãos internos, de melhorar o fluxo sanguíneo cerebral, e de produzir uma sensação de bem-estar geral.

Merecem referência, os tratamentos hiperbáricos, empreendidos com os propósitos supracitados por Junod, em 1834, bem como os de Tabarie, e o compartimento hiperbárico multilugar concebido em 1837 por Pravaz, o de maior capacidade à época. Os tratamentos eram, à data, prescritos essencialmente para doenças pulmonares (tuberculose, laringite, traqueíte, pertussis), mas também para outras, muito diversas, tais como, a surdez, a cólera, rickettsioses, metrorragias e conjuntivites.

Em 1845, Triger, engenheiro de minas francês, descreveu a sintomatologia da doença de descompressão em operários de uma mina de carvão, e em 1854, Pol e Wattle constataram que a recompressão proporcionava a regressão da referida sintomatologia, preconizando, assim, o recurso à terapêutica hiperbárica para este tipo de afecção.

A recompressão terapêutica passou, desde então, a ser empregue para o tratamento da doença de descompressão em trabalhadores em ambientes hiperbáricos e posteriormente para mergulhadores com o mesmo tipo de problema.

A primeira sala operatória hiperbárica móvel, foi concebida em 1877 pelo cirurgião francês Fontaine, com o intuito de melhorar o pós-operatório através de uma melhor oxigenação dos seus utilizadores.

A era dos "banhos de ar comprimido" (assim designados por Junod) encontrava-se, então, no seu auge de popularidade, como o reflecte o comentário de Williams, no *British Medical Journal* de 1885, no qual afirma que "a utilização do ar atmosférico a diferentes graus de pressão atmosférica, no tratamento das doenças, é um dos mais importantes avanços da medicina moderna".

No século XIX, fruto dos estudos empreendidos por Tabarié (Montpellier – 1832), Junod (Paris – 1835) e Pravaz (Lyon – 1840), assistiu-se a um recrudescimento da era dos tratamentos com ar comprimido, designados, por Junod, de "banhos de ar comprimido", prescritos com base na convicção empírica de que proporcionavam, a uma pressão ambiente variando entre as duas e as quatro atmosferas absolutas, efeitos benéficos em afecções do foro respiratório (tuberculose, laringite, traqueíte, pertussis, asma, enfisema, bronquite crónica), e em muitas outras, tais como a surdez, a cólera, as rickettsioses, as metrorragias, conjuntivites, etc.

A era dos "Banhos de ar comprimido" atingiu o seu auge no início do século XX, com a construção, em Kansas City, em 1921, pelo anestesiólogo Orval J. Cunnigham, do "Steal Ball Hospital", a maior câmara hiperbárica de sempre, com 64 pés de diâmetro, 6 andares, 12 quartos por andar, dispondo de todas as facilidades de um bom hotel.

Ao que consta, precederam a edificação deste "hospital hiperbárico", o sucesso que o seu criador teve no tratamento de um doente que padecia de insuficiência renal. Este, convicto de que as melhorias se ficaram a dever aos tratamentos hiperbáricos prescritos por Cunnigham, financiou, como expressão da sua gratidão, a construção do maior edifício hiperbárico de sempre.

No entanto, Cunnigham baseava as suas prescrições hiperbáricas em conceitos fisiopatológicos errados, nomeadamente, que um factor barométrico influía positivamente na alteração evolutiva de certas doenças cardiocirculatórias (depois de ter constatado que estas melhoravam quando os seus portadores passavam de elevadas para baixas altitudes), e que germes anaeróbios estavam implicados na etiopatogenia de uma grande diversidade de afecções clínicas (neoplasias, hipertensão arterial e muitas outras).

O empirismo, a indiscriminação e as concepções fisiopatológicas erradas que presidiram à prescrição dos tratamentos com ar comprimido ao longo de todo este período de tempo, contribuíram decisivamente para o descrédito desta modalidade terapêutica, a qual se viu quase à beira da extinção, por esta altura.

Assim, este empreendimento viria a ter vida curta, tendo sido encerrado por iniciativa da Associação Médica Americana, em 1930, devido à ausência de fundamentação científica dos tratamentos que aí eram administrados. Esta gigantesca estrutura metálica foi finalmente desmantelada em 1937, curiosamente, no mesmo ano em que a oxigenoterapia hiperbárica foi introduzida pela primeira vez na prática clínica, por Behnke e Shaw, para o tratamento da doença de descompressão.

A Terapêutica Hiperbárica: definição e marcos históricos:

Os progressos entretanto ocorridos nas áreas da Fisiologia e da Fisiopatologia Hiperbárica e Subaquática, aliados à descoberta do oxigénio e à evolução dos conceitos sobre os mecanismos de acção do oxigénio molecular a nível biológico, contribuíram decisivamente para o nascimento e desenvolvimento da terapêutica hiperbárica, em geral, e da oxigenoterapia hiperbárica (OTHB), em particular.

A OTHB é uma modalidade terapêutica que consiste na inalação de oxigénio puro (O_2 a 100%; $FiO_2=1$) em ambiente hiperbárico, isto é, a uma pressão ambiente superior à pressão atmosférica ao nível do mar ($1 \text{ ATA} = 1 \text{ bar} = 14,7 \text{ psi} = 1 \text{ Kg/cm}^2 = 103.1 \text{ Kpa} = 760 \text{ Torr} = 760 \text{ mmHg}$).

Sob a designação de terapêutica hiperbárica, caem todos os outros tratamentos com inalação de outras misturas gasosas respiráveis, que não o oxigénio puro, em ambiente hiperbárico.

Recorre-se a estes últimos, fundamentalmente, para o tratamento das doenças de descompressão, ou das embolias gasosas, utilizando-se, por vezes, nos casos graves, misturas gasosas binárias Heliox, constituídas por hélio e por oxigénio em proporções variáveis.

O interesse da Medicina Militar pelas alterações fisiológicas e fisiopatológicas relacionadas com a prática de actividades em meio subaquático e pelo tratamento das lesões a estas associadas, aliado à convicção acerca dos efeitos benéficos da oxigenoterapia hiperbárica em algumas destas situações, viria a

contribuir significativamente para a desmistificação e implementação desta terapêutica.

Neste contexto, Drager construiu, em 1917, uma câmara estanque destinada ao tratamento da doença de descompressão através da inalação de oxigénio puro em ambiente hiperbárico, passado à prática por Behnke e Shaw em 1937.

Contudo, a oxigenoterapia hiperbárica só viria a ser introduzida na prática clínica, com bases cientificamente credíveis, a partir de meados do século XX, após os estudos experimentais empreendidos por Boerema, o qual demonstrou que a capacidade de sobrevivência, de animais (porcos) anémicos (com taxas de hemoglobina de 0,5% depois de sangrados, com manutenção da volémia através da reinfusão de soros e de expansores plasmáticos) inalando oxigénio hiperbárico, se devia ao aumento da quantidade de O₂ dissolvido no plasma e da sua difusão para os tecidos. Boerema demonstrou, desta forma, que o aumento da quantidade do oxigénio plasmático contribui para um grau aceitável de oxigenação tecidular, mesmo na ausência de hemoglobina.

A partir de então, sucederam-se os primeiros ensaios clínicos, sobre a eficácia do oxigénio hiperbárico no tratamento de várias afecções do âmbito da oncologia, da toxicologia clínica e da cirurgia.

Churchill-Davidson, em 1955, no Reino Unido, recorreu à OTHB com o intuito de aumentar a radiosensibilidade tumoral; Boerema, em 1956, na Holanda, utilizou o OHB no domínio da cirurgia cardíaca, com o intuito de permitir o prolongamento dos tempos de clampagem cirúrgicos; 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 à OTHB para o tratamento das intoxicações por monóxido de carbono.

O reconhecimento dos benefícios clínicos proporcionados e a credibilidade da sua fundamentação científica, fez com que a medicina hiperbárica fosse reconhecida, por organizações científicas reputadas, como a National Academy of Sciences como uma área do conhecimento dotada de mérito científico e de especificidade própria.

Com o intuito de promover a melhoria dos conhecimentos e de regular a actividade nesta área, foram, entretanto, criadas várias sociedades científicas internacionais, tais como a Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS), assim designada desde 1986, previamente designada por Undersea Medical Society (UMS), criada em 1967 nos EUA, o Hyperbaric Oxygen Committee, fundado em 1976 pela UHMS, a European Undersea Biomedical Society, fundada em 1965, desde 1993 designada por European Underwater Baromedical Society (EUBS), o European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), criado em 1991.

Oxigenoterapia hiperbárica (OTHB): dispositivos para aplicação dos tratamentos (câmaras hiperbáricas), equipas técnicas e instalações:

Câmaras hiperbáricas:

Os tratamentos hiperbáricos são ministrados em câmaras hiperbáricas, que são compartimentos estanques construídos com materiais resistentes a elevadas

pressões, os quais têm habitualmente uma configuração cilíndrica, para que haja uma mais uniforme distribuição das pressões sobre a sua superfície interior.

As câmaras hiperbáricas (câmaras de descompressão ou compressão) estão classificadas como dispositivos médicos tipo IIb (directiva 93 / 42 CCE de 14 de junho de 1993) destinados a tratamento e investigação.

Podem ser monolugar, bi-lugar, ou multi-lugar, consoante alojam apenas um, dois, ou mais doentes em simultâneo no seu interior, no decurso dos tratamentos.

As câmaras monolugar são pressurizadas com O₂, e estão actualmente em desuso, pois, não só comportam um risco acrescido de incêndio e de deflagração, como também devotam o acidentado a uma situação de isolamento, não sendo, por isso, possível prestar-lhe assistência no decurso dos tratamentos. Apesar de tudo, as modernas câmaras monolugar são construídas em material acrílico, permitindo a comunicação visual entre o doente e o ambiente exterior, e estão providas de sistemas de comunicação verbal.

As câmaras multi-lugar são pressurizadas com insuflação de ar no seu interior até se atingir a pressão ambiente de trabalho desejada e têm volu-



Fig 4: Câmara multi-lugar.

metria suficiente para alojarem simultaneamente vários indivíduos, sendo assim possível o acompanhamento dos doentes por profissionais de saúde no decurso dos tratamentos hiperbáricos; Uma vez alojados no seu interior e atingida a pressão de trabalho pretendida, os doentes inalam oxigénio puro, ou outras misturas gasosas respiráveis, por meio de máscara buco-nasal, de tenda cefálica, ou de tubo endo-traqueal, em circuito semi-aberto, isto é, o gás inspirado é conduzido para o aparelho respiratório através de uma traqueia munida

de válvula unidireccional, e os gases expirados são drenados directamente para o exterior da câmara através de outra traqueia apetrechada com válvula de não retorno; Desta forma, não há contacto directo dos gases respirados pelo doente com o ar contido no interior da câmara, pelo que raramente as concentrações de oxigénio, a este último nível, excedem os valores de segurança recomendados (22.5%) estando, assim, minimizado o risco de incêndio e deflagração.

A duração e a pressão máxima de trabalho, das sessões rotineiras de oxigenoterapia hiperbárica, estão limitadas a 3 ATA's e a 120 minutos, como forma de prevenção da ocorrência das manifestações clínicas dos efeitos tóxicos da hiperóxia, neurológicos e respiratórios, respectivamente.

A British Hyperbaric Association define quatro categorias de câmaras hiperbáricas, de acordo com a sua capacidade e aplicações terapêuticas; na verdade esta classificação corresponde mais a uma categorização dos diferentes tipos de facilidades hiperbáricas:

As de categoria 1 – são câmaras multilugar com capacidade para tratar pacientes em estado crítico, nomeadamente que requeiram ventilação assistida e monitorização sofisticada e permanente dos parâmetros vitais, e prestação de cuidados intensivos em ambiente hiperbárico (*"advanced life support"*).

As de categoria 2 – são câmaras multilugar com capacidade para tratar acidentados de mergulho e pacientes em geral, excepto aqueles em estado crítico (*"basic life support"*).

As de categoria 3 – são câmaras multilugar, ou facilidades, sem algumas das capacidades de actuação das câmaras das categorias precedentes (1 ou 2), que estão especialmente vocacionadas para dar apoio a projectos de mergulho (profissional, ou recreativo) e de trabalhos com ar comprimido. Devem também ser capazes de tratar electivamente sintomas residuais de doença de descompressão ("*basic life support*").

As de categoria 4 - são câmaras, ou facilidades monolugar, operando com regimes de pressão relativamente baixos, capazes de receber doentes pertencentes a qualquer categoria diagnóstica, em que o médico responsável pelo tratamento considera muito pouco provável que haja necessidade de apoio médico directo durante o tratamento hiperbárico. Destinam-se ao tratamento e transporte dos acidentados de mergulho ("*basic life support*").

De acordo a NFPA 99, as câmaras hiperbáricas classificam-se em três categorias, ou classes:

Classe A – câmaras hiperbáricas multilugar destinadas ao tratamento concomitante de várias pessoas.

Classe B – câmaras hiperbáricas monolugar para humanos.

Classe C – câmaras exclusivamente para estudos animais experimentais.

Hierarquização de uma estrutura de tratamento hiperbárico:

A oxigenoterapia hiperbárica é um ramo relativamente recente da terapêutica médica, que tem raízes históricas no mergulho e nos trabalhos com ar comprimido.

Efectivamente, se nos alhearmos dos tratamentos com ar comprimido que eram ministrados empírica e infundadamente para o tratamento das mais variadas afecções, rapidamente nos apercebemos que as câmaras hiperbáricas foram usadas primeiramente e durante um longo período de tempo, para o tratamento de mergulhadores e de trabalhadores com ar comprimido afectados por doença de descompressão.

Tais tratamentos eram rotineiramente aplicados "in loco", em câmaras rudimentares, concebidas só para recompressão seguida de descompressão lenta, sem qualquer possibilidade de apoio médico directo em caso de qualquer tipo de intercorrência.

Contudo, o recente alargamento das indicações para a oxigenoterapia hiperbárica e a natureza não raramente grave e multidisciplinar da patologia susceptível de beneficiar com os tratamentos hiperbáricos, passando a incluir doentes em estado crítico, requerendo monitorização permanente dos seus parâmetros vitais, infusão endovenosa contínua dos mais variados fármacos e, por vezes, ventilação assistida, bem como a realização no interior da câmara de manobras invasivas de tratamento, obrigou a que, como já atrás se pôde constatar, se procedesse a um aperfeiçoamento tecnológico das câmaras hiperbáricas e a que os tratamentos nelas realizados se processassem num Centro Hiperbárico estruturado de acordo com as normas emanadas em 2004 pelo Código Europeu de Boas Práticas em Oxigenoterapia Hiperbárica, produto do trabalho da Comissão encarregue de definir as boas práticas em Medicina Hiperbárica, constituída no âmbito da iniciativa comunitária para o desenvolvimento desta área do saber (Acção COST B14) e com o patrocínio e apoio científico do ECHM.

De acordo com estas normas, a actividade em Medicina Hiperbárica está hierarquicamente escalonada em cinco níveis de capacidade funcional crescente: as Câmaras Hiperbáricas, o Sistema Hiperbárico, a Unidade Hiperbárica, a Facilidade Hiperbárica, a Facilidade Médica Hiperbárica e o Centro de Medicina Hiperbárica.

As "Câmaras Hiperbáricas" – de acordo com a Directiva do Conselho Europeu 93/42, as câmaras hiperbáricas passaram a ser tratadas como dispositivos médicos, com todas as consequências daí resultantes.

Hoje em dia há uma plêiade de câmaras e a sua estrutura e equipamento definem a capacidade que o Centro tem para actuar terapêuticamente perante um determinado caso clínico.

Só muito recentemente foi aprovado pelos países europeus o documento pEN14931 "Pressure vessels for human occupancy (PVHO) – Multiplace pressure chambers for hyperbaric therapy – Performance, safety, requirements and testing", que uniformiza as regras de construção de uma câmara hiperbárica, a nível europeu.

Qualquer câmara deve incluir, de raiz, sistemas respiratórios individuais, sistema de fluxo livre, válvulas "on demand" e ventiladores mecânicos, bem como dispositivos de monitorização.

Todos os outros equipamentos que venham a ser introduzidos na câmara, devem estar previamente certificados para ambientes hiperbáricos.

A grande maioria dos centros europeus dispõe apenas de uma única câmara multilugar, o que traz vários inconvenientes, nomeadamente a impossibilidade de isolamento de doentes com patologias graves do foro infecto-contagioso (gangrenas gasosas, MSRA, etc.).

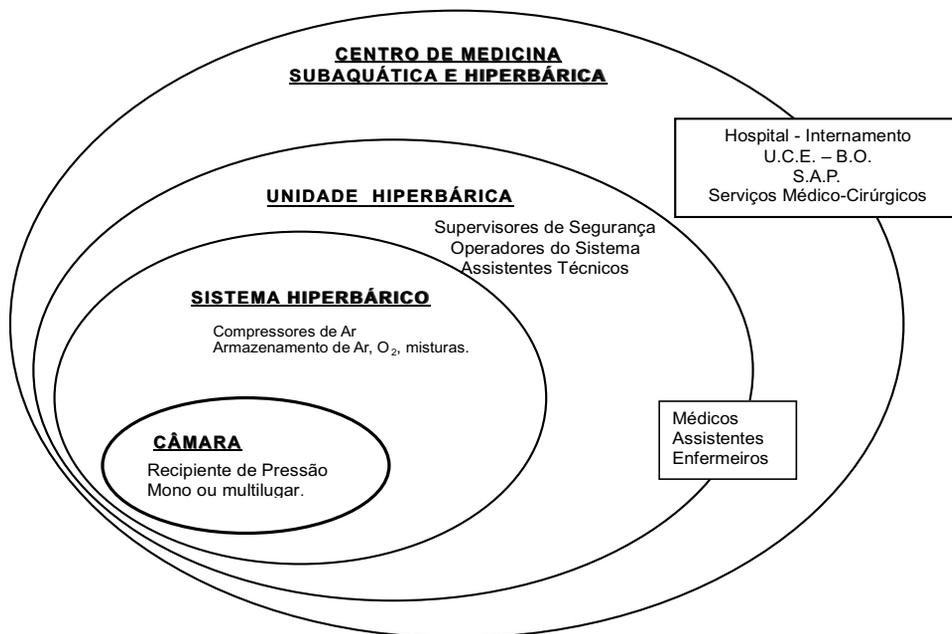


Fig 5: Estruturação de um centro de medicina hiperbárica (Modificado de: COST B14. Working Group «Safety» European Code of Good Practice for Hyperbaric Oxygen Therapy (May 2004), in: <http://www.oxy.net.org>).

O nível seguinte, corresponde ao "Sistema Hiperbárico" – engloba, para além das câmaras hiperbáricas, dispositivos de armazenamento do oxigénio e de outras misturas gasosas respiráveis, compressores, tubagens, consolas de controlo, sistemas de comunicações, sistemas eléctricos com fontes de alimentação suplementares de emergência e sistemas de extinção de incêndios.

Os requisitos contidos no pEN 14931, englobam a totalidade do sistema mas apenas prevêm a administração de ar e de oxigénio.

Actualmente recomenda-se que qualquer Sistema Hiperbárico deva ser concebido de raiz, antevendo a possibilidade de alargar a sua capacidade de actuação, de forma a poder aplicar tabelas terapêuticas de saturação e a recorrer a diferentes tipos de misturas gasosas respiráveis.

As câmaras devem estar providas de entradas com as medidas NATO, de forma a viabilizar a transferência de um doente de uma câmara portátil para a câmara multilugar do centro, sem variação da pressão de trabalho.

O nível seguinte é o da "Facilidade Hiperbárica" – para conferir total operacionalidade ao sistema hiperbárico é necessário aprovisioná-lo com pessoal técnico qualificado, nomeadamente com operadores, técnicos e supervisores (Facilidade Hiperbárica), bem como com profissionais de saúde, incluindo médicos, enfermeiros e auxiliares de acção médica (Facilidade Médica Hiperbárica).

Tratando-se de um câmara monolugar, não há necessidade de uma equipa extensa.

Tratando-se de câmaras multilugar, os tratamentos devem ser levados a cabo por meio de uma equipa multi-disciplinar constituída por:

Médico: especializado em medicina hiperbárica e subaquática, prescritor e responsável pelo tipo de tratamento aplicado.

Enfermeiro: acompanhamento e prestação de cuidados ao acidentado no decurso do tratamento.

Supervisor: responsável pela supervisão de toda a actividade técnica e operacional.

Operador de câmara: responsável pela condução da câmara e pelo cumprimento das regras de segurança.

Assistente de câmara: responsável pelo cumprimento do estabelecido nas instruções permanentes.

O tamanho das equipas é fundamentalmente definido em função da capacidade de actuação da Facilidade Hiperbárica (funcionamento 24 horas / 7 dias da semana vs. horário pré-definido de laboração rotineira, com regime de chamadas "on-call"; Tipo de doentes a tratar: de emergência, de cuidados intensivos, crónicos, ou traumatizados; Tipo de câmara: monolugar ou multilugar; Tipo de sessão a ministrar; Versatilidade do "staff" disponível; Tipo de manutenção: auto-conduzida ou por contracto a terceira entidade).

Outro aspecto importante, é o da formação e o do treino do pessoal.

Um passo importante foi dado neste contexto, com a publicação, em 1997, pelo ECHM, do "Educational and Training Standards for the Staff of Hyperbaric Medical Centres", incluindo definições das qualificações profissionais, funções, definição de tarefas, bem como a descrição de módulos de aprendizagem para o treino do pessoal.

Este documento foi recentemente actualizado pelo Grupo de Trabalho da Acção COST B14 "Oxigenoterapia Hiperbárica", precisando o conteúdo e o volume dos cursos a ministrar, assim como os requisitos para a educação contínua.

É bem reconhecido, pela comunidade hiperbárica, o problema da sua certificação internacional, com reciprocidade de reconhecimento das qualificações entre instituições académicas e de treino de diferentes países na europa.

Neste contexto, foi criado em Malta, no ano de 2000, o European College of Baromedicine (ECB), funcionando como um corpo de creditação para a Medicina Hiperbárica.

A harmonização de tais critérios permitirá, no futuro, a livre circulação de especialistas hiperbáricos entre os diferentes centros europeus.

A natureza dos tratamentos e dos dispositivos médicos, incluindo as câmaras hiperbáricas, comportam riscos adicionais para os doentes, pessoal e terceiras pessoas, presentes nas instalações.

Neste contexto, há toda a conveniência em desenvolver um programa de treino do pessoal, no sentido deste estar apto a reconhecer, em si próprio, precocemente, os sintomas e os sinais de doença descompressiva, instituindo regimes profiláticos de oxigenoterapia para o pessoal antes do fim das sessões, ou um regime de permuta que evite a descompressão obrigatória para os acompanhantes.

Devem ser protocolados processos de manuseamento dos riscos, que incluam análise, avaliação e controlo dos riscos. Neste âmbito é de utilidade o Relatório Final do Grupo de Trabalho "Technical Aspects" da Acção COST B14 "Oxigenoterapia Hiperbárica", com identificação dos riscos para OHB, como parte da análise de risco.

Devem também ser escrupulosamente seguidas as indicações clínicas para OHB emanadas pelo ECHM.

Tal como qualquer outro serviço médico, a Facilidade Hiperbárica deve laborar de acordo com os princípios éticos e deontológicos que regulam a prática médica, optando pela implementação dos protocolos de tratamento mais bem documentados, conhecidos e aceites pela comunidade.

O Centro de Medicina Hiperbárica corresponde ao último nível estrutural e é uma Facilidade Hiperbárica que tem a particularidade de, para além de providenciar oxigénio hiperbárico e outros tipos de tratamentos adicionais aos seus utentes, ter também a capacidade de providenciar acompanhamento do doente e tratamento da patologia de base, em regime hospitalar.

O Centro de Medicina Hiperbárica deve ser concebido de forma a estar em articulação funcional e contiguidade física com uma Unidade de Cuidados Especiais ou de Cuidados Intensivos Polivalente, com o Bloco Operatório e Salas de Recobro, com Unidades de Internamento, com as consultas das especialidades que são mais solicitadas no apoio multidisciplinar dos doentes que carecem deste tipo de tratamentos e também para as actividades inspectivas dos candidatos à prática do mergulho e dos mergulhadores profissionais, militares incluídos.

Neste contexto, para além do "staff" próprio, um Centro de Medicina Hiperbárica deve também contar com um Quadro Médico-Cirúrgico de apoio, o qual deve incluir as especialidades mais adequadas ao tipo de actividade aí praticada.

O Centro de Medicina Hiperbárica deve igualmente contemplar programas educacionais, de formação, de treino, deve desenvolver actividade de investigação clínica e participar em protocolos de cooperação internacional, com outros organismos relacionados com esta actividade e área do saber.

OTHB: efeitos fisiológicos e aplicações clínicas:

A redução do volume e do diâmetro das bolhas de gás patogénicas, contidas no interior do organismo humano, em consequência da elevação da pressão ambiente (conforme estipulado pela lei de Boyle), e o aumento da quantidade de O₂ molecular dissolvido no plasma (de acordo com a lei de Henry), das tensões arteriais deste gás e da sua transferência para os tecidos, proporcionado pela sua inalação, no estado puro, em ambiente hiperbárico, são os principais mecanismos fisiológicos que fundamentam o recurso à OTHB em determinadas situações patológicas.

Efeitos anti-hipóxicos do OHB:

Com inalação de ar ambiente à pressão atmosférica medida ao nível do mar, o oxigénio sanguíneo é transportado predominantemente pela hemoglobina eritrocitária (98% de todo o O₂, equivalente a cerca de 19,7% do volume plasmático total e contribuindo para 96% a 97% da oxigenação tecidual) e acessoriamente em dissolução no plasma (apenas 2%, equivalente a cerca de 0,285% do volume plasmático total, contribuindo para cerca de 3% a 4% do total de O₂ que é consumido pelos tecidos).

A quantidade máxima de O₂ susceptível de ser transportado pela hemoglobina, equivale a 20,1% do volume plasmático total (20,1 ml de O₂/ 100 ml de plasma, 1.34 cm³ de O₂ por cada grama de hemoglobina), corresponde a uma taxa de saturação da hemoglobina pelo O₂ de 100%, que se atinge antes da tensão plasmática de O₂ ser de 100 mmHg.

A quantidade de O₂ pode ser calculada de acordo com a seguinte fórmula:

Conteúdo em O₂ = 1.34ml O₂/g Hb X g Hb/100 cm³ X % de saturação.

Ou, de uma forma mais simplificada: $HbO_2 = Sa O_2 \times Hb \times 1.34$.

Onde.

Sa O₂ = % de Hb saturada de O₂ (expressa como fracção decimal);

Hb = conteúdo de hemoglobina (g/100ml de sangue);

1.34 = Capacidade de ligação do oxigénio pela hemoglobina (nº de Hufner), indicando que 1 g de Hb liga 1.34 ml O₂ quando totalmente saturada com oxigénio.

Assim que se atinge o estado de saturação total da hemoglobina em O₂, assiste-se a um aumento rapidamente progressivo das tensões sanguíneas de O₂, que cessa quando estas igualam as pressões parciais de O₂ ao nível do ar alveolar pulmonar, isto é, quando se atinge o estado de saturação do sangue capilar pulmonar em oxigénio.

Como se depreende pelo exposto, o aumento das pressões parciais do O₂ alveolar, secundário à sua inalação no estado puro em ambiente hiperbárico (lei de Dalton), faz-se acompanhar de um maior número de moléculas deste gás

que se difundem para o sangue capilar pulmonar (lei de Henry), as quais saturam, em breves instantes, a hemoglobina eritrocitária, e passam, a partir deste instante, a ser transportadas em quantidades progressivamente maiores, sob a forma dissolvida no plasma, até que se atinja o estado de saturação dos capilares pulmonares em oxigénio.

Este processo pode ser calculado, em conformidade com a lei de Henry, pela seguinte fórmula: $O_2 \text{ dissolvido (vol\%)} = 0.003 \times PaO_2$

Onde:

0.003 = Constante de solubilidade para o oxigénio dissolvido no plasma – corresponde a 0.003 ml O_2 /100 cm^3 ou ml de plasma/mmHg PaO_2 .

PaO_2 = pressão arterial de O_2 .

Das fórmulas anteriores deduz-se a que nos dá o valor da quantidade total de oxigénio molecular transportado pelo sangue num determinado momento, a saber: $O_2 \text{ sangue (CaO}_2) = HbO_2 (Sa O_2 \times Hb \times 1.34) + O_2 \text{ dissolvido no plasma (0.003} \times PaO_2)$.

Onde:

(CaO_2) – ml O_2 / 100 ml sangue arterial.

Assim se compreende que, com inalação de O_2 a 100% à pressão de três atmosferas absolutas, a quantidade de O_2 molecular dissolvido no plasma aumente para cerca de 6% do volume plasmático (6 ml de O_2 / 100 ml de plasma), quantidade esta que é cerca de 20 vezes superior à que se obtém com inalação de ar ambiente ao nível do mar (0,285 ml de O_2 / 100 ml de plasma) e que revelou ser suficiente para suprir as necessidades metabólicas dos tecidos, em repouso, e a que correspondem tensões arteriais de O_2 (que dependem exclusivamente da fracção deste gás dissolvida no plasma) de cerca de 2.000 mmHg.

Sabe-se que a nível do leito microvascular a entrega de oxigénio para os tecidos se processa por difusão, conseqüentemente a “driving force” que determina a direcção e a quantidade da difusão, corresponde ao gradiente entre as pressões parciais do oxigénio intracapilar e do oxigénio ao nível das mitocôndrias das células adjacentes.

Tendo em consideração os modelos matemáticos definidos por Fick, que regem a cinética da difusão das substâncias através dos constituintes biológicos não líquidos, conclui-se que a quantidade de oxigénio molecular que se difunde por unidade de tempo (J) é proporcional à superfície de difusão (F), à temperatura absoluta (T) e à constante dos gases perfeitos (R) e inversamente proporcional à viscosidade dos solventes (η) e ao raio das partículas em difusão (r).

Esta conclusão resulta da aplicação do coeficiente de difusão (D) da equação de Stokes e Einstein ($D = R.T/6\pi.r.\eta$), o qual exprime o resultado da inter-relação entre os diferentes parâmetros inerentes ao solvente e ao soluto que influenciam o grau de difusão de uma determinada substância (soluto) num determinado meio orgânico (solvente), à equação da primeira lei de Fick:

$$J (\text{mol} \times s^{-1}) = F \times D (dC / dx).$$

Onde:

C = concentração;

X = distância de difusão.

De acordo com o modelo matemático de Krogh, a tensão de O₂ num determinado ponto tecidual, é função da distância entre esse ponto e o capilar, e da tensão de O₂ no leito capilar; esta, por sua vez, é função do débito sanguíneo capilar, da distância inter-capilar, da taxa de consumo de O₂ pelos tecidos, e da tensão arterial de O₂.

Há um decréscimo contínuo da pressão parcial de oxigénio e da taxa de oxigenação dos tecidos pericapilares à medida que os eritrocitos transitam do pólo arteriolar da unidade microcirculatória para o seu pólo venoso.

Em circunstâncias normobáricas, as pressões parciais de oxigénio e respectivas distâncias de difusão, decrescem de cerca de 100 mm Hg e de cerca de 100 μm ao nível do pólo arteriolar, para cerca de 34 mmHg e 36 μm ao nível do pólo venular da unidade microcirculatória.

Com a inalação de oxigénio hiperbárico a uma pressão ambiente de três atmosferas absolutas (3 ATA), os valores anteriores passam para cerca de 2000 mmHg e 247 μm ao nível do pólo arteriolar, e para cerca de 100 mmHg e 64 μm ao nível do pólo venular da unidade microcirculatória, o que representa um aumento do volume de oxigénio difundido para os tecidos, dez vezes superior ao normal.

Estes princípios teóricos estão corroborados, na prática, por vários autores, que demonstraram que no decurso de uma sessão de oxigenoterapia hiperbárica, realizada a duas atmosferas absolutas, os valores das tensões tecidulares (transcutâneas) de O₂ no pé, ascendem aos 400 mmHg (cerca de 10 vezes superiores aos que se obtêm com inalação de ar ambiente ao nível do mar).

Para além da maior quantidade e distância de difusão peri-capilar do O₂, causada pela elevação das suas tensões arteriais, o oxigénio livre, dissolvido em maiores quantidades no plasma sanguíneo, difunde-se para territórios inacessíveis às moléculas deste gás que são transportadas pela hemoglobina eritrocitária.

Tais mecanismos fisiológicos tornam esta terapêutica útil em situações que cursam com hipóxia ao nível dos tecidos, em que os valores de pressão parcial de oxigénio ao nível dos tecidos se tornam inferiores a 20 mm Hg, mais propriamente, de cerca de 15 mm Hg, fazendo com que as respectivas células entrem em disóxia, isto é, cessa a fosforilação oxidativa mitocondrial e com ela a produção aeróbica de ATP, na medida em que a pressão mínima de oxigénio a nível mitocondrial, para que haja fosforilação oxidativa a este nível, ronda os 0.5 mm Hg.

De entre as situações hipóxicas susceptíveis de beneficiarem da inalação de OHB, salientamos as hipoxémicas (edema pulmonar de alta altitude, nos montanhistas, por exemplo), as anémicas (intoxicação pelo monóxido de carbono, com formação de carboxihemoglobina, com a subsequente diminuição da capacidade de transporte sanguíneo de O₂, por exemplo, com tensões arteriais de O₂ normais e níveis de oxihemoglobina e tensões tecidulares de O₂ diminuídos; anemias por perdas hemorrágicas graves, enquanto se aguarda pela terapêutica transfusional), as citotóxicas (intoxicação pelo monóxido de carbono e cianídrica, com inibição da "respiração" celular por bloqueio de cadeias enzimáticas mitocondriais, com tensões arteriais e tecidulares de O₂ normais e níveis de oxihemoglobina inalterados), e as isquémicas (por arteriopatia obstrutiva,

infecção e edema, com tensões arteriais de oxigénio e níveis de oxihemoglobina normais e redução das tensões tecidulares de O₂, com hipoxia), como no caso das úlceras dos pés diabéticos.

Algumas destas situações vêem-se agravadas por obstáculos intra-capilares à difusão do oxigénio molecular dos capilares para as mitocôndrias celulares.

De entre estes ocorre-nos destacar os seguintes: obstáculos anatómicos, tais como estrutura anormal e espessamento da membrana eritrocitária, shunts artério-venosos, e barreiras físicas, nomeadamente alteração da afinidade da hemoglobina para com oxigénio com desvio para a direita da sua curva de dissociação deste elemento químico, e alteração do fluxo eritrocitário.

Efeitos microcirculatórios do OHB:

A correcção da hipóxia, proporcionada pela oxigenoterapia hiperbárica, contribui para reverter as alterações funcionais que se operam ao nível da unidade microcirculatória, causadas pelas baixas pressões parciais de oxigénio molecular ao nível dos tecidos.

A menor biodisponibilidade de oxigénio molecular ao nível dos tecidos, despoleta um conjunto de mecanismos neuro-humorais locais que vão determinar a ocorrência de alterações funcionais microcirculatórias, caracterizadas fundamentalmente por um estado de "plegia" (diminuição da tonicidade muscular, com flacidez) das estruturas de resistência (esfíncteres pré-capilares e metarteríolas) pré-capilares.

A alteração das características do fluxo sanguíneo capilar, que passa de contínuo para pulsátil, consecutiva à "plegia" esfínteriana e metarteriolar, reduz as possibilidades de trocas de nutrientes e de produtos terminais do metabolismo celular, entre os capilares e os tecidos peri-capilares, agravando, a este nível, a hipóxia e a acidose metabólica.

O aumento da pressão hidrostática intracapilar, inerente à flacidez das estruturas musculares anelares pré-capilares é, por sua vez, responsável por um aumento do débito de transudação líquida transcapilar, com edema subsequente à acumulação suprafisiológica de líquido ao nível do espaço intersticial.

Daqui resulta, não só um aumento da distância de difusão do oxigénio molecular, dos capilares para os tecidos, como também a deterioração do fluxo capilar local por compressão destes por aumento da pressão intersticial.

A tudo isto, somam-se o empilhamento eritrocitário, a adesão leucocitária venular, as microtromboses locais, a lesão endotelial e a activação leuco-plaquetar, com ralentamento circulatório e estase e libertação de factores humorais trombogénicos, proliferativos e indutores de aumento da permeabilidade endotelial, que vão agravar ainda mais todo este processo.

Este conjunto de perturbações funcionais e morfológicas microcirculatórias, resulta numa inadequação e irregular distribuição dos débitos microcirculatórios locais em relação às necessidades metabólicas loco-regionais dos tecidos.

A reposição do oxigénio molecular em falta ao nível dos tecidos hipóxicos, restaura os metabolismos alterados, reverte as respostas reflexas neuro-humorais causadoras de vasoplegia microcirculatória, restabelece a normal tonicidade e contracção rítmica dos vasos de resistência da unidade microcirculatória,

normaliza o fluxo capilar, melhora as trocas transcapilares de nutrientes e de produtos finais do metabolismo, reverte ou atenua o edema e os fenómenos compressivos locais a este associados, e adequa os débitos capilares regionais às necessidades energéticas dos tecidos locais.

Este efeito é particularmente notório ao nível dos pés hipóxicos dos diabéticos e dos insuficientes circulatórios periféricos.

Efeito vasoconstrictor do OHB (vasoconstrição hiperóxica):

As sessões de OTHB fazem-se acompanhar de vasoconstrição, conforme demonstrado por Saltzman ao nível dos vasos da retina, em 1968, e por Mathieu e Wattel, em estudos capilaroscópicos.

A vasoconstrição hiperóxica (segundo alguns induzida pela acção directa das elevadas pressões parciais de O₂ sobre o endotélio vascular), é reversível, deixando de se fazer sentir assim que termina a exposição às elevadas pressões parciais de O₂; a vasoconstrição hiperóxica causa um decréscimo da taxa de perfusão capilar, que é mais acentuado ao nível dos vasos sanguíneos que nutrem os tecidos sãos (normóxicos) do que ao nível dos que alimentam os tecidos hipóxicos, o que faz com que haja uma redistribuição da volémia a favor destes últimos (efeito "de roubo invertido", ou efeito "Robin Hood"); trata-se, pois, de uma resposta reflexa vasoconstrictora selectiva não hipóxica (na medida em que a redução do débito de perfusão sanguínea é compensada pelo aumento das tensões plasmáticas de O₂ e da sua difusão para os tecidos), que acaba, inclusive, por reforçar os efeitos anti-isquémicos da OTHB ao nível dos tecidos hipóxicos.

A reabsorção do edema, resultante da diminuição da pressão hidrostática, a nível capilar, secundária à vasoconstrição hiperóxica, e a subsequente atenuação das pressões intersticiais, contribui para o reforço do efeito anti-isquémico e anti-hipóxico da oxigenoterapia hiperbárica, por menor compressão microvascular local e por redução da distância de difusão do O₂ dos capilares para os tecidos circundantes.

Medições polarográficas das pressões tecidulares de oxigénio (P_{ti}O₂) ao nível do sistema nervoso central do rato, revelaram valores de 10 – 34 mm hg com inalação de ar normobárico, subindo para 452 ± 68 mm Hg com oxigénio puro a 3 atmosferas absolutas e para 917 ± 123 mm Hg com oxigénio puro a 5 atmosferas absolutas, apesar da vasoconstrição associada ao decréscimo das concentrações locais de óxido nítrico e induzida por uma sofisticada cascata de reacções iniciada em resposta à produção acrescida, em hiperóxia, do radical anião superóxido.

Os valores acima registados aumentavam ainda mais, quando se adicionava ao oxigénio, uma pequena quantidade de dióxido de carbono, provavelmente por este antagonizar a vasoconstrição hiperóxica.

Efeitos do OHB sobre os eritrocitos:

A exposição humana a elevadas pressões ambientais, aumenta a agregabilidade eritrocitária, conforme se pode demonstrar em voluntários saudáveis durante mergulho até 9.19 bar de pressão ambiente.

Contudo, a inalação de oxigénio em meio hiperbárico contribui para a melhoria da deformabilidade eritrocitária, melhorando as condições de filtrabilidade sanguínea através dos capilares nutritivos, o que contribui para o reforço das suas propriedades anti-iscuémicas e anti-hipóxicas.

Há também estudos experimentais que sugerem que a OTHB actua sinergicamente com a pentoxifilina, na melhoria do fluxo sanguíneo.

Efeito do OHB na cicatrização da pele e dos tecidos moles:

O aumento da disponibilidade local de oxigénio molecular ao nível das lesões hipóxicas promove a sua cicatrização (aumento quantitativo e qualitativo do colagéneo fibroblástico, depositado ao nível da matriz extracelular de tecido conjuntivo, estimulação da angiogénese local e da reepitelização).

A inalação de oxigénio puro em meio hiperbárico, proporciona um aumento das tensões de O₂ ao nível dos tecidos hipóxicos em fase de cicatrização, suficiente para suprir as necessidades metabólicas acrescidas dos fibroblastos, em fase de divisão celular activa e de síntese de colagéneo, permitindo-lhes, assim, o normal desempenho das suas funções.

A hiperóxia aumenta a taxa de hidroxilação translaccional do aminoácido prolina que entra na composição das proteínas do colagéneo contidas no interior dos fibroblastos, hidroxilação essa catalisada pela enzima prolil hidroxilase que utiliza o O₂ molecular como substrato; esta reacção química é indispensável à exportação extra-celular (extra-fibroblástica) do colagéneo.

A hiperóxia aumenta, desta forma, a taxa de síntese fibroblástica de colagéneo e a sua ulterior deposição na matriz extra-celular de tecido conjuntivo.

A deposição de colagéneo no espaço extracelular não ocorre para tensões locais de O₂ próximas do zero; para tensões locais de O₂ de 20 mmHg a 100 mmHg é metade da máxima; para tensões variando entre os 200 mmHg e os 1.000 mmHg é máxima.

O aumento das pressões parciais de oxigénio nos tecidos estimula, a nível extra-celular, a actividade da enzima lisina-oxidase, que promove a formação de pontes covalentes e o reforço das ligações cruzadas entre as proteínas do colagéneo, conferindo maior coesão estrutural e resistência ao colagéneo da matriz de extracelular de tecido conjuntivo.

A hiperóxia estimula indirectamente a angiogénese, facultando aos neovasos a matriz de colagéneo que lhes serve de suporte e que lhes permite manterem-se viáveis e migrarem em direcção às zonas hipovascularizadas, ou avasculares, das lesões.

O oxigénio hiperbárico estimula directamente a angiogénese, por aumento dos gradientes das tensões de O₂ ao nível das várias zonas das úlceras, e por exacerbação das respostas das células endoteliais vasculares aos estímulos angiogénicos.

A hiperóxia favorece indirectamente a taxa de reepitelização das feridas, proporcionando às células epiteliais a matriz conjuntiva de suporte bem vascularizada de que elas carecem, durante a fase da sua multiplicação e de migração em direcção ao interior da lesão.

A hiperóxia também promove directamente a reepitelização das feridas, como o comprovam estudos experimentais, que revelaram que culturas de células epiteliais apresentam maiores taxas de crescimento quando expostas a um ambiente hiperóxico. Contudo, há que ter em conta que os efeitos favoráveis proporcionados pela hiperóxia, induzida pela inalação de O_2 em ambiente hiperbárico, só ocorrem em feridas hipóxicas e hipovascularizadas.

O aumento da biodisponibilidade do oxigénio molecular ao nível da pele e dos tecidos moles, tem sido objectivado pela medição dos valores das pressões transcutâneas de oxigénio antes, durante e depois das sessões de oxigenoterapia hiperbárica.

A medição da pressão transcutânea de oxigénio ($TcPO_2$) é um método não invasivo que reflecte o grau de oxigenação dos tecidos, nomeadamente no decurso das sessões de OTHB, e que, como tal, se tem revelado de grande utilidade na selecção dos candidatos a esta modalidade de tratamento, na elaboração do prognóstico nestes doentes, e na monitorização da resposta individual à terapêutica.

A medição dos valores da $TcPO_2$ baseia-se no registo da corrente gerada pela redução electroquímica das moléculas de oxigénio presentes na superfície cutânea e que se encontram em contacto com o cátodo de um eléctrodo polarográfico de Clark modificado, o qual inclui uma resistência de aquecimento termoestabilizada, habitualmente entre os 42 e os 44 graus centígrados, destinada a promover a vasodilatação local e a facilitar a difusão das moléculas de O_2 , dos plexos vasculares para a superfície da pele.

A corrente gerada pela redução do oxigénio é directamente proporcional ao número de moléculas de O_2 presentes no meio em contacto com o captor. O número de moléculas de oxigénio ao nível da cútis, varia na razão directa do gradiente entre as pressões deste gás que promove a difusão das suas moléculas para a superfície cutânea a partir da rede vascular nutritiva subjacente. A sua difusão é facilitada pela vasodilatação local, promovida pela resistência de aquecimento que apetrecha o eléctrodo de Clark.

Estes valores têm sido utilizados nas duas últimas décadas, para prever a possibilidade de cicatrização das feridas crónicas e das úlceras das extremidades, e a possibilidade de viabilização de enxertos cutâneos e de retalhos com a oxigenoterapia hiperbárica.

Assim, parece ter-se concluído, com base nestes estudos clínicos, que a cicatrização das feridas e a divisão celular local requerem tensões transcutâneas iguais ou superiores a 30 mm Hg, que as úlceras das extremidades isquémicas não diabéticas requerem, para cicatrizarem, valores de tensão transcutânea de oxigénio iguais ou superiores a 100 mm Hg no decurso das sessões de OTHB, e que as úlceras que complicam os pés dos diabéticos, que evidenciam valores das pressões transcutâneas de oxigénio superiores a 50 mm Hg com oxigénio normobárico, ou superiores a 400 mm Hg com oxigénio hiperbárico a 2.5 atmosferas absolutas, são de muito bom prognóstico, em termos da sua evolução para a cicatrização e da preservação da integridade anatómica e funcional do pé, após estes tratamentos.

Em doentes com fasciíte necrosantes, os valores basais das pressões tecidulares de oxigénio são mais altos nos tecidos infectados (92 mm Hg) do que nos sãos (87 mm Hg) e esta diferença acentua-se com a inalação de oxi-

génio hiperbárico, a 2.5 atmosferas absolutas (387 mm Hg nos tecidos infectados vs. 283 mm Hg nos saudáveis).

Este aumento das pressões tecidulares de oxigénio nos tecidos infectados de doentes com fascíte necrosante parece dever-se, pelo menos em parte, à hiperémia inflamatória causada pela infecção e à menor capacidade de utilização do oxigénio.

Nos doentes com gangrena gasosa, os valores das pressões tecidulares de oxigénio são ainda mais altos do que nos doentes com outro tipo de infecções anaeróbias dos tecidos moles, o que faz pressupor que a alfa toxina seja responsável por tal aumento, destruindo as membranas celulares e removendo as barreiras da difusão.

Efeito anti-infeccioso do OHB:

O aumento da disponibilidade local de oxigénio molecular combate a infecção local através de vários mecanismos: aumento da actividade fagocitária das bactérias e da sua lise ao nível dos granulócitos polimorfonucleares neutrófilos, sinergismo em relação a certos antibióticos, efeito bacteriostático e bactericida, este último em anaeróbios estritos.

Podemos classificar os efeitos anti-infecciosos proporcionados pelo oxigénio hiperbárico, em efeitos indirectos e efeitos directos.

Os efeitos anti-infecciosos indirectos do OHB são proporcionados pelo aumento da actividade fagocitária e do poder bactericida dos leucócitos polimorfonucleares neutrófilos, e pelo sinergismo do OHB com alguns antibióticos.

Reforço da actividade fagocitária dos leucócitos:

O aumento das tensões de O₂ molecular ao nível dos tecidos, reforça a actividade leucodiapedética e a capacidade fagocitária dos polimorfonucleares neutrófilos activados, que depende, em grande parte, do sistema das peroxidases que utilizam o O₂ molecular como substrato e que é abolida quando as tensões locais de O₂ são inferiores a 28 mmHg.

Reforço do poder bactericida dos leucócitos:

A hiperóxia reforça o poder bactericida dos polimorfonucleares neutrófilos, por aumento da síntese intra-leucocitária de radicais superóxido, resultante da activação da via oxidativa (oxigenase) ligada ao NADPH, em consequência da maior disponibilidade intra-celular de O₂ molecular.

Nos leucócitos, o radical superóxido e outros agentes oxidantes dele derivados, promovem a lise das bactérias contidas nos fagosomas, por peroxidação dos lípidos de membrana, com perda da sua integridade estrutural.

Experimentalmente, constatou-se que a resistência máxima dos leucócitos face às infecções, ocorre quando as tensões intra-leucocitárias de O₂ são da ordem dos 750 mmHg, valores estes que só se podem atingir em ambiente hiperbárico.

Contudo, dado que a curva de aumento das tensões de O₂ a este nível é do tipo hiperbólica, a maior percentagem do reforço da actividade leucocitária bactericida obtém-se dentro dos primeiros 200 mmHg.

Em conformidade com o exposto, um ensaio clínico revelou ausência de infecção nas feridas de doentes sujeitos a procedimentos cirúrgicos contaminados, com uma taxa de predição de infecção de 30%, de acordo com os critérios

definidos pelos CDC, cujas tensões locais de O₂ eram mantidas iguais a 90 mmHg, através da inalação de O₂ a 50%.

Sinergismo com os antibióticos:

A hipóxia e a anaerobiose contribuem para a redução da acção de muitos antibióticos, com é o caso dos aminoglicosídeos, da vancomicina, do cotrimoxazole, fluoroquinolonas, nitrofurantoina e rifamicinas.

A elevação das tensões tecidulares de O₂, através da OTHB, revela efeitos sinérgicos em relação a muitos destes antibióticos, restaurando a sua actividade normal e, em alguns casos, aumentando o seu poder antimicrobiano.

Este efeito não é, contudo, universal, variando de acordo com o antibiótico em causa e com o microrganismo envolvido na infecção.

A OTHB prolonga o efeito "pós-antibiótico", aumentando a eficácia e a duração da acção de certos antibióticos. A OTHB ao promover a neovascularização das feridas infectadas, melhora a taxa de perfusão tecidual e aumenta a biodisponibilidade local dos antibióticos.

Efeito anti-infeccioso directo:

Valores elevados das tensões tecidulares de O₂ proporcionam a lise ou a paragem de crescimento de certas bactérias.

O grau de sensibilidade das bactérias está inversamente relacionado com a existência, no seu seio, de sistemas enzimáticos anti-oxidantes, como por exemplo, a superóxido-dismutase (que reduz o radical superóxido em peróxido de hidrogénio e O₂ molecular), as mieloperoxidasas (que conjugam o peróxido de hidrogénio com iões cloreto e iodeto, para formar hipoclorito e iodito), as catalases (que reduzem o peróxido de hidrogénio em O₂ molecular e água) e a NADH oxidase (que catalisa a conversão da cadeia redutora NADH em NAD⁺ e hidrogénio, que, por sua vez, se conjuga com o O₂ formando água, reduzindo desta forma, a quantidade do substrato O₂ - essencial à síntese de radicais livres).

Certos microrganismos anaeróbios poderão ainda recorrer ao manganésio intra-celular e a catalases exógenas, presentes no sangue ou nos músculos, como meios de neutralização dos radicais livres derivados do oxigénio. As defesas anti-oxidantes são complexas e envolvem outras substâncias redutoras, incluindo estruturas proteicas e lipídicas.

Efeito bactericida do oxigénio molecular:

A exposição das bactérias a ambiente hiperóxico pode determinar a sua lise, por aumento da produção e da concentração intra-bacteriana de radicais livres derivados do oxigénio, os quais promovem a alteração da síntese proteica e de ácidos nucleicos, a inactivação de cadeias enzimáticas e a peroxidação das lipoproteínas de membrana, com perda da sua integridade estrutural.

Este efeito é mais evidente em relação aos germes anaeróbios estritos, ou obrigatórios, que estão desprovidos de sistemas redutores ou anti-oxidantes, como é o caso dos Clostridium.

Em relação ao Clostridium, a OTHB promove a inibição da síntese e da excreção de exotoxinas, mesmo antes de exercer o efeito bactericida.

A lise bacteriana pode também ocorrer em bactérias providas dos tais sistemas redutores dos radicais livres, em consequência da sua saturação, pela

produção local excessiva de agentes oxidantes (stress oxidativo), em situação de hiperóxia.

Efeito bacteriostático do oxigénio molecular:

O O₂ molecular é um poderoso oxidante e, quando presente em elevadas concentrações, pode conduzir a uma depleção das cadeias redutoras bacterianas do tipo NADPH, inibir a síntese proteica e de ácidos nucleicos e reduzir drasticamente as reservas bacterianas de ATP, com paragem da sua proliferação.

A hiperóxia pode revelar efeitos bacteriostáticos em relação a muitos germes anaeróbios aerotolerantes e a certas estirpes aeróbias.

As bactérias aeróbias podem evidenciar uma resposta proliferativa difásica à hiperóxia, que está bem documentada no caso da *Escherichia coli*, da *Pseudomonas aeruginosa*, do *Corynebacterium diptheriae* e do *Staphylococcus aureus*, durante a qual, para aumentos dos valores das pressões parciais de O₂, entre 0,6 e 1,3 ATA's, em contacto com a superfície dos seus meios de cultura, se verifica um incremento da sua taxa de crescimento, enquanto que para valores das pressões parciais locais de O₂ superiores a 1,3 ATA's, se verifica uma inibição da sua multiplicação.

Efeito do OHB sobre os tumores:

A maioria dos tumores sólidos tem áreas hipovasculares e hipóxicas, o que aumenta a sua resistência aos tratamentos anti-tumorais.

O oxigénio hiperbárico pode constituir uma ferramenta útil no tratamento complementar de certos tipos de tumores, por um lado, atenuando o edema peri-tumoral pela vasoconstricção, por outro, aumentando as pressões parciais de oxigénio intra-tumoral e a biodisponibilidade local do oxigénio molecular, potenciando, desta forma, os efeitos da medicação anti-neoplásica.

Alguns estudos revelam que os efeitos benéficos da oxigenoterapia hiperbárica em complemento da terapêutica anti-tumoral, em certos tipos de tumores, se poderão ficar a dever, pelo menos em parte, ao stress oxidativo e lesão radicalar das células tumorais, inibindo a sua proliferação e causando apoptose celular.

A maioria dos trabalhos publicados parece revelar que a oxigenoterapia hiperbárica não induz recidiva, nem aumenta a taxa de crescimento da massa tumoral.

Efeitos hemodinâmicos do OHB:

A hiperóxia causa um ligeiro decréscimo do débito e da frequência cardíacas, e tem um efeito vasoconstritor quase generalizado, que é responsável pelo aumento das resistências periféricas globais e por um decréscimo dos fluxos regionais ao nível da grande maioria dos órgãos, particularmente do cérebro, do coração e da pele das extremidades, à excepção do fígado e dos músculos respiratórios.

A hiperóxia acarreta um ligeiro decréscimo do débito cardíaco, com desequilíbrio das performances dos ventrículos direito e esquerdo, provavelmente devido ao diferente impacto que o OHB tem sobre a enervação autonómica dos dois ventrículos, o que poderia explicar a ocorrência de edema pulmonar e de descompensação cardíaca em doentes com insuficiência cardíaca congestiva.

Num estudo empreendido em 23 mergulhadores militares, submetidos a exercícios ergonómicos (bicicleta fixa) em condições normobáricas e hiperbáricas, constatou-se um decréscimo de cerca de 36% no débito cardíaco e de cerca de 10% na frequência cardíaca, quando sujeitos a ambiente hiperbárico.

A bradicardia observada no decurso da oxigenoterapia hiperbárica deve-se a dois mecanismos distintos: um, devido a um efeito directo das elevadas pressões de oxigénio sobre as células miocárdicas, e o outro, mediado pela hipertonia do sistema nervoso parassimpático, causada pela estimulação dos barorreceptores, pela hipertensão arterial induzida pela hiperóxia; este último efeito é acentuado pelo decréscimo da actividade do sistema nervoso simpático e do nível circulante de catecolaminas.

Importa referir que a bradicardia não corresponde a uma manifestação da toxicidade do oxigénio, ao contrário da taquicardia, a qual representa um sinal clínico de alarme prenunciador de uma crise hiperóxica.

Para o decréscimo hiperóxico do débito cardíaco parece também contribuir o aumento das resistências periféricas globais, induzido pelo poderoso efeito vasoconstritor periférico do OHB, já acima referido.

Em termos globais, podemos afirmar que o OHB induz uma vasoconstrição generalizada que afecta quase todos os órgãos e sistemas, causando um decréscimo dos fluxos regionais, que não é uniforme, variando de órgão para órgão, em virtude das suas necessidades metabólicas.

Neste contexto, há uma redução do fluxo sanguíneo cerebral, que representa um mecanismo protector contra os efeitos tóxicos da hiperóxia, numa proporção superior à da diminuição do débito coronário, o qual decresce de uma forma directamente proporcional à redução do trabalho do miocárdio, à diminuição do débito cardíaco e da taxa de consumo de oxigénio pelo músculo cardíaco.

Ao nível dos outros órgãos há uma redução do fluxo, proporcional às necessidades metabólicas de cada um deles, à excepção dos que têm um trabalho acrescido em ambiente hiperbárico, como é o caso dos músculos respiratórios, ou daqueles cuja vascularização é predominantemente venosa, onde os efeitos da hiperóxia se tornam menos evidentes, como é o caso do fígado, cuja irrigação provém principalmente da veia porta e acessoriamente da artéria hepática.

Recomendações clínicas para OHB:

Aplicando a metodologia da Medicina Baseada na Evidência à revisão da literatura disponível sobre os efeitos do OHB, nas mais variadas situações clínicas, o Comité Europeu de Medicina Hiperbárica elaborou uma lista consensual de recomendações para o uso do oxigénio hiperbárico, estratificando-as em três graus, ou tipos, de acordo com a força da recomendação para a situação em análise:

Tipo 1 – fortemente recomendada, de importância crítica para o prognóstico vital do doente;

Tipo 2 – recomendada, possivelmente contribuindo para afectar positivamente o prognóstico vital do doente;

Tipo 3 – opcional.

Sendo cada uma delas, por sua vez, suportada num de entre três níveis possíveis de evidência:

Nível A – recomendação apoiada por nível de evidência 1 (forte evidência de acção benéfica em estudos humanos, apoiada em, pelo menos, dois estudos concordantes duplamente cegos, com significativa amostra populacional, estudos controlados e randomizados com poucas ou nenhuma falhas metodológicas);

Nível B – recomendação apoiada por nível de evidência 2 (evidência de acção benéfica baseada em estudos duplamente cegos controlados, randomizados mas com falhas metodológicas, ou abrangendo pequenas amostras populacionais, ou um único ensaio clínico);

Nível C – recomendação suportada por nível de evidência 3 (fraca evidência de acção benéfica, baseada apenas em opinião consensual de peritos, ou em estudos não controlados – grupo de controlo histórico, estudo de cooperação, etc.).

Recomendações para OHB (ECHM):

De acordo com estes critérios o Comité Europeu de Medicina Hiperbárica elaborou uma lista de recomendações clínicas susceptíveis de beneficiarem de oxigénio hiperbárico, a saber:

Tipo I:

Urgentes:

Intoxicação pelo monóxido de carbono (nível de evidência B);

Síndrome de Crush (nível de evidência B);

Acidentes de descompressão (nível de evidência C);

Embolismo gasoso (nível de evidência C);

Infecções bacterianas anaeróbias ou mistas (nível de evidência C).

Electivas:

Prevenção da osteorradionecrose após extracção dentária (nível de evidência B);

Osteorradionecrose da mandíbula (nível de evidência B);

Radionecrose dos tecidos moles – cistite pós-rádica hemorrágica (nível de evidência B).

Tipo II:

Pé diabético ulcerado (nível de evidência B);

Enxerto cutâneo ou retalho músculo-cutâneo comprometido (nível de evidência C);

Osteorradionecrose de outros ossos (nível de evidência C);

Proctite / enterite rádio-induzida (nível de evidência C);

Lesões rádio-induzidas dos tecidos moles (nível de evidência C);

Cirurgia de implante em tecido previamente irradiado (acção preventiva) (nível de evidência C);

Surdez súbita (nível de evidência C);

Úlceras isquémicas (nível de evidência C);

Osteomielite crónica refractária (nível de evidência C);

Neuroblastoma estadio IV (nível de evidência C).

Tipo III:

Encefalopatia pós – anóxica (nível de evidência C);
 Radionecrose laríngea (nível de evidência C);
 Lesão rádio-induzida do SNC (nível de evidência C);
 Síndrome de reperfusão pós-cirurgia arterial reconstrutiva (nível de evidência C);
 Reimplantação de membro (nível de evidência C);
 Queimaduras superiores a 20% da superfície corporal e do segundo grau (nível de evidência C);
 Doenças oftalmológicas isquêmicas agudas (nível de evidência C);
 Feridas crônicas seleccionadas, secundárias a processos inflamatórios (nível de evidência C);
 Pneumatose quística intestinal (nível de evidência C).

Outras indicações:

Mediastinite pós-esternotomia (nível de evidência D);
 "Stroke" (nível de evidência D);
 Doença de células falciformes (nível de evidência D);
 Otite externa maligna (nível de evidência D);
 Infarto agudo do miocárdio (nível de evidência D);
 Necrose da cabeça femoral (nível de evidência D);
 Tinnitus (nível de evidência E);
 Cistite intersticial (nível de evidência E);
 Paralisia facial periférica (de Bell) (nível de evidência E);
 Paralisia cerebral (nível de evidência F);
 Esclerose múltipla (nível de evidência F);
 Insuficiência feto-placentária (nível de evidência F).

Optámos, no presente trabalho, por incluir também a esquematização das recomendações clínicas para OHB de Jordi Desola, por se nos afigurar de interessante inteligibilidade clínica, dividindo-as em três tipos principais, a saber:

Indicações preferenciais (tipo 1): referem-se às doenças em relação às quais o oxigénio hiperbárico é a única forma possível de tratamento ou pode contribuir decisivamente para a alteração do prognóstico vital, em complemento da restante terapêutica.

Neste escalão hierárquico incluem-se a doença de descompressão, as embolias gasosas vasculares, as intoxicações por monóxido de carbono, as intoxicações cianídricas e as infecções graves dos tecidos moles por microrganismos anaeróbios esporolados (mionecroses clostrídicas, ou gangrenas gasosas verdadeiras).

Indicações complementares (na sua maioria, do tipo 2): referem-se aquelas patologias em que o oxigénio hiperbárico não é a única forma possível de tratamento, nem assume importância vital, mas em que se tem revelado comprovadamente benéfico, através de ensaios clínicos controlados.

Aqui incluem-se várias situações clínicas da área da infecciologia (infecções graves dos tecidos moles por microrganismos anaeróbios não esporolados, osteo-

mielites crônicas, por exemplo), da cirurgia plástica e reconstrutiva (viabilização de enxertos cutâneos e de retalhos músculo-cutâneos com vascularização comprometida), as lesões pós-traumáticas das extremidades com compromisso do seu prognóstico vital e funcional (isquémias pós-traumáticas agudas, síndromas de esmagamento, síndromas compartimentais, congelamentos), os atrasos de cicatrização de feridas das extremidades (regra geral devidos a insuficiência circulatória), as lesões rádio induzidas ao nível de vários órgãos e tecidos (osteorradiocrecrose mandibular, cistite rádica hemorrágica, enterocolite e proctite pós-rádica, mielite pós-rádica, necrose laríngea, etc.) e casos clínicos de surdez de instalação súbita, relativamente frequentes numa faixa laboralmente activa e jovem da nossa população.

Indicações experimentais (tipo 3, na sua quase totalidade): referem-se a patologias em que a oxigenoterapia hiperbárica tem revelado acção benéfica em complemento da restante terapêutica.

Englobam afecções oftalmológicas (retinopatia oclusiva aguda), neurológicas (encefalopatias agudas hipóxico-isquémicas), toxicológicas (intoxicações por tetracloreto de carbono), gastroenterológicas (doenças inflamatórias crônicas intestinais, como por exemplo a doença de Crohn), e do âmbito da cirurgia plástica e reconstrutiva (grandes queimados e viabilização de segmentos de membros reimplantados cirurgicamente, por exemplo).

Aquele autor refere ainda publicações ocasionais relatando benefícios proporcionados pela oxigenoterapia hiperbárica em muitas outras situações clínicas, como por exemplo, as retinopatias diabéticas e a retinite pigmentada.

Em termos gerais, a selecção dos candidatos a esta modalidade terapêutica deve basear-se em rigorosos critérios de ordem clínica, devendo o médico especializado nesta disciplina abster-se da tentação de alargar a aplicação destes tratamentos a situações clínicas não contempladas nas listagens elaboradas pelas sociedades científicas internacionais, com reconhecida competência neste domínio, como a Undersea and Hyperbaric Medical Society e o European Committee for Hyperbaric Medicine.

Justificativo para o tratamento com OHB em situações clínicas específicas e mais representativas pela frequência com que ocorrem e pelos bons resultados obtidos:

OHB no tratamento dos acidentes causados pelo mergulho:

No que diz respeito aos acidentes de mergulho, a oxigenoterapia hiperbárica só tem indicação terapêutica quando estes são causados pela presença de bolhas gasosas no organismo, como é o caso da doença de descompressão e do síndrome de hiperpressão intra-torácica complicado com embolia gasosa arterial.

Relembrando de forma resumida a sua fisiopatologia, a doença de descompressão é um processo difuso e multifocal (polimicroembolismo multifocal, primariamente extravascular, secundariamente intravascular, aqui predominantemente venoso) caracterizado pela desgaseificação bolhar subclínica, a qual ocasiona sintomas sempre que as bolhas adquiram tamanho suficiente

para exercerem efeito de massa sobre os tecidos contíguos, ou obstruam o fluxo sanguíneo, venoso ou arterial.

A passagem do gás inerte, do estado físico dissolvido para o bolhar, é uma consequência das descompressões demasiado rápidas, as quais não permitem que o organismo depure o excesso de azoto nele dissolvido por simples difusão, criando-se, desta forma, um estado de hipersaturação dos diversos compartimentos orgânicos em azoto, que quando excede um determinado limiar (estado de sobressaturação crítica dos tecidos em azoto), faz com que o gás inerte dissolvido se liberte de forma intempestiva, formando bolhas, primariamente no seio dos tecidos, secundariamente intravasculares (predominantemente venosas).

Estas bolhas podem lesar, por compressão, as estruturas vásculo-nervosas ou linfáticas adjacentes, e provocar desgarros tecidulares durante a sua migração para os vasos sanguíneos ou linfáticos contíguos.

As bolhas intravasculares causam lesão secundária, por atrito, do endotélio vascular, e despoletam a activação em cascata de uma série de fenómenos biológicos com expressão sistémica e conducentes a hipovolémia e hemoconcentração, por extravasamento de quantidades maciças de líquido para o espaço extravascular, por aumento generalizado da permeabilidade capilar.

O síndrome de hiperpressão intra-torácica, caracteriza-se pela retenção involuntária de ar intra-pulmonar durante a subida, ficando, por isso, hiperpressurizado.

Este síndrome pode complicar-se com embolia gasosa arterial, habitualmente por passagem maciça de microbolhas do gás alveolar hiperpressurizado para os capilares pulmonares contíguos, ou secundariamente ao barotraumatismo do parênquima pulmonar, passando a formar microêmbolos, os quais coalescem, formando verdadeiros êmbolos gasosos que, depois de migrarem através da pequena circulação para as cavidades cardíacas esquerdas, são ejetados para a circulação arterial sistémica.

Há ainda que reter em mente, que a doença de descompressão pode também complicar-se com embolia gasosa arterial, que nestes casos se designa de "paradoxal". Tais casos devem-se à persistência de um "foramen ovale" patente, ou à abertura de inúmeros shunts intrapulmonares artério-venosos.

Em ambos os casos há hipertensão pulmonar significativa, secundária à embolização maciça do filtro capilar pulmonar, a qual se repercute sobre as cavidades cardíacas direitas.

Nos casos de "foramen ovale" patente, o aumento dos regimes de pressão ao nível do aurículo direito determina a abertura do "foramen", permitindo assim a passagem directa do êmbolo para o aurículo esquerdo e daqui para o ventrículo esquerdo, a partir do qual é ejetado para a grande circulação.

Nas outras circunstâncias, o aumento dos regimes de pressão ao nível da circulação pulmonar força a abertura de shunts artério-venosos, criando uma espécie de "bypass" à circulação fisiológica intra-pulmonar, com inadequação da relação ventilação-perfusão causadora de hipoxémia severa, agravada pela passagem dos êmbolos para as cavidades esquerdas do coração e destas para a circulação sistémica.

Os efeitos fisiológicos da OTHB, nos acidentes de mergulho "bolhares" são os seguintes:

Aumento da pressão ambiente, e optimização da capacidade de transporte sanguíneo de O₂ à custa da fracção dissolvida no plasma (de cerca de 0.285 ml O₂/100 ml plasma com respiração de ar normobárico, para cerca 6 ml O₂/100 ml plasma, com respiração de O₂ puro a 3 atmosferas absolutas), com consequente aumento das pressões parciais do O₂ no sangue circulante, da difusão do O₂ molecular para os tecidos pericapilares, e correcção da hipóxia tecidual.

Tais efeitos proporcionam, a nível vascular, a redução do diâmetro e do volume das bolhas de gás, ou êmbolos gasosos intravasculares, secundária a um aumento da pressão ambiente, e promoção da sua reabsorção, por criação de gradientes de pressão que promovem a difusão do azoto para fora da bolha gasosa, com substituição deste gás inerte por O₂, o qual é subseqüentemente consumido pelo metabolismo dos tecidos circundantes.

O aumento da biodisponibilidade do oxigénio molecular ao nível dos tecidos, e das respectivas pressões parciais, permite a criação de gradientes de pressão que promovem a dissolução das bolhas de gás intratecidualares, difundindo-se o azoto para fora destas e movendo-se o oxigénio molecular para o seu interior, que é consumido ulteriormente.

O resultado global é uma atenuação dos efeitos mecânicos compressivos da bolha gasosa sobre os tecidos circundantes, a redução da quantidade de tecido em sofrimento isquémico por diminuição do diâmetro das bolhas de gás intravasculares, com mobilização destas e embolização secundária de vasos sanguíneos de menor calibre, e a atenuação da hipoxia ao nível dos tecidos.

Embora exista uma ampla variedade de tabelas de tratamento para a doença de descompressão, algumas das quais contemplam regimes de pressurização mais agressivos, particularmente nos casos mais graves e nas embolias gasosas, hoje em dia privilegia-se mais a dissolução do êmbolo gasoso do que a imediata e transitória compressão do mesmo com redução do seu diâmetro, recorrendo-se, para isso, a regimes de pressão mais baixos (abaixo do limiar da toxicidade do oxigénio), compatíveis com a administração de oxigénio puro.

O tratamento hiperbárico deve ser instituído o mais precocemente possível, de preferência nas primeiras 6 a 12 horas, e está preconizado para todos os casos de doença de descompressão, excepto os cutâneos, os quais, em princípio, só carecem de oxigenoterapia normobárica devendo, contudo, permanecer próximo de um centro hiperbárico, na medida em que estes processos patológicos são dinâmicos, não se podendo, por isso, descartar a probabilidade de um agravamento subsequente.

Para os acidentes articulares, ou com sintomatologia constitucional (astenia, mal estar geral) e "cutis marmorata", prescreve-se habitualmente tabelas "curtas", com baixos regimes de pressão, privilegiando a administração de oxigénio puro abaixo do seu limiar de toxicidade (tabela US Navy 5, tabelas GERS A ou B, ou tabela Comex 12 ou 18 RN61/NA505).

Para os acidentes com manifestações cócleo-vestibulares, ou com outro tipo de manifestações neurológicas, recorre-se a tabela longas (US Navy 6, 6A, GERS C, ou Comex 30, eventualmente "estendidas", ou modificadas, com recurso ao heliox em substituição do ar).

A premência na precocidade do início do tratamento está ligada ao fenómeno da "epitelização" da bolha quando não tratada atempadamente, e também à irreversibilidade das lesões orgânicas associadas à estase venosa, ao deficit de irrigação arterial e aos fenómenos compressivos e destrutivos locais associados à presença das bolhas gasosas, ao seu crescimento e ao seu movimento no seio dos tecidos.

O fenómeno biológico de "epitelização" da bolha de gás consiste na adesão de fibrina e de outras proteínas à superfície da bolha, e na activação das plaquetas, as quais agregam e coalescem em torno das bolhas, aprisionando consigo outros elementos sanguíneos.

Forma-se um invólucro fibrino-paquetar que cresce e se organiza passando a englobar leucócitos e eritrócitos, o qual dificulta a ulterior eliminação da bolha.

Esta bolha "epitelizada" amplia a activação das plaquetas, do factor Hageman e dos elementos da cascata inflamatória, agravando o quadro biológico sistémico.

Há também que reter em mente a possibilidade de ocorrência, em qualquer dos casos de acidente de mergulho "bolhar", de um quadro sistémico, secundário à activação, ao nível da interface gás bolha sangue, de um conjunto de processos biológicos – activação de componentes do complemento e das bradiquininas (com vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, com shock hipovolémico secundário ao extravasamento maciço de líquidos para o espaço extravascular); activação da via intrínseca da coagulação (com coagulopatia de consumo); hipercoagulabilidade inicial, com risco acrescido de tromboembolismo.

Tais quadros são habitualmente de extrema gravidade, fazem-se acompanhar de um brusco e significativo aumento do hematócrito, de alteração da contagem das plaquetas e das provas de coagulação, indiciam mau prognóstico e requerem habitualmente a prestação de cuidados médicos diferenciados, em cuidados intensivos, carecendo da infusão de quantidades maciças de líquidos por via endovenosa para manutenção da estabilidade hemodinâmica, e a monitorização e tentativa de correcção dos parâmetros alterados, muito particularmente os da função renal e da coagulação.

Pelo exposto se deduz que o uso de tabelas com oxigénio puro e com baixos regimes de pressão de trabalho (até 2.8 ATA) resolve quase todos os casos de doença de descompressão, desde que o tratamento se inicie ao fim de um intervalo de tempo relativamente curto após a eclosão da sintomatologia.

Os tratamentos de saturação devem ser evitados, ou reservados para casos específicos:

Se a recompressão for viável imediatamente após o início dos sintomas, o efeito mecânico da redução do diâmetro do êmbolo assume importância primordial devendo-se, nestes casos, optar por tabelas que contemplem elevadas pressões ambientais iniciais.

Estas tabelas podem também ser empregues para os casos com lesão medular grave.

Na embolia gasosa arterial cerebral, a recompressão inicial até 6 ATA's está preconizada apenas para aqueles casos em que a recompressão se inicie dentro das primeiras horas após o início dos sintomas.

O Heliox é a mistura respiratória preferencialmente utilizada nestes casos, não só porque comporta menos problemas durante a recompressão dos acidentados, mas também porque o Nitrox pode causar narcose e retardar a eliminação do êmbolo, na medida em que é uma fonte adicional de azoto.

Há ainda que reter em mente que a maioria das tabelas de recompressão intercala a oxigenoterapia com períodos curtos de inalação de ar, com o objetivo de diminuir a probabilidade da ocorrência da toxicidade do oxigénio, contudo, particularmente em indivíduos com problemas respiratórios, estes períodos de "desintoxicação" do oxigénio, podem acarretar hipoxémia acentuada, o que compromete a eficácia do tratamento.

A probabilidade de ocorrência de hipoxémia está nestes casos acrescida devido ao facto de, durante o mergulho, ter já havido uma certa agressão química (causada pelo aumento da pressão parcial do oxigénio) e mecânica (congestão vascular pulmonar e microembolismo por gás inerte do filtro capilar pulmonar) dos pulmões.

A situação é ainda mais marcada nos casos de barotraumatismo pulmonar (síndrome de hiperpressão intra-torácica), por motivos já anteriormente explicados e discriminados.

Neste contexto, deverá proceder-se à mudança para inalação de oxigénio puro, sempre que a monitorização evidencie hipoxémia durante os períodos de respiração de ar.

OHB e embolias gasosas:

Neste subcapítulo referimo-nos às embolias gasosas causadas pela migração de bolhas de gás através do lúmen dos vasos sanguíneos, de origem essencialmente iatrogénica, secundárias a procedimentos diagnósticos ou terapêuticos invasivos (radiografia vascular, artropneumografia, punção dos grandes vasos, técnicas de perfusão, circulação extra-corporal, cirurgia cardíaca, cirurgia laparoscópica intra-abdominal, neurocirurgia, etc.).

Obviamente, as estatísticas feitas a este respeito, dependem muito do tipo de actividade desenvolvida pela instituição onde são feitas.

Por exemplo, num hospital central, dedicado à cirurgia cardíaca, pulmonar e de transplantação, com grandes unidades de cuidados intensivos, haverá uma muito maior prevalência de embolias iatrogénicas associadas aos gestos cirúrgicos, às técnicas de circulação extracorporal, dialíticas, ventilatórias, imagiológicas e de cateterismo dos grandes vasos e do coração.

Uma revisão da literatura médica publicada a este respeito durante a última década, permitiu-nos elaborar a seguinte lista das principais causas de embolias gasosas iatrogénicas ou acidentais, arteriais ou venosas:

Biópsia transtorácica percutânea por agulha;
Cirurgia cardíaca;
Escleroterapia de varizes;
Ingestão de concentrado de peróxido de hidrogénio;
Remoção de catéter venoso central;
Artrografia;
Angiografia e ventriculografia;

Neuro-angiografia;
Broncografia;
Broncoscopia;
Infusão intravenosa periférica de líquidos, particularmente com bombas de pressão;
Troca de catéter transseptal;
Gastroscoopia;
Histeroscopia;
Colangeopancreatografia retrógrada endoscópica;
Cardiopatía congénita cianosante;
Tentativa de suicídio com auto-laceração do punho.

Relativamente às técnicas neuro-angiográficas, diagnósticas ou terapêuticas, um estudo retrospectivo concluiu que este tipo de complicação só ocorre no decurso dos procedimentos terapêuticos, ditos de intervenção.

As manifestações clínicas são essencialmente cardiocirculatórias e neurológicas, mas dependem do território embolizado.

A gravidade clínica está relacionada com a velocidade de injeção do gás, com o volume injectado, com a localização anatómica do ponto de intromissão do gás nos vasos, com a natureza do gás (gravidade tanto maior quanto menor a solubilidade do gás) e com a posição do doente.

Estes quadros clínicos revestem-se de considerável gravidade, com taxas de mortalidade que rondam os 18% e com taxas de sequelas de cerca de 13%.

De entre os exames complementares que poderão dar um contributo positivo para o diagnóstico de aeroembolismo arterial cerebral, destacamos os seguintes: ultrassonografia, tomografia axial computadorizada, ressonância magnética nuclear, monitorização perioperatória.

Alguns dos autores com mais experiência no tratamento das embolias gasosas arteriais cerebrais, consideram que, em princípio, todo o acidente vascular cerebral que se venha a manifestar no pós-operatório de uma cirurgia cardíaca, deve ser encarado e abordado terapêuticamente como se de uma embolia gasosa se tratasse.

A abordagem terapêutica imediata do aeroembolismo arterial inclui oxigenação normobárica a 100% (para início da desnitrogenação do êmbolo gasoso) e reposição da estabilidade hemodinâmica, com tentativa de correção do compromisso cardiovascular, através dos meios terapêuticos disponíveis em cuidados intensivos.

O uso de esteróides e o posicionamento do doente em Trendlenburg com decúbito lateral direito são alvo de controvérsia, mas recomendados por muitos.

O posicionamento do doente em decúbito lateral esquerdo e em posição de Trendlenburg, é aceite para o tratamento do embolismo venoso mas não do arterial.

O OHB é, nestes casos, a única forma possível de tratamento, proporcionando:

Aumento da entrega plasmática de oxigénio aos tecidos isquemiados e hipóxicos;

Redução do volume e do diâmetro dos êmbolos vasculares, com a atenuação das áreas de tecido em sofrimento isquémico (quer por redução dos efeitos

compressivos da bolha gasosa, quer pela mobilização desta, com migração e ulterior embolização de vasos de menor calibre do que os precedentes);

Desnitrogenação do êmbolo gasoso, com substituição do azoto intrabulhar por oxigénio, o qual é subseqüentemente consumido pelo metabolismo das células adjacentes.

O tratamento deve ser instituído o mais precocemente possível (preferencialmente nas primeiras 12 horas) e contempla tabelas de recompressão mais agressivas, com uma pressurização inicial entre as 4 e as 6 ATA's, seguida de oxigenoterapia prolongada a pressões ambientes variando entre as 2 e as 2.8 ATA's (tabelas Comex 30, ou US Navy 6A, eventualmente "estendidas", ou tabelas modificadas, com recurso a mistura Heliox em vez de ar).

Tal como já foi enfatizado no tratamento das embolias gasosas arteriais complicando os acidentes de mergulho, quanto mais precoce for o início do tratamento, tanto mais importante é o nível de compressão inicial.

Assim, as tabelas que incluem compressões iniciais até as 6 ATA's estão preferencialmente reservadas para os tratamentos precoces e dos casos graves. Para estes reservam-se também as tabelas de saturação.

Para não saturar ainda mais o organismo com azoto e não sujeitar o doente ao risco da narcose por este gás inerte, alguns autores advogam o uso de misturas gasosas respiráveis Heliox, ou de misturas Nitrox hiperoxigenadas, quando se recorre a pressões de mais do que três atmosferas.

Em nossa opinião, deve também recorrer-se ao uso de Heliox 78/22 ou 50/50, durante os intervalos de "washout" do oxigénio, porque, devido à menor densidade deste tipo de mistura e, conseqüentemente, à menor resistência ao seu fluxo através das vias respiratórias, com uma mais eficaz renovação do ar alveolar, o risco de hipoxémia e de piperápria é menor.

No entanto, mesmo nestes casos, deverá proceder-se à monitorização do grau de oxigenação do acidentado, com oximetria transcutânea, por meio de eléctrodo polarográfico colocado na região infraclavicular.

OHB e infecções bacterianas graves por anaeróbios dos tecidos moles:

As infecções por anaeróbios dos tecidos moles podem classificar-se em:

Mionecroses, ou gangrenas gasosas verdadeiras – infecção necrosante do tecido muscular, com ou sem produção de gás, com preservação da integridade da pele e do tecido subcutâneo.

O principal agente patogénico é o *Clostridium perfringens*, podendo estar também presentes outros tipos de clostrídios, bem como Bacteróides, *Peptostreptococcus* e anaeróbios facultativos.

Celulites necrosantes – infecções necrosantes do tecido subcutâneo, com necrose cutânea secundária e preservação da integridade do músculo adjacente.

O principal microrganismo patogénico é o *Bacteroides fragilis*, isoladamente ou em associação com outros anaeróbios ou anaeróbios facultativos; nos toxicómanos, este tipo de infecção é causado pela prática de injecções subcutâneas infectadas e os principais agentes infecciosos são os *Streptococcus*, os *Bacteroides* e os *Peptostreptococcus*.

Nas *fascítees necrosantes*, há compromisso simultâneo dos compartimentos musculares, respectivas fáscias aponevróticas e dos tecidos suprajacentes a estas (tecido celular subcutâneo e pele).

A *celulite progressiva* é um tipo de celulite necrosante de evolução lentamente progressiva, insidiosa e que tem como principal agente patogénico o *Streptococcus* não hemolítico, o qual prolifera à periferia da lesão, criando assim condições favoráveis à multiplicação secundária de outros microrganismos.

Para além destas, há ainda a considerar as infecções das cavidades virtuais, as quais resultam da propagação, por contiguidade, das infecções dos órgãos e das cavidades naturais adjacentes, partilhando com estas a mesma flora bacteriana.

Podemos também classificar estas infecções em endógenas (contaminação dos tecidos estéreis pela flora anaeróbia saprófita das cavidades naturais, normalmente a partir de solução de continuidade do revestimento mucocutâneo destas), exógenas (contaminação pós-traumática ou pós-operatória, no primeiro caso por anaeróbios ubíquitos do meio ambiente) e secundárias a antibioterapia.

Do ponto de vista fisiopatológico há redução do potencial de oxirredução, por hipóxia, por isquémia (por hematomas, corpos estranhos, edema vasogénico pós-traumático, síndromas compartimentais e lesões vasculares agudas mecânicas) e por infecções concomitantes por anaeróbios facultativos e aeróbios estritos, poderosos oxirredutores, consumindo o oxigénio molecular localmente disponível.

Encontrando condições favoráveis, os microrganismos anaeróbios multiplicam-se exponencialmente e segregam toxinas, poderosas enzimas necrosantes, tomogénicas e hemolíticas (elastases, collagenases, proteases, desoxirribonucleases e exotoxinas clostridiais), causando um aumento da extensão da necrose dos tecidos (muscular nas mionecroses, da pele e das estruturas conjuntivas de suporte nas celulites necrosantes), coagulação intravascular espontânea, hemólise, destruição microcirculatória local e trombose vascular local, o que explica o carácter rapidamente progressivo, destrutivo, mutilante e não raro letal, deste tipo de infecções.

A oxigenoterapia hiperbárica deve ser instituída o mais rapidamente possível, particularmente nas mionecroses, dado que nestas, a síntese da exotoxina de alta letalidade é imediatamente inibida pelas altas pressões locais de oxigénio, consecutivas à inalação deste gás em ambiente hiperbárico.

Para além disso, conforme explanado anteriormente, o OHB tem, nestas circunstâncias, um efeito anti-infeccioso directo, bactericida e/ou bacteriostático, e indirecto, aumentando o poder fagocitário das bactérias por parte dos polimorfonucleares neutrófilos, assim como o poder lítico, das bactérias fagocitadas, por estas células de defesa.

Em relação ao clostrídium, a inibição da formação da alfa-toxina e o efeito bacteriostático sobre este anaeróbio esporulado, obtêm-se a partir das 2.5 atmosferas absolutas, proporcionando pressões parciais de oxigénio de cerca de 250 mmHg ao nível das zonas infectadas. O efeito bactericida só é alcan-

gado pelas 3 atmosferas absolutas, com as quais se obtêm pressões parciais de oxigênio de cerca de 300 mmHg ao nível dos tecidos infectados.

Experimentalmente, estudos "in vitro" demonstraram que o OHB exerce efeitos bacteriostáticos sobre alguns germes aeróbios, como as *Pseudomonas aeruginosas*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* e *Candida albicans*.

Alguns destes microorganismos evidenciaram uma resposta difásica ao oxigênio: pressões parciais de oxigênio entre 0.6 e 1.3 ATA's, em contacto com a superfície dos meios de cultura de *Corynebacterium diphtheriae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosas* e *Staphylococcus aureus*, aumentaram a velocidade de multiplicação destes microorganismos, enquanto que pressões parciais de oxigênio acima de 1.3 ATA's inibiram o seu crescimento.

O oxigênio hiperbárico não é, desta forma, um agente antibacteriano selectivo, apenas eficaz contra os anaeróbios absolutos, actuando também contra anaeróbios facultativos, microaerófilos e contra aeróbios.

O OHB, através dos seus efeitos correctores da hipóxia, reverte as condições locais favoráveis à proliferação acelerada dos anaeróbios patogénicos, inibe a secreção de enzimas e de toxinas pelos germes proliferantes, e diminui o grau de necrose, iniciando a criação de condições locais favoráveis ao processo de cicatrização.

Pelo seu efeito vasoconstritor, inibe o edema vasogénico e ajuda a controlar os síndromas compartimentais, melhorando secundariamente as condições microcirculatórias locais, previamente agravadas por fenómenos compressivos associados ao aumento da pressão intersticial.

O OHB parece ter também efeito sinérgico em relação a alguns antibióticos e prolongar o efeito destes (efeito "pós-antibiótico").

Conforme demonstrado por Demelo e colaboradores, em modelos animais experimentais de gangrena gasosa, após injeção intramuscular de esporos de *Clostridium* nas coxas de cães tornadas isquémicas por laqueação da artéria femoral, a oxigenoterapia não tem, isoladamente, qualquer valor terapêutico neste tipo de infecções (taxa de mortalidade de 100%).

Contudo, quando se empregou o OHB em complemento da antibioterapia, a taxa de sobrevivência destes animais subiu para 50%, e quando a este esquema se juntou a cirurgia a taxa de sobrevivência ascendeu aos 95%.

Um estudo multicêntrico francês, englobando cerca de 678 casos de infecções necrosantes dos tecidos moles, de entre os quais 559 puderam ser submetidos a "follow-up", revelou eficácia selectiva do OHB para os casos de mionecrose clostridial.

Neste estudo, o grupo com mionecrose tratado com OHB (351 casos) evidenciou uma taxa de curas e de óbitos de 57.4% e de 27.9% respectivamente, contra 26.5% e 32.6% no grupo não tratado com OHB (29 casos).

O grupo com celulite necrosante tratado com OHB (158 casos) evidenciou uma taxa de curas e de óbitos de 58.9% e de 24.2% respectivamente, contra 57.2% e 17.8% no grupo não tratado com OHB (21 casos).

Preconizam-se, habitualmente, três sessões terapêuticas nas primeiras 24 horas, seguidas de sessões bi-quotidianas nos 4 a 5 dias subsequentes, em complemento dos desbridamentos cirúrgicos e da antibioterapia sistémica,

devendo o tratamento ser prolongado, de acordo com os critérios clínicos de quem o prescreve, até consolidação do processo.

OHB e intoxicação pelo monóxido de carbono:

O monóxido de carbono, produto das combustões incompletas dos hidrocarbonetos (em Portugal as intoxicações são na sua quase totalidade acidentais e a principal fonte é a deficiente exaustão dos produtos de combustão dos fogões e dos esquentadores a gás), é um gás inodoro, incolor e extremamente difusível. O seu efeito tóxico provém da sua elevada afinidade (cerca de 250 vezes superior à do oxigénio) para com a hemoglobina eritrocitária e também para com as outras hemoproteínas intracelulares, tais como a mioglobina, a hidroperoxidase, a citocromo-oxidase (citocromo a-a₃) e a citocromo p-450, bloqueando a sua função.

Ao combinar-se com o heme da molécula de hemoglobina, para formar COHb, o CO causa anóxia ou hipóxia anémica, por diminuição da capacidade de transporte sanguíneo do oxigénio, à custa da sua fracção que é transportada quimicamente combinada com o heme hemoglobínico, agravada por desvio para a esquerda da curva de dissociação da hemoglobina, potenciado pela redução das concentrações eritrocitárias de 2,3-difosfoglicerato, de que resulta uma redução da entrega de O₂ aos tecidos.

A relação entre a pressão parcial de monóxido de carbono e de oxigénio, determina a quantidade de carboxihemoglobina (COHb) formada, sendo a captação de monóxido de carbono inversamente proporcional à pressão parcial de oxigénio.

Mais do que a diminuição da entrega periférica de oxigénio, é a captação extravascular de CO, que se estima abranger cerca de 10 a 15% da totalidade do organismo, o principal factor agravante da intoxicação.

Devido à formação de complexos entre o monóxido de carbono e as hemoproteínas intracelulares, há também um quadro de anóxia citotóxica, por bloqueio das cadeias respiratórias mitocondriais, inibição da síntese de ATP e falência das bombas de membrana celulares.

A citocromo-oxidase a-a₃ é uma enzima terminal da cadeia respiratória mitocondrial que catalisa a transferência de electrões dos nutrientes para o oxigénio molecular diatómico, reduzindo-o em água num processo de transferência a quatro passos.

A inibição da citocromo-oxidase a-a₃ pelo CO, bloqueia este processo de transferência de electrões, do substrato para o O₂, que, por fosforilação oxidativa, providencia a energia de que a célula carece (ATP).

A mioglobina é uma proteína transportadora de oxigénio que facilita a difusão deste elemento químico para as células musculares esqueléticas e para o músculo cardíaco.

Ao combinar-se com a mioglobina o CO forma com esta a carboximio-globina (COMb), dificultando a difusão e a entrega de oxigénio a nível muscular, diminuindo o consumo máximo de oxigénio (VO₂ max), causando decréscimo da contractilidade muscular e do miocárdio, esta última responsável por diminuição do débito cardíaco, a qual pode precipitar descompensação aguda em doentes com prévia insuficiência cardíaca congestiva.

A gravidade da intoxicação depende da concentração do CO no ar inspirado, da ventilação alveolar e da duração da exposição, sendo mais graves as exposições a baixas concentrações por períodos prolongados de tempo, do que as exposições a altas concentrações durante um intervalo de tempo curto.

Uma vez inalado, o CO atravessa rapidamente a membrana alveolar, dissolve-se no plasma e apenas uma pequena quantidade (menos do que 1%) é metabolizada no organismo, sendo oxidada em CO₂.

Este tipo de intoxicação revela-se igualmente deletério para com o SNC, causando desmielinização e a eventual eclosão passada a fase aguda, de um quadro neurológico degenerativo e progressivo, caracterizado por perturbações mnésicas, labilidade emocional, parkinsonismo, extrapiramidalismo, demência e lesões desmielinizantes consideradas irreversíveis.

O excesso de produção de radicais livres parece estar envolvido na patogenia das lesões neurológicas mediadas pelo CO.

Está demonstrado, experimentalmente, que a intoxicação por CO pode causar um quadro semelhante ao dos síndromas de isquémia-reperfusão, com peroxidação lipídica cerebral devida a activação dos leucócitos polimorfonucleares; há também lesão endotelial por aumento da produção de peroxinitritos e aumento da libertação e redução da captação de neurotransmissores e de outros aminoácidos excitatórios, indutores de apoptose em células vulneráveis.

A dissociação dos complexos formados entre o monóxido de carbono e as hemoproteínas, segue as leis da difusão gasosa e da acção de massas.

Em conformidade com estas, a dissociação depende das proporções entre o CO e o O₂, do heme e da sua afinidade para com o CO e o O₂.

Neste contexto o objectivo terapêutico primordial, é a remoção da pCO e a restauração da pO₂.

A dissociação da carboxihemoglobina inicia-se assim que cessa a exposição ao tóxico, mas, mesmo assim, tem uma semi-vida que varia entre 230-320 minutos, com inalação de ar.

O OHB, ao providenciar quantidades maciças de oxigénio molecular dissolvido no plasma, reverte a hipóxia celular, promove a dissociação dos complexos formados entre o monóxido de carbono e a hemoglobina (e restantes hemoproteínas intracelulares), restaurando a normal capacidade de transporte do oxigénio pela hemoglobina eritrocitária, assim como a respiração celular, a contracção muscular e a função contráctil do miocárdio.

Este efeito é objectivado pela redução da semi-vida da carboxihemoglobina de 4 horas e 30 minutos a 5 horas e 20 minutos com ar, para 90 minutos, 35 minutos e 22 minutos, com inalação de oxigénio puro a pressões ambientes de 1, 2, e 3 atmosferas absolutas, respectivamente.

O tratamento está especialmente preconizado para os casos com perda de conhecimento, com alteração persistente do estado de consciência, com alterações neurológicas ao exame objectivo, com edema pulmonar cardiogénico ou arritmias "de novo", com acidose metabólica grave e aumento dos níveis das enzimas de necrose muscular, e na mulher grávida, independentemente do seu estado clínico, dada a elevada afinidade da hemoglobina fetal para com este gás tóxico.

A decisão do tratamento hiperbárico na intoxicação pelo monóxido de carbono é, pois, fundamentalmente clínica.

Contudo, geralmente considera-se mandatário o tratamento com OHB de todos os casos de intoxicação pelo CO com níveis de COHb iguais ou superiores a 25%, os quais estão frequentemente associados a sintomatologia importante.

O CO existe no nosso organismo em quantidades vestigiais, como composto resultante da conversão do heme em biliverdina.

Contudo, a maioria do CO detectado no organismo tem uma origem exógena (é oriundo da poluição), sendo, por isso, normal detectar valores de COHb de 0.85% em não fumadores e de cerca de 4% em fumadores.

Partindo destas constatações, alguns autores advogam tratamento hiperbárico para todos os casos com evidência epidemiológica de exposição anómala ao CO, mesmo que assintomáticos, desde que os valores de COHb excedam os 5%, como forma de prevenção dos quadros neurológicos tardios.

Têm sido preconizados vários protocolos de tratamento, que vão desde a aplicação de três sessões terapêuticas durante as primeiras 24 horas após a intoxicação aguda, até uma única sessão de tratamento com a duração de 90 minutos e com pressões de trabalho variando entre as duas e as três atmosferas absolutas, com eventual continuação de tratamentos quotidianos em caso de persistência de sintomas ou de sinais residuais, tratamentos estes que se mantêm até completa remissão clínica do quadro residual.

Não há, na actualidade, consensualidade relativamente aos benefícios proporcionados pela oxigenoterapia hiperbárica no tratamento deste tipo de intoxicações, quando comparados com os da oxigenoterapia normobárica contínua, durante, pelo menos, 6 horas.

Há até quem defenda que a oxigenoterapia normobárica se superioriza à hiperbárica, nas intoxicações pelo CO, e quem advogue que o OHB pode, pelo stress oxidativo por ele condicionando, agravar as lesões cerebrais mediadas pelos radicais livres ou pelas espécies reactivas deles derivadas.

Neste contexto, encontram-se descritos na literatura médica, alguns casos com instalação de lesões cerebrais definitivas e com tradução imagiológica, após o tratamento hiperbárico.

Estarão estas lesões relacionadas com a oxigenoterapia hiperbárica, ou serão apenas o resultado final de uma intoxicação que despoletou os mecanismos fisiopatológicos que as determinaram, as quais teriam presumivelmente assumido maiores proporções se não tivessem sido tratadas com OHB?

O OHB tem também sido preconizado nas intoxicações cianídricas (anóxia celular grave por bloqueio das cadeias respiratórias intracelulares, particularmente da enzima citocromo-oxidase a_3), as quais ocorrem muitas vezes concomitantemente com as intoxicações por CO, nomeadamente em incêndios com inalação de fumos provenientes da combustão de hidrocarbonetos e de outros materiais sintéticos produtores de gás cianídrico.

Estes casos não dispensam a administração endovenosa de um agente quelante, o nitrato de sódio, que conduz à formação de metahemoglobina, a qual, por sua vez, não tem capacidade para transportar e entregar oxigénio aos tecidos.

O OHB supre esta deficiência, aumentando a entrega plasmática de oxigénio aos tecidos e combatendo, desta forma, a hipóxia ao seu nível.

Por este motivo, o OHB está também preconizado nas metahemoglobinémias e nas sulfohemoglobinémias, cursando com anóxia.

OHB e síndromas de esmagamento, síndromas compartimentais e traumatismos agudos das partes moles:

Estes quadros caracterizam-se por traumatismo ósseo, dos tecidos moles, dos nervos e das estruturas vasculares, causando isquémia que pode levar a necrose e a gangrena da extremidade afectada.

Para a isquémia concorrem em simultâneo, as lesões e interrupções traumáticas dos grandes vasos das extremidades e perturbações microcirculatórias agravadas pela compressão associada aos síndromas compartimentais, caracterizados por músculo edemaciado, compartimentado por aponevrose não distensível, com necrose muscular hipóxica induzida por aumento da pressão no compartimento e colapso dos pequenos vasos.

Este quadro pode agravar-se por infecção secundária do compartimento hipóxico e necrosado, e por mioglobínúria, com necrose túbulo-intersticial e insuficiência renal aguda.

Quando há isquémia grave causada por trombose ou por secção traumática dos vasos arteriais (por exemplo, transecção da artéria femoral superficial causada por fractura do fémur), há a possibilidade de ocorrência de um quadro designado por síndrome de isquémia-reperusão, após revascularização bem sucedida do membro, por cirurgia arterial reconstrutiva.

Este síndrome caracteriza-se por oclusão trombótica progressiva dos vasos da extremidade, afectando de início a microcirculação, causada pela lesão vascular endotelial radicalítica, despoletada pela maior biodisponibilidade de oxigénio molecular diatómico, proporcionada pela revascularização bem sucedida, e manifesta-se clinicamente por gangrena distal de evolução centrípeta em membro quente e com pulsos arteriais palpáveis.

De uma forma sucinta, este síndrome evolui, do ponto de vista fisiopatológico, em duas fases distintas:

A fase anóxica, ou hipóxica, caracterizada por hipóxia celular severa, com interrupção do aporte adequado de oxigénio e de nutrientes, como por exemplo a glucose, de que resulta a interrupção do metabolismo aeróbio, da produção de ATP e a falência das bombas iónicas de membrana Na^+/K^+ , com saída acrescida de potássio e falência dos canais de cálcio, com influxo de cálcio ionizado para o interior da célula.

O aumento das concentrações intracelulares de cálcio ionizado aumenta, ao nível das células musculares lisas da parede arteriolar, a relação actina/miosina, responsável pela arteríoloconstrição que vai agravar ainda mais a isquémia e a hipóxia local.

Em anaerobiose o ATP localmente disponível degrada-se em adenosina, precursora da hipoxantina, a qual é decomposta em xantina por acção da xantina-oxidase, entretanto activada em consequência do aumento das concentrações locais de cálcio.

Há, também, uma maior produção, a partir dos constituintes lipídicos da membrana, de ácido araquidónico e, a partir deste, de tromboxano A₂, um po-

deroso estimulante da agregabilidade e da adesividade das plaquetas, as quais desgranulam e libertam uma série de factores humorais que despoletam reacções de natureza inflamatória e pró-trombóticas.

As principais consequências de toda esta série de eventos fazem-se notar ao nível da microcirculação, com lesões e graus variáveis de tumefacção do endotélio vascular, "sludging" eritrocitário, vasoespasmo, microtromboses e, finalmente, morte tecidual, com lesão permanente e irreversível da microcirculação, conhecido pelo nome de "no-reflow situation".

Assim que é realizada com sucesso a cirurgia de reperfusão e é restabelecida a perfusão sanguínea dos tecidos anteriormente em sofrimento isquémico, o que se espera é que haja uma reversão de todos os eventos fisiopatológicos causadores das alterações funcionais e morfológicas microcirculatórias atrás descritas mas, por vezes, tal não acontece, e a maior disponibilidade local de oxigénio, providenciada pela normalização da perfusão, despoleta um quadro fisiopatológico novo, que tende a agravar o precedente, designado no seu conjunto por síndrome de isquémia-reperfusão e caracterizado pelo aumento da produção de radicais livres do oxigénio, genericamente designadas por espécies reactivas, de entre as quais se destacam o anião superóxido, o hidroxilo e o peróxido de hidrogénio, moléculas altamente instáveis e reactivas, com vários pontos de impacto a nível celular, lesando membranas celulares, enzimas, ácidos nucleicos, canais de membrana e organitos intracelulares, nomeadamente mitocôndrias, as fábricas produtoras de energia da célula, com morte celular.

Há duas principais fontes de radicais durante a reperfusão dos tecidos isquémicos e hipóxicos: a endotelial, com produção de anião superóxido catalisada pela xantina, e a leucocitária, neutrofílica, por acção da NADPH oxidase de membrana e ulterior desgranulação.

Os neutrófilos aderem ao endotélio microvascular, predominantemente das vénulas pós-capilares, migrando através das suas paredes para os tecidos circundantes, libertando enzimas, uns determinando arteríoloconstrição, outros, proteolíticos, determinando graus variáveis de edema intersticial e da parede dos microvasos, com deterioração da microcirculação (por fenómenos compressivos associados ao aumento das pressões intersticiais; por estreitamento luminal pelo endotélio tumefacto que faz procidência para o interior dos microvasos, agravado pela arteríoloconstrição a montante).

A expressão das moléculas de adesão intercelular-1 (ICAM-1) é regulada pela produção endotelial de NO, e as alterações desta parecem desempenhar um papel de crucial importância no despoletar dos eventos fisiopatológicos conducentes ao síndrome de isquémia-reperfusão.

O OHB, estimulando a e-NOS, estimula a produção de NO e inibe a expressão das ICAM-1, prevenindo este síndrome.

O OHB aumenta a oxigenação plasmática, produz vasoconstrição não hipoxemiante, reduz o edema, controla a infecção secundária à hipóxia, sustém o processo necrótico, ajuda a reduzir a pressão intracompartimental e intramuscular, ajuda a delimitar as zonas necróticas viáveis das não viáveis, tornando mais fácil a cirurgia e permite uma consolidação mais rápida dos topos ósseos fracturados.

Apesar de vasoconstritor, reduzindo o fluxo sanguíneo muscular em cerca de 20%, há um aumento da entrega plasmática de oxigénio ao músculo hipó-

xico, devido às elevadas pressões parciais de O₂ no sangue que perfunde os vasos espásticos musculares.

Para além destes efeitos fisiológicos, o OHB previne a ocorrência do síndrome de reperfusão, devendo, neste contexto, ser ministrado antes do procedimento cirúrgico de reconstrução vascular da extremidade lesada.

Os efeitos fisiopatológicos proporcionados pelo OHB e que justificam o seu emprego com o intuito de prevenir o síndrome de isquémia-reperfusão, são, resumidamente, os seguintes:

Decréscimo da actividade apoptótica fibroblástica; Aumento dos níveis musculares de ATP após a isquémia; Decréscimo da adesão dos neutrófilos ao endotélio das paredes dos microvasos, particularmente das vénulas, através de uma hiporregulação da expressão da molécula endotelial de adesão intercelular; Vasodilatador ao nível dos músculos isquémicos; Abertura de novos leitos capilares funcionais ao nível dos músculos lesados; Decresce a lesão epifisária ao nível do osso jovem isquémico; Atrasa a progressão da acidose láctica em membros amputados do animal de experiência; Reduz o edema pós – isquémico em modelos experimentais de membros animais (rato) tornados isquémicos por acção de garrote.

Habitualmente prescrevem-se sessões bi-quotidianas até controlo do processo. A terapêutica com oxigénio hiperbárico deve iniciar-se nas primeiras 48 horas, idealmente nas primeiras 4–6 horas após o traumatismo.

O OHB deve ser integrado, como medida complementar, num protocolo de tratamento multidisciplinar que deve englobar cuidados intensivos, cirurgia ortopédica, cirurgia vascular e cirurgia plástica e reconstrutiva.

OHB e patologia rádio-induzida:

Os tecidos irradiados caracterizam-se pela hipóxia, pela hipocelularidade e pela hipovascularização e têm como substrato fisiopatológico, um processo tardio de endarterite obliterante progressiva pós-rádica.

As baixas pressões parciais de oxigénio inibem a síntese de matriz óssea, a cicatrização, a fagocitose e a lise bacteriana leucocitária, favorecem a infecção secundária, a necrose, a ulceração e as osteólises e fracturas (no caso dos ossos).

Estes tecidos estão predispostos a complicações secundárias, que variam consoante os órgãos interessados pelo processo.

Convém desde já salientar, pela sua frequência e pelos bons resultados proporcionados pelo OHB, as cistites e as osteoradionecroses mandibulares.

Nas cistites pós-rádicas, as complicações mais frequentes são a macrohematúria, frequentemente rebelde à terapêutica e carecendo de terapêutica transfusional, a qual é causada pela friabilidade da mucosa vesical, predisposta à ulceração e à infecção secundária, sendo esta última um factor de agravamento, pela predisposição para a cronicidade.

Para além desta, poderão também ocorrer disfunção esfíncteriana e fistulização véscico-vaginal, ou rectal.

A proctite ou a rectite rádicas estão frequentemente presentes em doentes com cistite rádica, na medida em que ambas são causadas por radioterapia pélvica, habitualmente para tratamento de adenocarcinoma uterino, ou da próstata,

coexistindo, por isso, não raramente, queixas de tenesmo, de incontinência anal e de retorragias.

Na osteorradionecrose mandibular, as queixas consistem, fundamentalmente, em ulceração persistente da mucosa bucal com exposição de osso e infecção secundária, eventual fistulização cutânea, "trismus" com dificuldade de mastigação e desnutrição, e fracturas mandibulares espontâneas, ou de esforço.

Estes quadros ocorrem em doente previamente irradiado à região cérvico-facial, por patologia tumoral buco-lingual, salivar submaxilar ou cervical.

Muitas vezes os doentes estão assintomáticos e o quadro floresce clinicamente após extracção dentária.

Em qualquer dos casos, os efeitos benéficos proporcionados pelo OHB estão associados à correcção da hipóxia local, a qual revitaliza as células blásticas, restaurando a capacidade de replicação e de síntese da matriz de colagénio estável, ricamente hidroxilado, ou da matriz óssea, de suporte dos neovasos, e revitalizando a fagocitose bacteriana e a sua lise por parte dos polimorfonucleares neutrófilos.

A neovascularização, facilitando a penetração dos antibióticos, aliada à revitalização das células de defesa antimicrobiana, ajuda a controlar a infecção que muitas vezes complica as lesões rádio-induzidas.

O OHB contribui também para a redução do edema local, atenuando muitos dos sintomas irritativos causados pelo processo inflamatório local e para além disso, ajuda a consolidar as fracturas em osso radionecrótico e a preencher os ilhéus de osteólise.

O processo de cura clínica é muito lento e os tratamentos são habitualmente prolongados, particularmente nos casos de osteorradionecrose.

OHB no tratamento complementar do pé diabético ulcerado:

Independentemente da classe etiopatogénica da diabetes mellitus (tipo 1 ou tipo 2), a hiperglicémia crónica é a causa primária das complicações "tardias" desta doença. Níveis persistentes de glucose plasmática iguais ou superiores a 126 mg/dl, contribuem para a patogénese da microangiopatia diabética, que é causadora das lesões de órgão típicas deste síndrome metabólico, como é o caso da retinopatia e da nefropatia diabética e, também, em certa medida, da neuropatia periférica diabética (devido a isquémia localmente induzida por alterações oclusivas ao nível dos "vasa-nervorum").

Para além da hiperglicémia, a maior prevalência, no seio dos doentes diabéticos, da hipertensão arterial, das dislipidémias, de alterações pró-trombóticas da crase sanguínea e de alterações hemorreológicas, acrescidas da hiperinsulinémia, presente numa não menosprezável percentagem de portadores de diabetes do tipo 2, fazem com que a população diabética evidencie uma maior predisposição do que a população em geral, para o desenvolvimento da arteriopatia aterosclerótica e das "lesões de órgão" a esta associadas, nomeadamente cardiovascular, cerebrovasculares e isquémicas dos membros inferiores.

A neuropatia periférica e a isquémia são factores "major" de ulceração ao nível dos pés diabéticos; estas lesões são muito prevalentes e representam a principal causa de hospitalização e de amputação nestes doentes.

As úlceras que complicam os pés dos diabéticos têm uma etiopatogenia multifactorial, predominantemente neuropática e isquêmica, sendo que a neuropatia e a isquémia coexistem, com elevada frequência, neste tipo de doentes.

A neuropatia diabética está presente em cerca de 70% do total dos doentes diabéticos, é do tipo periférica, predominantemente sensitiva, mas também pode ter expressão motora e autonómica, e é o principal factor de risco independente de ulceração ao nível dos pés dos diabéticos, contribuindo para a eclosão de cerca de 63% do total destas lesões, por meio de vários mecanismos patogénicos, a saber:

Aumento da frequência dos traumatismos locais, secundária e hipostesia ou anestesia táctil e termo-álgica;

Atrofia e incoordenação muscular dos gêmeos e dos músculos intrínsecos dos pés, com predomínio dos flexores sobre os extensores, responsável por alterações, posturais e da habitual conformação anatómica dos pés (pé "cavum", dedos "em martelo"), conducentes a um aumento do stress biomecânico local, com aparecimento de zonas de hiperpressão anómalas;

Atenuação ou abolição da sensibilidade proprioceptiva, com alterações posturais, estáticas e dinâmicas, responsáveis pelo aumento do stress biomecânico, com criação de pontos anómalos de hiperpressão e aumento da frequência dos microtraumatismos locais;

Hiperémia óssea secundária à disautonomia diabética, causadora de alterações da arquitectura e da conformação óssea, culminando na osteo-artropatia de Charcot, com deformações acentuadas, geradoras de aumento do stress biomecânico;

Anidrose local, disautonómica, responsável por uma pele mais seca e quebradiça, predisposta à fissuração e ulceração;

Agravamento disautonómico da hipoxia local, pela abertura de shunts artério-venosos (com "bypass" e subsequente hipoperfusão da unidade microcirculatória), pela "vasoplegia" microcirculatória (redução das trocas transcapilares, por transformação do fluxo sanguíneo capilar, de contínuo para pulsátil; edema de ortostase, secundário ao aumento da pressão hidrostática intra-capilar, exacerbado pelo ortostatismo) e pela arteriopatia calcificada difusa tipo Mönckeberg (aumento das velocidades circulatórias sistólicas, com hipoperfusão das colaterais das artérias interessadas por este processo calcificante das suas paredes).

A hiperqueratose secundária, actuando como um "corpo estranho", agrava a isquémia local por aumento da pressão, constituindo um factor de exacerbação do potencial ulcerogénico da neuropatia diabética e de agravamento do prognóstico evolutivo das úlceras neuropáticas dos pés dos diabéticos, as quais, quase invariavelmente, se apresentam circunscritas por um halo hiperqueratósico, como é o caso do mal perfurante plantar, que é um factor "major" de risco de amputação dos membros inferiores dos diabéticos.

A macroangiopatia diabética é indistinguível, sob o ponto de vista anatómopatológico, da arteriopatia aterosclerótica periférica obstrutiva que se desenvolve no seio da população não diabética, mas difere desta pela precocidade da sua eclosão, pela sua igual incidência em ambos os sexos, pelo seu carácter frequentemente simétrico e pela sua topografia predominantemente distal, infrapopliteia.

A topografia distal das lesões e a exuberante calcificação da parede arterial, tornam, muitas vezes, inexequível a realização de cirurgia de revascularização, neste tipo de arteriopatia. A isquemia, condicionada pela arteriopatia diabética, agravada pela microangiopatia concomitante, aumenta a predisposição para a ulceração, pela hipoxia tecidual que condiciona, devido à redução do débito sanguíneo total do pé e às consequentes alterações morfológicas e funcionais compensadoras, mas inadequadas, que têm lugar ao nível da microcirculação local (vasoplegia microcirculatória conducente a edema de ortostase, agravamento da isquemia pelo decúbito, redução das trocas transcapilares, inadequação dos débitos microcirculatórios locais em relação às necessidades metabólicas localregionais).

A etiopatogenia multifactorial das úlceras dos pés dos diabéticos explica a sua elevada prevalência nestes doentes (com taxas cumulativa e anual estimadas em cerca de 17.8% e de 2.2 a 2.5%, respectivamente), e a significativa taxa de complicações secundárias a elas associadas, nomeadamente de infecções, que contribuem para a sua cronicidade e resistência à terapêutica instituída, e para o aumento das taxas de hospitalização e de amputação derivadas deste tipo de lesões.

As úlceras e as suas complicações, nomeadamente a infecção e a gangrena, são causa de hospitalização em cerca de 15% a 20% do total de diabéticos diagnosticados nos Estados Unidos, num qualquer momento da evolução da sua doença (cerca de 300.000 no ano de 1999, nos E.U.A.), contribuem para o prolongamento do tempo médio de internamento hospitalar e dos períodos de incapacidade laboral e social, e precedem, em 85% dos casos, as amputações dos seus membros inferiores, fazendo com que a diabetes mellitus seja responsável por mais de metade das amputações não traumáticas das extremidades inferiores, no adulto (com taxas de incidência cumulativa e anual de cerca de 3.6% e de 0.4%, respectivamente; cerca de 92.000 amputações em diabéticos no ano de 1999, nos E.U.A., versus 42.000 nos não diabéticos).

Um estudo epidemiológico conduzido recentemente no Reino Unido, revelou que a incidência global de amputações e de amputações major dos membros inferiores, era cerca de 35 vezes superior na população diabética do que na população geral.

O sistema de classificação das úlceras dos pés diabéticos, de Wagner, é, pela sua simplicidade e aplicabilidade clínica, o mais adoptado, procedendo à classificação deste tipo de lesões em cinco graus de severidade, de acordo com a sua extensão, profundidade, presença de infecção óssea, ou de gangrena, a saber:

Grau 0 – pé “de risco”, sem lesão; Grau 1 – úlcera superficial, não infectada; Grau 2 – úlcera profunda com celulite, mas sem abscesso ou osteíte; Grau 3 – úlcera profunda com osteomielite e/ou abscesso; Grau 4 – gangrena localizada; Grau 5 – gangrena de todo o pé.

A inalação de oxigénio puro em ambiente hiperbárico, pode revelar-se útil no tratamento das complicações dos pés dos diabéticos, ao proporcionar um aumento significativo da disponibilidade do oxigénio molecular ao nível dos tecidos, e ao causar uma vasoconstrição hiperóxica, não hipoxemiante, selec-

tiva, ocorrendo predominantemente ao nível dos tecidos sãos, com atenuação do edema e redistribuição da volémia periférica a favor dos tecidos hipóxicos (efeito "Robin Hood").

A reabsorção do edema secundária à vasoconstrição hiperóxica, e a subsequente atenuação das pressões intersticiais, ajuda reverter a hipóxia, por menor compressão microvascular local e por redução da distância de difusão do O₂ dos capilares para os tecidos circundantes.

A reversão da hipóxia ao nível do pé dos diabéticos, é o mecanismo fisiológico mais importante através do qual o OHB proporciona a cicatrização das úlceras.

Efectivamente, o aumento da disponibilidade local de oxigénio molecular ao nível das lesões hipóxicas, promove a sua cicatrização (aumento, quantitativo e qualitativo, do colagéneo fibroblástico, depositado ao nível da matriz extracelular de tecido conjuntivo, estimulação da angiogénese local, e da reepitelização) e combate a infecção local (aumento da actividade fagocitária das bactérias e da sua lise, sinergismo em relação a certos antibióticos, efeito bacteriostático e bactericida, este último em anaeróbios estritos).

A OTHB está recomendada no tratamento de certos casos peculiares de úlceras que complicam os pés dos diabéticos e que obedecem aos seguintes critérios:

Úlceras em que a hipóxia está presente e contribui para a sua persistência e é susceptível de ser corrigida pela OTHB.

Cirurgia de revascularização inexequível, ou persistência das lesões tróficas, ou atraso da sua cicatrização, após o restabelecimento da perfusão sanguínea local através da cirurgia arterial reconstrutiva.

Pressões transcutâneas de oxigénio (T_{cp}O₂) nas zonas peri-lesionais inferiores a 30 mmHg durante a inalação de ar a 1 ATA, ou iguais ou superiores a 200 mmHg, com inalação de oxigénio puro a 2,5 atmosferas absolutas.

Pressão sistólica ao nível do tornozelo e ao nível do dedo do pé, igual ou superior a 75 mmHg e a 30 mmHg, respectivamente.

Recentemente, foi publicado um estudo prospectivo, randomizado e controlado, que revelou a utilidade da OTHB no tratamento complementar das úlceras não isquémicas, neuropáticas, dos pés dos diabéticos, contribuindo para acelerar a sua taxa de cicatrização. Estes resultados não nos surpreendem, na medida em que se sabe que a neuropatia diabética é um importante factor de hipóxia ao nível dos tecidos, e que esta é um dos principais agentes etiopatogénicos das úlceras que complicam os pés dos diabéticos.

Globalmente, os ensaios clínicos realizados com o objectivo de aferir o grau de eficácia do OHB na cicatrização das úlceras dos pés diabéticos resistentes ao tratamento protocolar, revelaram taxas de cicatrização da ordem dos 70% a 90%.

A este respeito, um ensaio clínico retrospectivo e controlado, conduzido pelo nosso centro com o objectivo de avaliar a história evolutiva a longo prazo (4 anos em média) das úlceras dos pés diabéticos que não se apresentavam totalmente cicatrizadas no final destes tratamentos, revelou um aumento estatisticamente significativo das suas taxas de cicatrização pós-OHB, em comparação com as úlceras dos doentes do grupo de controlo não tratados com OHB.

O mesmo estudo revelou uma redução estatisticamente significativa das taxas globais de amputação e das taxas de amputação "menor" nos doentes tratados com OHB em comparação com as dos doentes do grupo de controlo, assim como uma diminuição das taxas de amputação "maior", embora não estatisticamente significativa.

De acordo com a nossa experiência, é necessário um número médio de 60 sessões de OHB por doente.

OHB no tratamento complementar das feridas crónicas não diabéticas:

Os mecanismos fisiológicos que justificam o tratamento complementar dos pés diabéticos ulcerados com OHB, são os mesmos que justificam o seu emprego em todas as outras feridas crónicas de difícil cicatrização, não diabéticas, das extremidades, ou de outras partes anatómicas.

O processo de reparação cicatricial decorre habitualmente em três fases: a inflamatória, a cicatricial e a da remodelação. De todas elas, a mais exigente, em termos energéticos, é a cicatricial, porque é nesta fase que se produz a matriz conjuntiva que irá cobrir o leito da lesão, e a sua angiogénese.

Estas feridas, ou úlceras, vivem num ambiente de "crise energética", hipóxico, com decréscimo das pressões locais de oxigénio abaixo de 20 mm Hg, causado pela destruição microvascular local, com menor perfusão sanguínea da lesão pela infecção secundária, com maior consumo do oxigénio local por parte dos microrganismos infectantes, e pelas respostas inflamatórias locais que agravam a hipoperfusão local (quer pelos fenómenos compressivos associados ao edema vasogénico, quer pelas trombozes microvasculares locais que se lhe associam).

Este ambiente é agravado nas insuficiências arteriais ateroscleróticas e auto-imunes, pelas obliterações das grandes e das médias artérias, factor de isquémia, a qual, por hipoperfusão generalizada da extremidade, agrava a hipóxia determinada pelos mecanismos patogénicos acima enunciados.

Este ambiente hostil, com o qual convivem as feridas crónicas, é caracterizado pela inexistência de oxigénio molecular em quantidades suficientes para suprir as necessidades metabólicas acrescidas das células (fibroblastos) envolvidas nos processos da sua reparação conjuntiva, e dos leucócitos, com subsequente inibição da fagocitose e da digestão enzimática intracitoplasmática, das bactérias fagocitadas por estas células.

A inibição da síntese da matriz de colagénio atrasa e compromete a neovascularização das lesões, por falta de suporte dos neovasos, essencial à sua formação e crescimento em direcção às zonas centrais das úlceras, e também à nutrição, por embebição, e subsequente preservação da integridade das suas células endoteliais.

A inibição da neovascularização das lesões contribui para a perpetuação da hipóxia, particularmente ao nível das suas zonas mais centrais, avasculares, e também favorece a persistência da infecção local, não só pelo agravamento da hipóxia, como também pelo menor aporte de células fagocitárias antibacterianas e pela menor penetração local dos antibióticos sistémicos.

A falta de matriz colagénica de suporte impede, também, a reepitelização das lesões nas fases finais da sua cicatrização.

Quanto aos leucócitos polimorfonucleares, uma vez privados de oxigénio molecular, vêem comprometida a sua capacidade de fagocitose das bactérias hostis, mediada pelo sistema das mieloperoxidasas oxigénio-dependentes, e vêem igualmente comprometida a sua capacidade de lise radicalar das bactérias por si fagocitadas, contidas em vacúolos citoplasmáticos de fagocitose, proporcionada pela fusão destes com os lisosomas.

A esta deterioração hipóxica dos mecanismos celulares de luta contra a infecção bacteriana secundária das feridas crónicas, acresce a redução do potencial local de oxirredução que, abaixo de certos valores, favorece a proliferação rápida e exponencial dos germes anaeróbios e aero-anaeróbios, ou anaeróbios facultativos, assim como dos microaerófilos.

O OHB, ao proporcionar um significativo aumento da entrega plasmática de oxigénio aos tecidos, com correcção da hipóxia, reverte os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na cronicidade destas lesões e na sua resistência aos tratamentos protocolares:

Revitaliza os fibroblastos e proporciona a sua replicação e migração para o interior das lesões, e a subsequente síntese de matriz de suporte constituída por colagéneo ricamente hidroxilado e estruturalmente mais coeso, mais resistente às forças de estiramento e de cisalhamento.

Esta matriz torna viável a neovascularização das lesões, contribuindo para a atenuação da hipóxia, para o controlo da infecção local e para a sua ulterior reepitelização.

O aumento da biodisponibilidade local e das pressões intraleucocitárias de oxigénio, restaura a normal fagocitose e digestão radicalítica leucocitária das bactérias infectantes.

Além do mais, a hiperóxia exerce um efeito directo, bactericida e/ou bacteriostático sobre muitos dos microorganismos infectantes, por lesão radicalítica destes.

O efeito bacteriostático frena a proliferação bacteriana e dá tempo a que os antibióticos actuem.

Ao aumentar a semi-vida de alguns antibióticos (efeito "pós-antibiótico") e facilitar a penetração dos aminoglicosidos através da parede bacteriana, o OHB reforça os mecanismos anti-infecciosos atrás enunciados.

A redução do edema, proporcionada pela vasoconstrição hiperóxica, diminui os fenómenos compressivos e melhora as condições microcirculatórias locais, o que também contribui para a reversão da hipóxia.

O número de tratamentos para este tipo de lesões é variável em função da sua etiologia, mas aproxima-se do necessário para o tratamento do pé diabético ulcerado.

Não está preconizado o uso do OHB no tratamento das úlceras crónicas de perna de etiologia venosa pura (insuficiência venosa crónica pós-trombótica, avalvulada, ou mista), dado que, nestes casos, as simples medidas de compressão elástica são suficientes para combater a estase venosa e levar os valores das pressões transcutâneas de oxigénio para níveis compatíveis com a cicatrização destas lesões.

O OHB não está igualmente preconizado para o tratamento de feridas pós-traumáticas não infectadas, ocorrendo em tecidos são, normoperfundidos e com pressões transcutâneas de oxigénio dentro dos limiares fisiológicos.

OHB nos enxertos cutâneos e retalhos músculo-cutâneos:

Os enxertos e os retalhos são uma das armas de que dispõe o cirurgião plástico, quando tem de tratar feridas com áreas significativas de perda tecidual.

Os enxertos cutâneos são segmentos de pele, cirurgicamente destacados do seu leito original e transferidos para outro local.

Assim que o enxerto cutâneo é removido cirurgicamente do seu local original, sofre uma interrupção brusca da sua circulação, da sua drenagem linfática e da enervação.

Os enxertos são compostos por derme e epiderme e são avasculares, pelo que são altamente susceptíveis à hipóxia, e a sua sobrevivência, após a transplantação, depende, numa primeira fase, da quantidade de oxigénio que se difunde para o enxerto a partir do leito e das margens da ferida receptora, e, numa segunda fase, da angiogénese iniciada ao nível da ferida, responsável pela sua ulterior neovascularização.

A nutrição do enxerto é assegurada, nas primeiras 24–48 horas por embebição sérica a partir da ferida hospedeira, como se pode comprovar pelo ganho de peso do enxerto nas primeiras 20 horas após a cirurgia, secundário à absorção de fluidos.

A revascularização do enxerto inicia-se ao fim de 4–5 dias após a cirurgia e deve-se a três processos distintos: anastomose directa entre os vasos do leito receptor e os vasos do enxerto (“inoculação”); crescimento dos vasos do leito hospedeiro para o interior dos canais endoteliais do enxerto; penetração directa dos vasos do leito hospedeiro na derme do enxerto, criando novos canais endoteliais.

As principais causas de “falência” dos enxertos são a hipóxia, a infecção e a falta de desenvolvimento de novo tecido.

Ao contrário dos enxertos, os retalhos dispõem da sua própria rede vascular (perculados), ou são conectados aos vasos do local receptor (livres).

Assim que o retalho é removido cirurgicamente, sofre uma brusca interrupção da sua circulação e da sua enervação simpática havendo, numa primeira fase, decréscimo do fluxo e vasoconstrição pela libertação de substâncias simpáticas. A hipóxia é condicionada por estes dois factores e pela expansão da reacção inflamatória local.

A sobrevivência dos retalhos cutâneos durante esta fase, particularmente nas primeiras doze horas e até à sua revascularização, depende da restauração de um adequado aporte nutritivo, particularmente da difusão de quantidades suficientes de oxigénio a partir do leito da ferida receptora.

Após a remoção cirúrgica, o metabolismo dos tecidos do retalho é anaeróbio. Há falta de oxigénio, de glucose e de produção de ATP, aumento da produção local de lactato, de radicais superóxidos, de prostaciclina, de tromboxano e de factores agregantes das plaquetas.

A acumulação local de metabolitos vasodilatadores e a depleção de vasoconstritores simpáticos, promovem o aumento do fluxo 12–48 horas após a transplantação, e é visível um aumento do número e do tamanho das pequenas artérias do plexo subdérmico, dos canais venosos da derme, e uma dilatação das anastomoses pré-existentes.

Durante esta fase hipóxica e anaeróbia, há catabolismo do ATP em adenosina, criando metabolitos anaeróbios, como a hipoxantina.

Depois desta fase, tem lugar a resposta angiogenética a partir do leito hospedeiro, cerca de 3–7 dias após a implantação do retalho.

Os metabolitos, como a hipoxantina, gerados durante a fase hipóxica, são dadores de electrões. Consequentemente, na presença de aporte aumentado de oxigénio, como acontece durante a sua revascularização, assiste-se a um aumento local da síntese de espécies reactivas do oxigénio, nomeadamente de anião superóxido, radicais hidroxilo e peróxido de hidrogénio, moléculas altamente instáveis que interagem com as membranas celulares, com os receptores de membrana, canais, proteínas e ácidos nucleicos, e que desempenham um papel importante na eclosão do síndrome de isquémia–reperusão, o qual pode comprometer a viabilidade do retalho.

Outra fonte importante de radicais livres, é a que é mediada pela NADPH oxidase da membrana leucocitária e pela sua ulterior desgranulação.

Este síndrome caracteriza-se por lesão do endotélio vascular, libertação de prostaglandinas, secreção de citoquinas inflamatórias e de edema intersticial por lesão e aumento da permeabilidade capilar.

Há também aderência dos leucócitos às paredes das vénulas pós-capilares, com oclusão venular, estase capilar e arteríoloconstricção.

Este fenómeno contribui para a sequência de eventos circulatórios constatados ao nível dos retalhos e caracterizada por vasodilatação, a que se lhe segue vasoconstricção, ralentamento do fluxo, aumento da permeabilidade endotelial vascular e edema.

Resumidamente, as alterações fisiopatológicas microcirculatórias ao nível dos retalhos evoluem em três fases: a fase da pós-vasodilatação hipóxica, a da hemoconcentração e a da vasoconstricção induzida.

As principais causas de compromisso dos retalhos são a isquémia–hipóxia, o edema, o vasoespasmismo arterial, a oclusão arterial ou venosa, a congestão e a deiscência ou a infecção.

O vasoespasmismo é uma das outras causas de compromisso da viabilidade dos retalhos cutâneos e músculo-cutâneos e parece dever-se a irritação miogénica por traumatismo ou estiramento.

A principal causa de compromisso vascular dos retalhos é, mais do que um inadequado influxo arterial, uma inadequada drenagem venosa.

Os factores constitucionais gerais, que afectam o prognóstico evolutivo dos enxertos e dos retalhos, são a idade, o tabagismo, doença sistémica, ou medição susceptível de comprometer a sua viabilidade.

O processo de cicatrização das feridas processa-se em três fases: a inflamatória, a proliferativa e a regenerativa.

A fase proliferativa é aquela que requer maior biodisponibilidade local de oxigénio molecular, pois é a que envolve a síntese fibroblástica da matriz de colagénico e a formação de neovasos.

Mais do que a hipóxia, é a acumulação de lactato, o factor essencial à atracção dos macrófagos activados e à libertação de factores angiogénicos estimulantes, orquestradores da migração e da proliferação dos fibroblastos e das células endoteliais.

Mesmo na presença de pressões tecidulares elevadas de oxigénio nas lesões, as concentrações de lactato permanecem aqui elevadas.

O lactato estimula a libertação de citocinas e de factores de crescimento, IL 1, 6 e 8, TGF B, PDGF e VEGF, que lideram a angiogénese.

A presença de oxigénio estimula a sua produção e actividade, ao contrário da hipóxia.

Embora o lactato e a hipóxia estimulem a produção macrofágica de VEGF, a hipóxia hiporregula os seus receptores.

As células em expressão podem crescer mais depressa quando expostas à hiperóxia.

O OHB aumenta em cerca de 40% a produção macrofágica de VEGF, o que explica a sua acção angiogénica.

Embora a infecção seja rara nestes casos, a hipóxia, quando severa e prolongada, com pressões parciais locais de oxigénio abaixo de 30 mm Hg, inibe a acção bactericida dos leucócitos e pode predispor a infecção secundária, com subsequente deiscência e necrose.

Os principais efeitos fisiológicos, que justificam o recurso ao oxigénio hiperbárico no tratamento complementar dos enxertos cutâneos e dos retalhos comprometidos, são: a proliferação capilar, a protecção dos tecidos contra o síndrome de isquémia-reperusão, a melhoria reológica a nível capilar e a protecção contra a infecção.

A oxigenoterapia hiperbárica induz angiogénese directamente, causando um aumento, em cerca de 40%, da produção macrofágica de VEGF.

Para além disso hiperregula os receptores celulares para este factor de crescimento, e aumenta o efeito sinérgico entre o VEGF e as angiopoietinas, especialmente a A2, via e-NOS, essencial à formação dos neovasos, obtida através da divisão das células endoteliais, sua organização e disposição espacial em estruturas tubulares, culminando com o desenvolvimento de uma rede de neocapilares.

A oxigenoterapia complementa os efeitos angiogénéticos despoletados pelo aumento local das concentrações de lactato ao nível do leito das feridas receptoras, reforçando e viabilizando a angiogénese através dos mecanismos acima descritos.

Ao facultar aos fibroblastos o substrato fundamental para a sua replicação, migração, para a hidroxilação pós-translacional do pró-colagénico e para as ligações cruzadas entre as cadeias polipeptídicas que entram na constituição da fibra do colagénico, o OHB promove a síntese de uma matriz de colagénico extracelular ricamente hidroxilado, estruturalmente coeso, resistente às tensões de estiramento e de cisalhamento, matriz essa essencial à ulterior neovascularização da lesão, na medida em que serve de suporte aos vasos neoformados, nutriendo as células endoteliais por embebição sérica.

A neovascularização dos enxertos acelera a reversão e a correcção da hipóxia e repõe o equilíbrio do metabolismo aeróbio previamente alterado, ajudando a controlar qualquer tipo de processo infeccioso latente, na medida em que favorece o aporte aumentado de leucócitos antibacterianos, e facilita a penetração local dos antibióticos.

Ao reverter a hipóxia e elevar as pressões parciais de oxigénio acima dos 100 mm Hg, o OHB restaura o poder fagocitário das bactérias pelos leucócitos, parcialmente dependente do sistema das mieloperoxidasas oxigénio-dependentes, e reforça o seu poder bactericida mediado pela síntese lisosómica aumentada de radicais livres, devido à maior disponibilidade intraleucocitária de oxigénio molecular.

O OHB melhora igualmente a deformabilidade eritrocitária, a qual está diminuída na hipóxia, por peroxidação dos lípidos de membrana induzida pelos radicais livres de oxigénio, causando alterações estruturais ao nível dos eritrocitos e ralentamento do fluxo capilar.

O OHB, revertendo estas alterações, melhora a filtrabilidade dos eritrocitos através dos capilares e o fluxo sanguíneo a este nível, o que acarreta uma melhoria das trocas transcilares de nutrientes e de produtos finais do metabolismo.

O OHB previne a trombogénese e a microembolização, por meio de vários mecanismos:

Reduzindo a taxa de agregação plaquetar induzida pelo ADP e pelo colagéneo (aumentada na hipóxia em consequência do aumento da produção do tromboxano A₂, secundário à libertação aumentada de ácido araquidónico a partir da membrana);

O OHB aumenta a actividade do t-PA, favorecendo a fibrinólise e decresce a do PAI-I.

O OHB promove a vasodilatação, aumentando a síntese de produtos (6-keto-PG-F) da prostaciclina (PGI₂) e decrescendo a dos subprodutos (TxB₂) do tromboxano (TxA₂).

O OHB contraria o edema por meio da vasoconstrição hiperóxica selectiva não hipoxemiante, responsável por uma redução do fluxo em cerca de 20 a 30%, apenas ao nível dos vasos que perfundem os tegumentos saudáveis, não ocorrendo variação significativa do diâmetro arteriolar ao nível dos enxertos e dos retalhos comprometidos, quando expostos a hiperóxica no decurso de uma sessão de oxigenoterapia hiperbárica.

Esta vasoconstrição selectiva é responsável pela redistribuição do fluxo sanguíneo para as zonas hipóxicas e hipoperfundidas, em detrimento das zonas sãs.

Qualquer redução do fluxo causada pela vasoconstrição hiperóxica é compensada pelo aumento da entrega plasmática de oxigénio aos tecidos, devido a uma hiperoxigenação plasmática.

De que maneira é que o OHB quebra o círculo vicioso, isquémia, hipóxia, edema, restaurando e melhorando o fluxo capilar?

A hipóxia induz oclusão venosa microcirculatória, secreção de metabolitos indutores de resposta inflamatória, produção de radicais livres, lesão do endotélio, aumento da permeabilidade vascular e edema.

O vasoespasmo hiperóxico reduz o fluxo arteriolar, diminui a estase venosa, melhora a drenagem, permite a redução da pressão compartimental ao nível do retalho e restaura um fluxo arterial adequado.

Relativamente ao síndrome de isquémia-reperfusão, que pode eclodir ao nível de um enxerto ou de um retalho, temia-se que a administração de oxigé-

nio hiperbárico agravasse a situação, aumentando ainda mais o stress oxidativo, ao facultar quantidades muito acrescidas de oxigénio molecular a este nível.

Contudo, constatou-se, na prática e em estudos experimentais, que tal não ocorre durante as sessões de oxigenoterapia hiperbárica, antes pelo contrário, estes tratamentos inibem a adesão dos neutrófilos e bloqueiam a interacção entre as b2-integrinas e os receptores de superfície CD-18 expressos ao nível dos neutrófilos e do endotélio vascular.

Estudos experimentais, revelaram que a oxigenoterapia hiperbárica inibe a adesão dos leucócitos ao endotélio vascular do músculo pós-isquémico.

Tem-se hipotetizado que os efeitos benéficos proporcionados pela inalação de oxigénio hiperbárico, no que respeita à prevenção do síndrome de isquémia-reperusão, revelados por um decréscimo da expressão das moléculas de adesão intercelular (ICAM-1), poderão dever-se a uma indução da síntese de eNOS.

Em resumo:

A oxigenoterapia hiperbárica pode revelar-se útil ao promover a granulação e a neovascularização do leito cirúrgico, aumentando as probabilidades de viabilização de enxerto ou do retalho a aplicar cirurgicamente sobre ele.

Esta preparação, é particularmente importante para os doentes que vão ser submetidos a tais gestos cirúrgicos em zonas com vascularização comprometida, ou com hipóxia, como é o caso de muitas das úlceras crónicas dos membros inferiores e dos doentes sujeitos a cirurgia reconstrutiva em terreno previamente irradiado.

Em todos os casos, o elemento chave da necrose é a hipóxia, a qual, naturalmente, tem causas que variam conforme se trata de enxertos ou de retalhos.

Neste contexto, a viabilidade dos enxertos de pele e dos retalhos pode ser aumentada por meio da oxigenoterapia hiperbárica, na medida em que esta contribui para a redução da hipóxia dos tecidos do leito cirúrgico e ao nível dos tecidos implantados.

Outros mecanismos, através dos quais o OHB promove a viabilização dos enxertos, incluem o aumento da síntese de colagénio pelos fibroblastos, a neovascularização do leito e dos próprios enxertos e retalhos com vascularização intrínseca comprometida, e a possibilidade de encerramento de shunts artério-venosos que, por "fenómeno de roubo", agravam a hipóxia e a hipoperfusão locais.

O OHB deve ser iniciado assim que surge suspeita de compromisso da viabilidade do enxerto ou do retalho, e deve ser continuado até estabilização anatómica da peça transplantada.

OHB no tratamento das osteomielites crónicas:

A osteomielite crónica, constitui um dos maiores desafios para a ortopedia, na actualidade, e define-se como uma infecção grave e persistente do tecido ósseo, muitas vezes de características recorrentes, de difícil tratamento, resistindo ao tratamento protocolar, incluindo o cirúrgico e a antibioterapia sistémica, durante, pelo menos, três meses.

A infecção pode estar localizada, ou estender-se ao periosteio, córtex, medula ou osso esponjoso.

O agente patogénico varia com a idade, com o estado geral do doente e com o mecanismo da infecção, mas, de uma forma geral, o mais frequentemente isolado é o *Staphylococcus aureus*.

Aspectos morfológicos dos biofilmes microbianos na osteomielite crónica supurativa, revelaram bactérias Gram-positivas e Gram-negativas nas superfícies ósseas, nos osteoplastos, nos canais de Havers e de Volkmann e nos tecidos moles adjacentes.

Nas osteomielites crónicas supurativas, as bactérias envolvem todas estruturas ósseas comprometidas, organizando-se em colónias e em biofilmes microbianos, como estratégia de sobrevivência, face aos mecanismos de defesa do hospedeiro (AU).

O componente bacteriano pode-se localizar em regiões inacessíveis das estruturas ósseas, mesmo quando da realização de cirurgias parendodónticas.

Esta entidade patológica pode resultar do tratamento inadequado de uma osteomielite aguda, disseminação hematogénea de infecção oriunda de outra localização (dentária, por exemplo) com colonização secundária do osso, propagação por contiguidade, da infecção dos tecidos moles adjacentes (osteites complicando o pé diabético ulcerado e infectado, ou as úlceras isquémicas das extremidades associadas a doença vascular periférica não diabética), traumatismo ou iatrogenia.

De entre os factores de risco mais relevantes para a sua eclosão, destacam-se: o traumatismo, a presença de material de osteossíntese, a diabetes, a doença vascular periférica, o alcoolismo, o tabagismo, o uso crónico de esteróides, a imunossupressão e a doença falciforme.

O exudado inflamatório produzido pela infecção aumenta a pressão intramedular e desloca o periosteio.

Estes fenómenos conduzem a trombose vascular, necrose óssea e a formação de sequestros, os quais contêm material infectado e estão rodeados de osso esclerótico avascular.

Os canais Haversianos encontram-se bloqueados por tecido fibroso e o tecido ósseo está rodeado de periosteio espessado e de músculo fibrosado, o que dificulta a penetração dos antibióticos nestas zonas avasculares.

A morbidade é significativa, dada a possibilidade da propagação da infecção para os tecidos moles e articulações envolventes, com dor e impotência funcional, e de disseminação hematogénica, com metastização séptica de outros órgãos, amputação de membro, falência multi-orgânica e sépsis generalizada.

Segundo Cierny e Mader, a osteomielite classifica-se de acordo com o estadio anatómico (estadio 1 – lesão endosteal ou medular; estadio 2 – osteomielite superficial; estadio 3 – localizada, com sequestração e formação de cavidade; estadio 4 – lesão difusa), e com o estado físico do hospedeiro (A – saudável; B – compromisso local, compromisso sistémico, ou ambos; C – tratamento pior do que a doença).

O diagnóstico é clínico, imagiológico e laboratorial.

A técnica "gold standard" é o isolamento do agente infectante por biópsia de material ósseo.

Como exposto anteriormente, o relativo grau de desvascularização do tecido infectado, o acantonamento das bactérias em zonas dificilmente acessíveis, quer à cirurgia, quer à antibioterapia, normalmente protegidas por um invólucro de material ósseo esclerótico e de tecido fibroso, e organizadas em colónias e em biofilmes, como forma de melhor fazerem face às defesas do hospedeiro, explicam o difícil tratamento e a evolução para a cronicidade de tais processos infecciosos do osso.

As muito baixas pressões parciais de oxigénio a este nível, favorecem a manutenção da viabilidade dos microorganismos infecciosos e inibem as células de defesa antimicrobiana e o normal funcionamento dos osteoclastos.

Estudos conduzidos por Mader revelaram pressões tecidulares de oxigénio inferiores a 23 mm Hg nos ossos osteomielíticos, em contraste com valores de 45 mm Hg nos ossos sãos.

Aqueles valores inibem a actividade fagocitária dos polimorfonucleares neutrófilos, e são facilmente corrigidos pelo OHB, o qual à pressão ambiente de 2 ATA's, proporciona um aumento das pressões tecidulares de oxigénio, no osso osteomielítico, para cerca de 100 mm Hg.

A actividade dos polimorfonucleares neutrófilos é máxima quando se atingem pressões tecidulares de oxigénio no osso osteomielítico de cerca de 150 mm Hg.

Neste contexto, a administração de oxigénio hiperbárico pode revelar-se útil no tratamento complementar das osteomielites crónicas, proporcionando um aumento das pressões tecidulares de oxigénio no osso osteomielítico, consentâneas com a máxima actividade leucocitária antibacteriana e com a máxima actividade dos osteoclastos (importante no auxílio à remoção de restos de tecido ósseo necrosado) promovendo a sua neovascularização e a maior penetração local dos antibióticos, facilitando a penetração dos aminoglicosidos através da parede da bactéria, e exercendo um efeito bacteriostático, ou bactericida directo, sobre alguns destes microrganismos.

OHB e surdez súbita:

A surdez súbita pode definir-se como uma hipoacúsia neurosensorial de instalação súbita ou de evolução rapidamente progressiva, raramente por cófese de instalação imediata, de causa desconhecida.

É encarada como uma emergência otológica, incide igualmente em ambos os sexos, afecta grupos etários predominantemente jovens, numa fase laboral activa, com um pico de prevalência entre os 40 e os 50 anos de idade.

A sua incidência anual estimada, ao nível da Europa, é de cerca de 5 a 20 novos casos por cada 100.000 habitantes.

Sabe-se que a perda auditiva se deve a uma lesão coclear, e em 20% dos casos consegue-se identificar uma causa objectiva (traumatismo, doença de Ménière, neurinoma do acústico, medicação ototóxica, esclerose múltipla, doenças auto – imunes em actividade, etc.), mas nos restantes 80% não se consegue identificar qualquer agente causal.

Até ao presente existem quatro teorias que tentam justificar a lesão coclear:

A vascular: A artéria labiríntica é uma artéria terminal, e a sua oclusão, por trombo ou por embolia, determinaria uma isquémia profunda da cóclea; alterações reológicas, caracterizadas por rigidez eritrocitária, com redução da filtrabilidade sanguínea através dos vasos de muito reduzido calibre, "sludge" eritrocitário e ralentamento do fluxo, poderão também causar uma queda das pressões parciais locais de oxigénio, com inibição da função das células neurosensoriais da cóclea, contudo sem lesão irreversível das mesmas;

A viral: de acordo com esta teoria, muitos vírus (papeira, citomegalovírus, rubéola, varicela, etc.) podem estar envolvidos na etiopatogenia da surdez brusca, na medida em que podem causar um processo inflamatório, tipo vasculite, ao nível dos vasos do ouvido interno, com tumefacção e lesão endotelial e edema da íntima, o que causaria um estreitamento do lúmen destes vasos, com a consequente menor filtrabilidade do sangue através deles, o que contribuiria para a redução das pressões parciais locais de oxigénio, e subsequente inibição da função das células neurosensoriais da cóclea;

Ruptura da janela redonda: segundo esta teoria, a surdez brusca seria precedida de uma manobra de Valsalva intempestiva, com aumento da pressão no ouvido médio e subsequente lesão da janela redonda, com trauma do ouvido interno;

Auto-imune: segundo esta tese, o processo inflamatório ao nível dos vasos da cóclea e deste órgão neurosensorial poderia ser secundário a muitos processos sistémicos de natureza auto-imunitária (LES, poliarterite nodosa, doença de Buerger, síndrome de Cogan, etc.).

Qualquer destas hipóteses etiológicas contempla um substrato fisiopatológico comum, que é a menor biodisponibilidade de oxigénio ao nível da cóclea, com redução significativa das suas pressões parciais a este nível, quer secundária a uma redução do seu aporte, quer causada por edema que simultaneamente aumenta a pressão do líquido labiríntico.

A actividade metabólica coclear, aeróbia, requer, como substrato, o oxigénio, o qual deverá estar disponível em quantidades adequadas, de forma a satisfazer as necessidades metabólicas destas células neurosensoriais, particularmente ao nível da stria vascularis e do órgão de Corti, dotados de elevadas taxas de metabolismo, tendo sido já demonstrado que nos casos de surdez brusca, há uma significativa redução das pressões parciais de oxigénio a nível perilinfático.

Com base nestes pressupostos, têm sido propostos vários agentes terapêuticos, quer pelas suas propriedades anti-inflamatórias, quer pelos seus efeitos vasodilatadores ou reológicos (esteróides, vasodilatadores, antiagregantes plaquetares, pró-deformantes eritrocitários, hemodiluição, etc.), todos eles prescritos com o intuito de melhorar, directa ou indirectamente, o fluxo sanguíneo regional, revertendo, desta forma, a hipóxia relativa ao nível das células cocleares, e restaurando o seu normal metabolismo aeróbico.

Tem também sido advogada a utilização de anti-virais e, nos casos com eritrocitose e hemoconcentração, a hemodiluição (sangria por venoclise seguida da infusão endovenosa de solução salina isotónica ou de expansores do plasma).

A inalação de oxigénio hiperbárico tem sido prescrita, no decurso das últimas décadas, pelos seus efeitos sistémicos e específicos, com o intuito de tratar este tipo de surdez.

Neste contexto, o OHB, devido aos seus efeitos vasoconstritores selectivos e não hipoxemiantes, pode contribuir para uma redução do edema vasogénico e da pressão ao nível do líquido labiríntico.

Devido aos seus efeitos reológicos, pró-deformantes eritrocitários, "Pentoxifilina like", melhora a filtrabilidade sanguínea através da artéria labiríntica, nutritiva das células da cóclea e de lúmen do tipo capilar, e subseqüentemente, otimiza a entrega de oxigénio às células da cóclea.

Devido ao facto de aumentar a capacidade de transporte sanguíneo do oxigénio exclusivamente à custa da sua fracção dissolvida no plasma, proporciona uma elevação dos valores das pressões parciais deste gás, para cerca de 20 vezes acima dos fisiológicos, aumentando, com isto, não só a quantidade, mas também a distância de difusão do oxigénio molecular ao nível do ouvido interno, ultrapassando a barreira líquida intersticial que, quando há edema, se interpõe entre o lúmen vascular e as células neurosensoriais, aumentando a distância de difusão e dificultando a travessia do oxigénio até estas.

Estudos recentes provaram que a inalação de oxigénio hiperbárico eleva em cerca de 450% os valores da pressão parcial de oxigénio a nível do líquido perilinfático.

Ao reverter a hipóxia ao nível do ouvido interno, a oxigenoterapia hiperbárica restaura o metabolismo aeróbio oxidativo da stria vascularis, mantém a viabilidade das células cuja actividade metabólica decresceu, mas não parou, e inicia a recuperação fisiológica do metabolismo energético a este nível.

A difusão do oxigénio hiperbárico através da janela redonda, reforça os seus efeitos reológicos ao nível do ouvido interno, melhorando a deformabilidade eritrocitária, decrescendo a viscosidade sanguínea, e normalizando as características do fluxo sanguíneo a este nível, com optimização das trocas transvasculares de nutrientes e de produtos finais do metabolismo.

A reversão da hipóxia ao nível do epitélio neurosensorial, normaliza a sua actividade metabólica, repõe as reservas celulares de ATP, restaura o normal funcionamento das bombas iónicas de membrana, repõe os normais potenciais de membrana, inibe o influxo aumentado intracelular de cálcio ionizado, inibe o aumento da produção de ácido araquidónico, precursor do tromboxano A₂, potente activador e pró-agregante plaquetar.

Estudos medindo as emissões de evocadas auto-acústicas, sugerem que o aumento do sinal eléctrico após OHB se deve a uma melhor oxigenação da cóclea.

Em resumo:

O oxigénio hiperbárico tem sido prescrito na surdez brusca, com o intuito de aumentar as pressões parciais e as concentrações de oxigénio ao nível do ouvido interno, de melhorar a microcirculação e o perfil sanguíneo, de restaurar o metabolismo oxidativo ao nível da stria vascularis e de proteger as células neurosensoriais, aumentando as pressões intracocleares de oxigénio, mesmo em situação de hipoperfusão.

Têm sido advogadas duas filosofias quanto ao início do tratamento: início precoce – dentro dos primeiros dez dias após a instalação do quadro clínico, administrado isoladamente ou em associação com outros tratamentos; particularmente os esteróides; início diferido – após falência do tratamento protocolar.

Vários ensaios clínicos pertinentes, uns retrospectivos, outros prospectivos, foram, até ao momento actual, conduzidos com o intuito de aferir a eficácia da inalação de oxigénio hiperbárico no tratamento da surdez súbita, contudo, não conseguiram providenciar qualquer evidência adicional a favor do OHB para o tratamento desta patologia, em comparação com as outras modalidades de tratamento.

A falta de provas relativas à eficácia do OHB no tratamento da surdez súbita deve-se, em grande medida, à elevada taxa de recuperações espontâneas.

Seja como for, nenhuma das estratégias terapêuticas adoptadas para a surdez brusca, revelou, de forma inequívoca, à luz dos critérios da medicina baseada na evidência, eficácia comprovada no tratamento destes casos.

A nossa experiência leva-nos a prescrever o OHB, preferencialmente duas semanas após a instalação do quadro clínico, na ausência de recuperação significativa, quer espontânea, quer sob terapêutica convencional.

É nesta "janela" de tempo que ocorre a maioria das recuperações espontâneas, o que nos leva a crer que os eventuais melhores resultados obtidos quando se inicia precocemente o OHB, se ficam a dever, em grande parte, a uma taxa não desprezível de recuperações espontâneas.

Se, com base em dados históricos, somarmos aos nossos resultados, os valores estimados de recuperações espontâneas durante as duas primeiras semanas, poderemos constatar que as taxas de recuperação se sobrepõem às dos tratamentos emergentes ou urgentes.

Creemos, pois, que estes últimos poderão ser alvo de críticas, na medida em que, seguramente, sujeitam alguns dos seus doentes a tratamentos desnecessários, com os inconvenientes inerentes, não só económicos, como físicos, pela probabilidade de ocorrência de efeitos indesejáveis (crise hiperóxica, barotrauma otológico que iria agravar ainda mais a situação de base, etc.).

Actualmente, os esteróides constituem o tratamento de primeira linha da maioria dos casos de surdez súbita.

Segundo alguns autores, os esteróides tópicos, trans-timpânicos, revelam eficácia superior aos esteróides sistémicos, e devem prescrever-se também em caso de ineficácia destes últimos.

Outros autores defendem o recurso a um regime terapêutico constituído por esteróides e por oxigenoterapia hiperbárica, tendo alguns estudos, conduzidos a este respeito, revelado taxas mais altas de recuperação da acuidade auditiva em comparação com o recurso isolado a esteróides ou à inalação de oxigénio hiperbárico.

Alguns autores defendem que a idade, as comorbilidades associadas, o atraso no início do tratamento, a severidade da hipoacusia, a bilateralidade das queixas, e os síndromas vertiginosos, constituem factores com influência negativa no prognóstico evolutivo desta afecção, sob tratamento.

OHB no tratamento dos grandes queimados:

As queimaduras envolvem um complexo e dinâmico processo fisiopatológico que determina a sua evolução faseada, caracterizada inicialmente pela exsudação maciça da zona queimada, secundária a um aumento da per-

meabilidade vascular, a que se juntam fenômenos de "sludge" eritrocitário, de estase sanguínea e de coagulação intravascular, os quais determinam hipoperfusão, agravamento da hipóxia local, deterioração das defesas celulares locais antibacterianas, deterioração dos processos de cicatrização e perturbação dos metabolismos locais, com acidose láctica metabólica.

Este conjunto intrincado de processos fisiopatológicos dinâmicos, determina a organização da lesão numa zona central de coagulação, circundada por uma região de estase e bordejada por uma área de hiperémia inflamatória reactiva.

As feridas das queimaduras estão, pelo conjunto de razões expostas, mais susceptíveis à infecção bacteriana secundária, têm mais dificuldade em cicatrizar e a cura é deformante, deixando cicatrizes profundas.

O tratamento das queimaduras deve ser orientado no sentido de minimizar o edema, diminuir a perda de líquidos por exsudação, preservar o tecido marginal viável, aumentar as defesas do hospedeiro e promover a cicatrização das lesões.

O tratamento complementar destas situações com OHB pode ser de grande utilidade: Proporciona a redução do edema e a perda de líquidos pela vasoconstricção hiperóxica, restaura as defesas do hospedeiro (aumento da fagocitose e da lise radicalar das bactérias fagocitadas pelos leucócitos, inibindo a proliferação dos microrganismos infectantes oportunistas). Promove a formação de tecido de granulação e a revascularização da ferida, contribuindo para a correcção da isquémia local e maior aporte de células leucocitárias antibacterianas e de antibióticos, preservando a viabilidade dos elementos dérmicos, os quais facilitam uma mais rápida epitelização das lesões; Promove uma mais fácil estabilização hemodinâmica dos queimados, como se comprovou num ensaio clínico, o qual revelou que nos grandes queimados tratados com OHB, a quantidade de líquidos que era necessário infundir para manter uma volémia adequada, era inferior, em cerca de 20%, à quantidade de líquidos que era necessário administrar, por via endovenosa, aos grandes queimados não tratados com OHB.

O OHB demonstrou proporcionar evidentes benefícios nestes doentes, sempre que iniciado nas primeiras quatro horas após o evento traumático, contribuindo para uma redução dos gestos cirúrgicos, do tempo de estadia no hospital e da taxa de mortalidade associada.

OHB nas encefalopatias pós-anóxicas:

As anóxias cerebrais englobam todas as manifestações neurológicas causadas por uma interrupção da circulação cerebral (encefalopatia pós-isquémica) e dividem-se em anóxias cerebrais resultantes de uma interrupção da circulação cervical (enforcamento e estrangulamento), em anóxias secundárias a paragem cardíaca que respondeu às manobras de reanimação e em anóxias causadas por asfixia (afogamento).

As lesões cerebrais desenvolvem-se, do ponto de vista fisiopatológico, em três fases:

Fase de compensação – é a fase em que o tecido cerebral procura minimizar as consequências da interrupção abrupta da sua circulação sanguínea, recorrendo às reservas metabólicas de que dispõe e que, ao contrário de muitos outros órgãos, são limitadas.

Fase anóxica – caracterizada pela privação de oxigénio, depleção neuronal em glucose e em ATP, falência das bombas iónicas de membrana e edema citotóxico. Durante esta fase, há desenvolvimento de lactacidose importante.

Em consequência da interrupção do aporte sanguíneo para o cérebro, as pressões parciais de oxigénio caem para valores próximos de 0 mm Hg.

Após a interrupção do aporte cerebral de oxigénio, o Electroencefalograma torna-se isoelectrico ao fim de 20 segundos, as concentrações tecidulares de fosfocreatina tornam-se nulas ao fim de um minuto e as concentrações tecidulares de ATP caem para 0 ao fim de seis minutos.

Devido à ausência de glucose e de oxigénio, cessa a produção neuronal de ATP, o que determina a falência funcional das bombas iónicas de membrana Na^+/K^+ ATPase dependentes e a despolarização da membrana, por saída de K^+ e entrada de Na^+ .

Concentrações extracelulares de K^+ superiores a 10–15 $\mu\text{mol/ml}$, causam suficientes alterações do potencial de membrana, para determinarem a abertura dos canais de cálcio, a que se segue o influxo de cálcio ionizado para o interior da célula;

Consequentemente, por activação secundária das fosfolipases (A1, A2, C) é despoletada a hidrólise dos fosfolípidos de membrana, a destruição das membranas mitocondriais e celulares, com libertação de ácidos gordos livres (ácido araquidónico) e aumento secundário da produção de tromboxano A2, pró-agregante e activador das plaquetas.

Em consequência do aumento das concentrações extracelulares de potássio, assiste-se, também, a um edema dos astrócitos, secundário ao maior influxo de sódio, de iões cloreto e de água, para o interior destas células da glia.

Durante a fase anóxica, há uma etapa caracterizada pela abolição total da actividade eléctrica cerebral (EEG isoelectrico, ausência de potenciais evocados), a qual ocorre para decréscimos do fluxo sanguíneo cerebral para valores de cerca de 20–25 ml/100 g/minuto, e que não corresponde a morte cerebral, mas sim a um total bloqueio da neurotransmissão cerebral.

Este bloqueio ocorre como mecanismo de defesa, de preservação da viabilidade das células hipóxicas, dado que a neurotransmissão é responsável pelo consumo de cerca de 50% das reservas energéticas cerebrais.

Durante esta etapa, que é totalmente reversível assim que é restaurado o fluxo sanguíneo normal, assiste-se já a um decréscimo da concentração tecidular de fosfocreatina e a um aumento das concentrações de lactato, de adenosina difosfato e de adenosina monofosfato.

Se a isquémia persiste e se agrava, com decréscimo do fluxo sanguíneo cerebral abaixo de 8–11 ml/100 g/minuto, passa a ocorrer lesão celular, de acordo com o conjunto de eventos fisiopatológicos acima mencionados.

Esgotam-se as reservas de glucose e surge dificuldade de depuração venosa de ácido láctico (por bloqueio da drenagem venosa), entretanto produzido em quantidades muito acrescidas pelas vias metabólicas alternativas, devido à falta de condições locais, para que tenha lugar, a nível celular, o metabolismo aeróbio.

Este conjunto de factores explica a importante lactacidose que se desenvolve durante a fase anóxica da encefalopatia pós-isquémica, com concentrações de ácido láctico que chegam a ser 10 vezes superiores às normais.

Se as concentrações locais de lactato atingem níveis tóxicos, o cálcio intracelular deixa de estar armazenado ao nível do retículo citoplasmático, com aumento das suas concentrações citosólicas e subsequente activação das fosfolipases de membrana, as quais actuam ao nível dos fosfolípidos membranares, produzindo ácidos gordos livres que, em condições anóxicas, produzem radicais livres, tais como o tromboxano e leucotrienos.

Durante a paragem cardíaca, há uma perda dos fenómenos de autorregulação da circulação sanguínea cerebral, a qual passa a estar dependente da circulação sistémica.

A fase pós-anóxica é caracterizada por dois eventos fisiopatológicos "major":

- A falência microcirculatória induzida pela reperfusão, caracterizada por uma falência microcirculatória ("no reflow phenomenon") pós-hiperémia global após a cessação da isquémica (que dura cerca de 15 a 30 minutos), causadora de lesão neurológica irreversível e de agravamento das lesões instituídas durante a fase anóxica:

Após uma perfusão luxuriante, segue-se uma distribuição heterogénea da circulação cerebral causada por espasmo arteriolar, microtromboses e alterações importantes da deformabilidade eritrocitária.

A nível celular, há edema e tumefacção endotelial vascular e dos astrocitos pericapilares o que compromete o fluxo sanguíneo local por estreitamento luminal.

- O stress oxidativo induzido pelos radicais livres, durante a reoxigenação proporcionada pela reperfusão:

O consumo prévio das reservas energéticas, durante a fase anóxica, causa uma depleção celular em sistemas antioxidantes, particularmente a glutathiona.

Durante a fase de reperfusão, as cadeias respiratórias, devido à destruição prévia das mitocôndrias, são incapazes de lidar com o aumento da oferta de oxigénio, o que conduz a uma hiperprodução local de radicais livres derivados do oxigénio, ou de espécies reactivas do oxigénio.

Estes não são neutralizados pelos sistemas antioxidantes, que estão em falta pelos motivos supramencionadas, e vão interagir com os constituintes lipídicos das membranas, particularmente com os ácidos gordos insaturados e com o colesterol, produzindo resíduos que também têm os seus efeitos peroxidizantes, despoletando as lesões da reoxigenação e dando lugar a um quadro sugestivo de síndrome de isquémia-reperfusão cerebral.

Neste contexto, a fase pós-anóxica, também designada de fase da reperfusão, é caracterizada pela irrupção do fluxo sanguíneo através de capilares de paredes lesadas, que em muito contribui para o agravamento do edema cerebral vasogénico.

Esta fase é também marcada pela formação de microinfartos ao nível do tecido cerebral, por fenómenos trombóticos microvasculares locais, causados por um conjunto de eventos fisiopatológicos despoletados pela lesão endotelial,

para a qual concorrem: a adesão leuco-plaquetar iniciada durante a fase isquêmica e exacerbada durante a fase de reperfusão e a produção acrescida de radicais livres durante a fase de reperfusão, conducentes à agregação leuco-plaquetar intra-luminal, à liberação de tromboxano A₂, ao empilhamento eritrocitário e ao espasmo vascular local.

Após a paragem cardíaca há uma fase de perfusão luxuriante, caracterizada por um aumento da circulação sanguínea cerebral durante cerca de 5 a 10 minutos.

Segue-lhe a instalação de uma nova etapa com repartição heterogénea do fluxo sanguíneo cerebral, com zonas isquémicas, hipoperfundidas, para as quais concorrem um conjunto de fenómenos fisiopatológicos vasculares locais e hemorreológicos, que consistem fundamentalmente em trombozes intravasculares espontâneas ("no reflow phenomenon"), presumivelmente induzidas por edema astrocitário, lesão do endotélio vascular e activação leuco-plaquetar, agravadas pelos radicais livres produzidos durante a reperfusão.

Este conjunto de eventos majora a activação leuco-plaquetar, e aumenta o "sludge" eritrocitário, e contribui para a redução da deformabilidade eritrocitária, que, no seu conjunto, tornam o fluxo lento, viscoso e pró-trombótico.

Quanto à clínica das encefalopatias pós-anóxicas, a recuperação pode dar-se sem sequelas, ou pode instalar-se um quadro de encefalopatia pós-isquémica que se gradua em cinco escalões, de acordo com a sua gravidade: Grau I – recuperação do estado de consciência sem sequelas aparentes; Grau II – recuperação do estado de consciência, mas com persistência de perturbações mnésicas; III – instalação de novo quadro comatoso após recuperação do estado de consciência (encefalopatia pós-anóxica diferida); Grau IV – persistência do coma inicial; Grau V – evolução para morte cerebral.

O oxigénio hiperbárico pode revelar-se útil, quando instituído precocemente (nas primeiras 4 horas), na medida em que reverte a hipóxia celular permitindo a reparação metabólica e enzimática, corrige a acidose láctica pelo restabelecimento dos processos metabólicos aeróbios, e tem um efeito anti-edematoso cerebral pela vasoconstrição hiperóxica, que não diminui o fornecimento de oxigénio às células, pelo contrário, aumenta-o, devido à elevação muito significativa das concentrações plasmáticas deste gás e das suas pressões parciais.

O OHB é, também, de extrema utilidade na prevenção dos eventos fisiopatológicos despoletados pela reperfusão e mediados pelo excesso de produção e deficiente depuração dos radicais livres derivados do oxigénio e espécies reactivas correlatas, os quais contribuem decisivamente para a instalação de muitas das lesões neurológicas irreversíveis.

A maioria dos protocolos preconiza a realização de três sessões durante as primeiras 24 horas, seguidas de sessões, biquotidianas durante os dias subseqüentes, até recuperação neurológica completa.

A persistência de coma após as primeiras cinco sessões, é sinal de mau prognóstico.

Os melhores resultados ocorrem nas anóxias secundárias a interrupção da circulação cervical, por frustrada tentativa de enforcamento, ou por pré-afogamento.

Os piores resultados verificam-se com as anóxias secundárias a paragem cardíaca, especialmente se esta ocorre no decurso de uma cirurgia com anestesia geral.

OHB em patologia oftalmológica:

O sistema vascular do olho deriva dos ramos da artéria oftálmica, que é um ramo terminal da artéria carótida interna.

Um dos ramos entra no olho acompanhando o nervo óptico, para alimentar as camadas internas da retina.

Outros ramos penetram na esclera, para nutrirem as camadas externas da retina.

Neste contexto, a retina dispõe de dois sistemas vasculares, cada qual nutrindo metade da retina.

O sangue venoso é drenado através de uma rede de veias que confluem na veia central da retina, a qual passa através do nervo óptico, juntamente com a artéria central da retina, drenando para a veia oftálmica.

O sistema venoso coroideu drena através de quatro veias da esclera para a veia orbital.

O disco do nervo óptico é nutrido por pequenas artérias ciliares posteriores.

A oclusão da artéria central da retina determina uma interrupção brusca da nutrição das camadas mais internas da retina e prevalece em doentes com 65 anos de idade, em média.

A oclusão subdivide-se em incompleta, subtotal e total.

A retina é muito sensível à isquémia, e as lesões irreversíveis estabelecem-se, em regra, cerca de 100 minutos após a interrupção da sua circulação nutritiva, passando o doente a dispor apenas de visão para deambulação.

Felizmente, a maioria dos casos observados na clínica, são subtotais, e cerca de 75% destes recanalizam espontaneamente, decorridas 48 horas.

A principal causa de oclusão é a patologia embólica com pontos de partida em placas ateroscleróticas da aorta e das artérias carótidas, de válvulas cardíacas calcificadas, de zonas do coração com cinética alterada, ou do aurículo esquerdo, em doentes com fibrilhação auricular crónica.

Causas raras, são as embolias sépticas, as embolias gasosas e as embolias medulares no contexto de politraumatismos com fracturas dos ossos longos.

Para além da patologia embólica, há que reter todas as doenças sistémicas que podem cursar com edema inflamatório da parede arterial e a hipertensão arterial.

Não podemos deixar de mencionar, a este propósito, o quadro de neuropatia óptica isquémica anterior, caracterizado por uma perda brusca e indolor da acuidade visual, causada por infarto do disco do nervo óptico, devido a um encerramento das pequenas artérias ciliares posteriores.

A sua etiopatogenia é semelhante à da oclusão da artéria central da retina, mas aqui predominam as arterites (50% dos doentes).

O principal objectivo da oxigenoterapia hiperbárica, é o de fornecer às camadas internas da retina, através da circulação coroideia, quantidades adequadas de

oxigênio molecular, para manter a viabilidade das células ganglionares da retina enquanto a artéria central, ou os seus ramos, não recanalizam.

O OHB pode, também ser eficaz na prevenção da ocorrência do síndrome de isquemia-reperfusão, após reiniciada a normal perfusão arterial das camadas internas da retina, em prévio sofrimento isquêmico.

Contudo, para se manterem viáveis, as células neurorretinianas carecem de glucose e de outros nutrientes, que são normalmente transportados pela circulação arterial retiniana.

Neste contexto, se não houver repermeabilização da artéria central da retina ou dos seus ramos, em tempo útil, estas células morrem.

Dado que o oxigenoterapia hiperbárica se faz acompanhar de vasoconstrição hiperóxica acentuada ao nível do sistema vascular retiniano autorregulado, o que não é desejável em casos de oclusão da artéria central da retina porque pode ampliar a isquemia a este nível, alguns autores têm preconizado a realização destes tratamentos juntamente com bloqueio ganglionar estrelado ou com medicação vasodilatadora, com o intuito de anular o efeito vasoconstritor do OHB.

Contudo, em território isquêmico, a autorregulação do sistema vascular retiniano anula-se e desaparece o efeito vasoconstritor, razão pela qual o OHB isoladamente não agrava a isquemia da retina, melhorando-a pelo aumento das pressões plasmáticas de oxigênio, as quais constituem a "drive force" para que o oxigênio molecular se difunda em maior quantidade e até maiores distâncias, da circulação coroideia até às células neurorretinianas.

A oclusão da veia central da retina, ou dos seus ramos, ocorre habitualmente em indivíduos com mais de 40 anos de idade; Pode ser isquêmica (de pior prognóstico, com uma acuidade visual na altura da observação igual ou inferior a 0.1) ou não isquêmica (de muito melhor prognóstico, com uma deterioração da acuidade visual não tão acentuada quanto a anterior, e com possibilidade de recuperação total e espontânea da acuidade visual); É predominantemente causada pela hipertensão arterial, podendo, na sua ausência, serem identificados outros factores de risco secundários, tais como, o glaucoma, o tabagismo, a hiperóvia, contracepção oral, hiperviscosidade sanguínea, elevação do hematócrito e flebite no contexto de uma doença sistêmica.

Estes quadros, embora tenham um início menos brusco, mais insidioso e progressivo do que os de oclusão da artéria central da retina, podem ver o seu prognóstico substancialmente agravado pela isquemia retiniana e pelo edema macular cistoide, o qual pode vir a instalar-se mesmo algumas semanas após o início do processo patológico oclusivo venoso.

A oxigenoterapia pode revelar-se de utilidade, na medida em que corrige a hipóxia e atenua o edema macular, dado que nestas circunstâncias, os mecanismos autorreguladores do sistema vascular retiniano podem ser preservados, pelo menos, parcialmente.

Contudo, embora se tenham registado melhorias drásticas da acuidade visual no decurso dos tratamentos destes casos com inalação de oxigênio hiperbárico, estas tendem a desaparecer, com retoma dos níveis da acuidade aos seus valores basais, antes do tratamento, razão pela qual a oxigenoterapia

hiperbárica não se recomenda actualmente para o tratamento dos casos da patologia aguda retiniana de natureza venoclusiva.

Os protocolos terapêuticos com OHB, nos casos de oclusão da artéria central da retina, ou dos seus ramos, preconizam a realização de três sessões de oxigenoterapia hiperbárica nas primeiras 24 horas, seguidas de sessões biquotidianas, até que ocorra a repermeabilização destas artérias, evitando, entretanto, que a isquémia retiniana persistente lese irremediavelmente um património considerável das células diferenciadas da retina.

As taxas de recuperação persistente de uma acuidade visual compatível com a leitura, variam entre os 10 e os 15%.

OHB no tratamento da pneumocistose intestinal:

A pneumatose quística intestinal (PQI) é uma doença rara, caracterizada pela formação de quistos gasosos (H_2) no seio da parede intestinal.

Os quistos adoptam uma topografia predominantemente submucosa e/ou serosa ao nível da parede do tracto gastrointestinal, distribuem-se mais frequentemente pelo intestino delgado e grosso (metade direita do cólon) e mais raramente pelo mesentério, omento e estômago.

São várias as teorias acerca dos mecanismos fisiopatológicos que conduzem à formação espontânea destas bolhas ou quistos gasosos, no seio da parede intestinal:

A teoria mecânica, postula que a formação dos quistos submucosos, ou subserosos é causada por lesão da mucosa, com subsequente migração do gás luminal para a submucosa e serosa.

A teoria biológica, considera-as como o resultado da hiperproliferação de bactérias formadoras de gás (H_2).

A química, vê-as como o produto da fermentação de hidratos carbono com excesso de produção de gás (H_2).

Do ponto de vista etiológico, podemos classificar a PQI em dois tipos:

A PQI primária (idiopática) – representa cerca de 15% de todos os casos, caracteriza-se morfológicamente por quistos bolhosos submucosos, com cerca de 10-100 mm de diâmetro, distribuídos predominantemente pelo cólon descendente, admitindo-se que tenham uma etiopatogenia química.

A PQI secundária – representa cerca de 85% da totalidade dos casos, caracteriza-se anatomicamente por quistos serosos, distribuídos predominantemente pelo intestino delgado e supõe-se que tenham uma etiopatogenia multifactorial (mecânica, biológica e química).

A PQI pode constituir uma manifestação de certas doenças necrosantes do tracto gastrointestinal (enterocolite necrosante; isquémia mesentérica; ingestão de cáusticos), e pode ocorrer associada a afecções não necróticas gastroenterológicas (estenose pilórica; d. de Hirschprung; d. de Crohn; colite ulcerosa; d. colagéneo; d. celíaca; traumatismo abdominal; medicamentosa- esteroidoterapia, imunossupressão; enterite infecciosa- CMV, Rotavírus, C. difficile, HIV), ou ainda em doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica.

Do ponto de vista clínico, a PQI pode evoluir de forma assintomática, ou cursar com diarreia, obstipação, hematoquésia/retorragias, dor abdominal, distensão abdominal.

As suas principais complicações (cerca de 3% da totalidade dos casos) são a peritonite/sepsis abdominal (secundária a perfuração, ou ruptura dos quistos para a cavidade peritoneal), a suboclusão/oclusão intestinal (secundária a estenose luminal e a vólvulus) e as hemorragias maciças.

O pneumoperitoneu, é uma complicação mais frequente dos quistos do intestino delgado, do que dos quistos do intestino grosso.

Os principais exames complementares que podem auxiliar ao diagnóstico desta entidade patológica, são a radiologia convencional (Rx baritado gastrointestinal), a ultrassonografia (visualização ocasional dos quistos gasosos intramurais), a T.A.C. abdominal (visualização dos quistos intra-murais, submucosos e subserosos), a R.M.N./angiografia (quando há suspeita de isquémia mesentérica), a endoscopia (visualização directa/colapso pós-punção das formações pseudopolipóides protusas para o lúmen intestinal) e a histopatologia (confirmação diagnóstica).

A abordagem diagnóstica da PQI implica sempre a exclusão de outras entidades com as quais se pode confundir, tais como: a colite quística profunda, a ureterite enfisematosa e a presença de gás intra-luminal.

O tratamento médico, é o da causa subjacente à formação dos quistos parietais intestinais (PQI 2^a) e consiste na instituição de uma dieta apropriada, de antibioterapia (Metronidazol), reservando-se a cirurgia para algumas complicações, nomeadamente a perfuração e a oclusão.

A oxigenoterapia hiperbárica está reservada para aqueles casos em que os quistos persistem apesar das medidas protocolares de tratamento, e quando são sintomáticas, ou ocasionam complicações.

O justificativo para o recurso à oxigenoterapia hiperbárica, é o de que estes tratamentos, ao promoverem uma hiperóxia ao nível da parede intestinal, vão actuar positivamente de duas formas:

Anulam as pressões intraparietais de H₂ criando gradientes de pressão que forçam a difusão do gás intrabulhar (H₂) para o ambiente circundante à bolha e promovem a substituição daquele gás por oxigénio, o qual é ulteriormente consumido pelo metabolismo dos tecidos adjacentes, de que resulta, a médio-longo prazo, a reabsorção do quisto primário;

Inibem o crescimento, ou eliminam as bactérias eventualmente envolvidas na etiopatogenia dos quistos gasosos, quer pelo seu efeito bactericida e/ou bacteriostático directo, quer pelo reforço dos mecanismos celulares locais de combate à infecção e proliferação bacteriana (aumento da actividade fagocitária e da lise radicalar das bactérias fagocitadas pelos polimofonucleares neutrófilos revitalizados pela hiperóxia local).

Por outro lado, pelo efeito do aumento de pressão, proporcionam, numa primeira fase e de forma quase imediata, uma redução do diâmetro e do volume dos pneumocistos (lei de Boyle–Mariotte), o que pode contribuir para um alívio sintomático, em casos graves, com oclusão ou suboclusão intestinal, ou com crises dolorosas abdominais importantes.

Contudo, deve salientar-se que a oxigenoterapia hiperbárica deve continuar até completa reabsorção dos quistos e não até regressão da sintomatologia, pois, nestes casos, os quistos recidivam ao fim de um intervalo de tempo relativamente curto.

Isto pode obrigar a regimes terapêuticos prolongados, com difícil adesão dos doentes à terapêutica.

OTHB: contra-indicações:

Actualmente não existem propriamente contra-indicações absolutas para o tratamento com oxigénio hiperbárico.

Contudo, existem situações clínicas que podem ser agravadas por esta modalidade terapêutica e que constituem contra-indicações relativas.

São exemplos certa afecções respiratórias (pneumotórax hipertensivo não drenado, antecedentes de pneumotórax espontâneo, certos doentes submetidos a toracotomias, infecções agudas das vias respiratórias, sinusopatias agudas e crónicas, asma brônquica agudizada), neurológicas (hiper-susceptibilidade a convulsões), cardiovasculares (doenças cardíacas com grande instabilidade hemodinâmica), gastroenterológicas (aerocolia muito acentuada e sintomática).

Nestes casos, compete ao médico diplomado em medicina hiperbárica, estabelecer o balanço entre os benefícios e os riscos individuais proporcionados por esta terapêutica, optando pela sua aplicação quando considere que os benefícios ultrapassam largamente os riscos, e que estes não colocam em causa o prognóstico vital do doente a tratar.

OHB: efeitos indesejáveis e acidentes:

A oxigenoterapia hiperbárica não é totalmente inócua e pode apresentar alguns efeitos secundários ou indesejáveis, como por exemplo, as lesões barotraumáticas e as causadas pelo stress oxidativo.

Tal como no mergulho, as variações da pressão ambiente no interior das câmaras, durante as fases de compressão e de descompressão, ou as produzidas acidentalmente, podem provocar barotraumatismos otológicos, dos seios peri-nasais, dentários, pulmonares, ou eventualmente ao nível de outras cavidades fechadas do organismo humano. De entre estes, os mais frequentes são os otológicos.

Sabe-se, desde os estudos empreendidos por Rebeca Gershman, em 1954, que as lesões orgânicas induzidas pela hiperóxia se devem a um excesso de produção de radicais livres derivados do oxigénio, e que todos os órgãos e aparelhos do organismo humano podem ser alvo da toxicidade deste gás. Contudo, com os tempos de exposição ao oxigénio e as pressões ambientes utilizadas nos tratamentos hiperbáricos, só assumem expressão clínica, as lesões cerebrais, as pulmonares e as oftalmológicas.

As lesões causadas pelo excesso de produção de radicais livres derivados do oxigénio, durante as sessões de oxigenoterapia hiperbárica, com expressão clínica, consistem no efeito de Paul Bert, ou toxicidade cerebral do oxigénio, e no efeito de James Lorrain Smith, ou toxicidade pulmonar deste gás, já anteriormente descritos de forma detalhada.

O primeiro manifesta-se pela ocorrência de um quadro convulsivo do tipo comicial, que regride sem sequelas, ao cessar a exposição à hiperóxia.

O segundo manifesta-se pela ocorrência de sintomas irritativos do tracto respiratório, com redução precoce da capacidade vital, e pode evoluir para um

quadro de edema pulmonar agudo do tipo inflamatório e para fibrose pulmonar tardia sequelar, se persistir a exposição à hiperóxia.

A fibroplasia retrolental ocorre apenas em recém-nascidos prematuros tratados em incubadoras com ambiente rico em oxigénio.

É consequência da imaturidade ocular neonatal e parece ser causado por isquémia retiniana severa induzida pela vasoconstricção hiperóxica, seguida de neovascularização retiniana anárquica e de fibrose, após o abandono das incubadoras (com cessação da exposição à hiperóxia).

Têm também sido descritos casos de aceleração evolutiva de cataratas pré-existentes e de miopia transitória.

Utilizando tabelas terapêuticas com uma duração inferior a duas horas até uma pressão máxima de três atmosferas absolutas, a apresentação dos efeitos colaterais supracitados é pouco frequente, nos tratamentos rotineiros de doenças crónicas.

Dado que as sessões decorrem no interior de espaços fechados, há também a possibilidade de eclosão de crises de claustrofobia, em doentes predispostos.

Estes tratamentos envolvem ainda um risco acrescido de incêndio e deflagração, causado pelo efeito sinérgico do aumento da temperatura local durante a fase de compressão, da presença de substâncias combustíveis e, principalmente, do aumento das concentrações de oxigénio no interior das câmaras (*"triângulo de fogo"*).

Este risco é muito maior para as câmaras monolugar, que são pressurizadas com oxigénio puro, razão pela qual se encontram cada vez mais em desuso.

O número de acidentes fatais, registados na literatura médica mundial, relacionados com incêndio e deflagração no decurso das sessões de oxigenoterapia hiperbárica, é de várias dezenas.

A sua prevenção passa pela implementação e rigoroso cumprimento das normas que devem reger e uniformizar os critérios da estruturação de um Centro de Medicina Hiperbárica e da construção das Câmaras Hiperbáricas, que devem zelar pela formação e treino contínuo dos profissionais ligados a este tipo de actividade, que devem promover a implementação de protocolos de processos de manuseamento dos riscos, que incluam análise, avaliação e controlo dos riscos, e de esquemas que coordenem a uniformização e a aplicação de rigorosas medidas de segurança.

Não é demais relembrar o impulso positivo que sofreram todos os aspectos focados no parágrafo anterior, com a publicação do Código Europeu de Boas Práticas em Oxigenoterapia Hiperbárica, produto do trabalho da Comissão encarregue de definir as boas práticas em Medicina Hiperbárica, constituída no âmbito da iniciativa comunitária para o desenvolvimento desta área do saber (Acção COST B14) e com o patrocínio e apoio científico do European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), do documento pEN14931 "Pressure vessels for human occupancy (PVHO) – Multiplace pressure chambers for hyperbaric therapy – Performance, safety, requirements and testing", que uniformiza as regras de construção de uma câmara hiperbárica a nível europeu, da publicação, em 1997, pelo European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), do

"Educational and Training Standards for the Staff of Hyperbaric Medical Centres", incluindo definições das qualificações profissionais, funções, definição de tarefas, bem como a descrição de módulos de aprendizagem para o treino do pessoal, e do Relatório Final do Grupo de Trabalho "Technical Aspects" da Acção COST B14 "Oxigenoterapia Hiperbárica", com identificação dos riscos para OHB, como parte da análise de risco.

Devem também ser escrupulosamente seguidas as indicações clínicas para OHB emanadas pelo ECHM.

Tal como qualquer outro serviço médico, a Facilidade Hiperbárica deve laborar de acordo com os princípios éticos e deontológicos que regulam a prática médica, optando pela implementação dos protocolos de tratamento mais bem documentados, conhecidos e aceites pela comunidade.

V. REALIDADE PORTUGUESA.

Em Portugal, a terapêutica hiperbárica tem-se desenvolvido quase exclusivamente à custa das iniciativas da Marinha Portuguesa, encontrando-se a sua história intimamente ligada à do mergulho.

EVOLUÇÃO DO MERGULHO MILITAR EM PORTUGAL:

Datam de 1580, os primeiros relatos conhecidos sobre o desempenho de actividades militares em meio subaquático entre nós, referindo-se, os mesmos, a acções de sabotagem submarina, empreendidas por mergulhadores militares portugueses em navios espanhóis fundeados no rio Tejo.

Após um intervalo de tempo de cerca de 3 séculos, vazio de provas documentais relativas à prática do mergulho militar entre nós, surge o Diploma dos Mergulhadores Sapadores da Escola de Mergulhadores e Serviço de Torpedos e o primeiro regulamento do Serviço dos Mergulhadores da Armada, promulgados em 1899 e em 1913, respectivamente.

Até à década de 30, o mergulho militar foi exclusivamente semi-autónomo, dispondo a Armada, até então, apenas de escafandros clássicos (equipamentos de mergulho semi-autónomo com ar respirado em circuito aberto, fabricados por "SIEBE & GORMAN Co."), razão pela qual a actividade desenvolvida pelos mergulhadores militares se destinou, até esta data, praticamente a missões de salvação marítima, até 50 metros de profundidade.

Neste contexto, a Armada prestou um importante serviço público, tendo protagonizado um papel pioneiro, na formação e na prática deste tipo de actividade subaquática.

A partir de 1934, teve início a prática do mergulho militar autónomo, com equipamentos em circuito fechado com reciclagem do ar expirado ("DAVIS" e "SALVUS"), destinados ao escape de submarinos e mais tarde, com equipamentos com respiração de ar em circuito aberto, até profundidade máxima de 60 metros ("COUSTEAU GAGNAIN"). Posteriormente, os Mergulhadores da Marinha passaram a dispor de equipamentos com respiração de misturas Nitrox

em circuito semi-fechado, (FGT1/D) e de equipamentos com respiração de oxigénio puro em circuito fechado ("CDBA" / OXYMAX), capazes de permitir a realização de imersões autónomas até profundidades de 54 metros e de 8 metros, respectivamente. Mais recentemente, foram adquiridos, pelos Mergulhadores da Marinha outros equipamentos de mergulho autónomo, nomeadamente:

O "LAR V" (1989 – O₂ puro em circuito fechado, para acções de sabotagem até 8 metros de profundidade);

O "LAR VI" (2000 - O₂ puro em circuito fechado, anti-magnético, utilizado em missões de sabotagem submarina a navios e estruturas portuárias, e operações especiais, com uma profundidade máxima de utilização de 8 metros, e uma autonomia aproximada 3 a 4 horas);

O "LAR VII Combi" (2004 - equipamento anti-magnético, podendo funcionar em circuito fechado, com respiração de oxigénio puro, até 8 metros de profundidade, ou em circuito semi-fechado, com respiração de Nitrox, até 24 metros de profundidade. Utilizado essencialmente em operações especiais, permitindo a inserção e evacuação por submarino. Autonomia máxima de 3 horas);

O "VIPER SC" (2005 - equipamento com respiração de misturas Nitrox em circuito semi-fechado, anti-magnético, empregue em operações de guerra de minas, até 54 metros de profundidade. Autonomia máxima de 3 horas);

O "VIPER PLUS" (2002 - equipamento com respiração de Heliox em circuito semi-fechado, anti-magnético, utilizado em operações de guerra de minas e salvamento de submarinos, até 81 metros de profundidade. Autonomia máxima de 3 horas).

A Guerra Colonial foi determinante para o desenvolvimento do mergulho militar em todas as suas componentes, nomeadamente operacional, a técnica, e a de instrução.

Salientemos, na vertente operacional, a classificação dos Mergulhadores da Armada em três categorias, Sapadores, Normais, e Vigias, por Regulamento aprovado em 1959, a criação da classe dos Mergulhadores, em 1961, das primeiras Unidades de Mergulhadores Sapadores, em 1964, das Secções de Mergulhadores Sapadores números 1 e 2, em 1966 e em 1968, respectivamente, da especialização em Sapador Submarino, no Quadro das Praças da Armada, em 1968, e dos Destacamentos de Mergulhadores Sapadores números 1 e 2, em finais de 1972 (fruto das necessidades operacionais do Comando de Defesa Marítima da Guiné).

Na área formativa, a necessidade da reestruturação do ensino do mergulho militar, e da criação de unidades essencialmente devotadas à instrução, de forma a responder adequadamente à crescente diferenciação técnica do mergulho militar e ao significativo aumento dos meios materiais disponíveis para o seu desempenho, pelos mergulhadores da Armada, durante o período da guerra colonial, fez com que fossem criados, em 1961, o "Centro de Instrução de Navegação Submarina", destinado à preparação do pessoal de navegação submarina e do serviço de mergulhadores, em 1968, a "Escola de Submarinos e de Mergulhadores", e em 1973, a "Escola de Mergulhadores", a qual, para além da instrução e ensino, passou também a integrar o "Serviço de Mergulhadores e Salvação", encarregue da logística do mergulho.

Em 1968, foram também definidas as atribuições da Marinha no campo do ensino do mergulho amador, fruto da promulgação da legislação destinada a regular a prática desta modalidade.

A Marinha passou também a dispor, em 1969, do N.R.P. "S. ROQUE" como primeiro navio prioritariamente destinado ao apoio a mergulhadores, o qual veio a ser mais tarde equipado com uma câmara hiperbárica destinada ao tratamentos dos acidentes disbáricos "bolhares" de mergulho.

Com o termo da Guerra Colonial e subsequente extinção do Comando de Defesa Marítima da Guiné, os Destacamentos de Mergulhadores Sapadores foram desactivados e a Armada passou a ter, na área do mergulho militar, unidades fundamentalmente devotadas ao seu ensino e instrução, passando a actividade operacional dos mergulhadores a ser assegurada pela Escola de Mergulhadores.

Contudo, o reconhecimento da necessidade da existência de unidades operacionalmente activas na área do mergulho militar, fez com que em 1979 fosse promulgado um novo Regulamento que passou a incluir os Mergulhadores da Armada no serviço militar obrigatório, e com que em 1985 fossem criadas as Unidades de Mergulhadores Nadadores de Combate, tendo o Destacamento de Mergulhadores Sapadores Nº1 sido reactivado em 1 de Junho de 1988.

As actividades de interesse público, designadamente as relativas à salvação marítima ("salvage diving") e ao socorro a náufragos ("search and rescue") continuaram a ser asseguradas pela Escola de Mergulhadores.

A partir de 1994, deu-se início a uma nova era do mergulho militar em Portugal, fruto da promulgação da Lei Orgânica da Marinha e dos respectivos Decretos Regulamentares, do reapetrechamento das Unidades de Mergulho Operacional, e da nova legislação relativa ao mergulho profissional civil.

O reapetrechamento das Unidades Operacionais de Mergulho Militar, com meios tecnologicamente mais evoluídos, contribuiu para o aumento da sua eficácia e da sua capacidade de intervenção, nomeadamente em profundidade, e para a concretização do projecto da Marinha, do incremento das suas capacidades de intervenção nas áreas da guerra de minas e do salvamento marítimo (reconhecimento táctico da costa, desactivação de engenhos explosivos e demolição de obstáculos em ambiente submarino, acções de sabotagem submarina, desactivação de engenhos explosivos em ambiente terrestre, trabalho subaquático aplicado à construção e manutenção de infra-estruturas submersas, e salvamento marítimo).

Na área da instrução, em 1994 foram transferidas para a Escola de Mergulhadores as responsabilidades do ensino da desactivação de engenhos explosivos, como resultado da extinção do Centro de Instrução de Minas e Contra-medidas.

Durante o ano de 1994 foi, também, promulgado o Regulamento do Mergulho Profissional, com repercussões no seio da Armada, na área da instrução e da certificação médica destes profissionais.

O novo enquadramento legal do mergulho profissional, foi responsável por uma maior diversificação e dinamização (com entrada directa no mercado de trabalho dos formados) dos cursos de mergulho profissionais ministrados na Escola de Mergulhadores e oficializou o Centro de Medicina Hiperbárica do

Hospital da Marinha como a única entidade com competência, a nível nacional, para avaliar o grau de aptidão física dos candidatos à prática do mergulho profissional e dos mergulhadores profissionais, estes últimos em inspecções periódicas anuais.

Em termos de unidades móveis de apoio aos mergulhadores, em 1992 o N.R.P. "S. Roque" foi substituído pelo N.R.P. "Ribeira Grande", e a partir de 1997, a Marinha passou a dispor do N.R.P. "Schultz Xavier", apetrechado com câmara hiperbárica.

Após a desactivação deste último, desde há cerca de uma década que o apoio terapêutico "in loco" aos acidentes de mergulho com indicação para OHB, passou a ser feito por meio de uma câmara hiperbárica contentorizada com capacidade para ministrar aos acidentados, para além do ar e do oxigénio puro, outras misturas respiráveis.

Quando, em 1 de Janeiro de 1995, o Destacamento de Mergulhadores Sapadores Nº2 foi reactivado (com uma nova constituição de vinte elementos em vez de treze), toda a actividade operacional passou a ser assegurada pelos Destacamentos, ficando a Escola de Mergulhadores encarregue das actividades de formação, instrução e treino, e das actividades de interesse público, designadamente as relativas à salvação marítima ("salvage diving") e ao socorro a naufragos ("search and rescue").

Estas unidades estão sedeadas em edifício da Esquadilha de Submarinos, na Base Naval no Alfeite, estão sob o Comando Administrativo dessa Esquadilha e sob o Comando Operacional do Comando Naval em Oeiras.

Em resumo, actualmente a Marinha dispõe, do ponto de vista operacional e de instrução, de três destacamentos de mergulhadores sapadores (D.M.S. nºs 1, 2 e 3), os quais constituem unidades operacionais com actividade na área do mergulho militar, de uma câmara hiperbárica fixa e outra contentorizada para apoio terapêutico "in loco" aos acidentes de mergulho, e da Escola de Mergulhadores, devotada a actividades de instrução e de apoio ao sector operacional e populacional civil.

Ultimamente foi iniciada a prática do mergulho militar profundo (até 81 metros de profundidade), com possibilidade de treino do mesmo em atmosfera seca no Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica da Marinha, tendo para o efeito sido adquirida câmara hiperbárica apta a suportar, com total segurança, pressurização até 10 atmosferas absolutas.

Actualmente, as missões das Unidades de mergulhadores situam-se no âmbito das operações navais de guerra de minas, ofensivas, de inactivação de engenhos explosivos e das missões de interesse público, compreendendo as seguintes acções:

Operações de minas;

Reconhecimento táctico de costa e limpeza de obstáculos para desembarque de forças anfíbias;

Operações ofensivas submarinas, no mar, na orla marítima, nos acessos fluviais e nas instalações portuárias;

Inactivação de engenhos explosivos;

Operação de salvação marítima, nomeadamente vistoria, reparação e recuperação de unidades navais;

Operações de salvamento marítimo de socorro a náufragos;
 Colaborar na fiscalização das actividades ligadas ao leito do mar;
 Colaborar no estudo científico do meio aquático.
 Destacam-se algumas missões, que embora traduzam a rotina habitual destas Unidades, foram alvo de grande mediatização:
 Inspeção ao túnel do metro na Praça do Comércio;
 Recuperação de corpos em Entre-os-rios em 2001;
 Exercícios de Operações anfíbias nos exercícios nacionais CONTEX;
 A certificação para mergulho profundo a 81 mts.

EVOLUÇÃO DA MEDICINA HIPERBÁRICA EM PORTUGAL:

À semelhança do resto da Europa, presumimos que nas últimas décadas do século XIX a "aerotherapia", termo à época empregue para designar os tratamentos com ar comprimido, terá suscitado o interesse da nossa comunidade médica, interesse esse consubstanciado na criação, a nível privado, de alguns "institutos aerotherapicos ou médico-pneumáticos" destinados à utilização das virtudes terapêuticas do ar pressurizado em certas afecções, nomeadamente respiratórias.

Merecem, a este respeito, menção duas dissertações inaugurais apresentadas à Escola Médico-Cirúrgica do Porto, uma da autoria de Delfim J. P. de Carvalho, datada de 1885 e intitulada "*Um Capitulo de Aerotherapia*", outra da autoria de Gaspar Fernando de Macedo, datada de 1888 e intitulada "*Asthma & Aerotherapia – Breve Ensaio Sobre a Pathogenia da Asthma e seu Tratamento pela Aerotherapia*".



Fig 6: Dissertação de Delfim de Carvalho (1885).

Na primeira, Delfim de Carvalho, tendo por base os estudos prévios de Junod, Tabarié, Charles Pravaz, Jean Pravaz, Bertin, Vivenot, entre outros, e as observações clínicas por ele próprio realizadas no "*Instituto Aerotherapico dr. Alves Magalhães*", refere-se às modificações fisiológicas, cardiovasculares, respiratórias, endócrino-metabólicas e neurológicas, decorrentes da exposição do ser humano a um ambiente hiperbárico ("*augmento da capacidade pulmonar e respiratória, augmento das combustões orgânicas e da oxygenação do sangue, retrahimento dos capillares superficiaes, dilatação da trompa d'Eustachio*") e a partir destas infere "...o quadro nosológico das diversas affecções em que são utilizadas com admirável proveito as propriedades therapeuticas do ar comprimido...", que são aquelas "...em que se nota oppressão ou difficuldade respiratoria, insufficiencia das combustões orgâ-

nicas e da oxygenação do sangue, congestão e inflamação das vias respiratórias e catarrho das trompas d'Eustachio. Taes serão as doenças chronicas: laryngites, bronchites e coqueluche, emphysema pulmonar, asthma e tísica, bem como chlorose, lymphatismo, gotta, diabetes e albuminúria”.

É impressionante a actualidade de algumas das conclusões da dissertação de Delfim de Carvalho, que passamos a transcrever: *“Só a experiencia clinica é que mostrará o poderoso auxilio que esta parte da aerotherapia póde prestar na cura d’um grande numero de affecções, algumas das quaes julgadas incuráveis”; “Já a installação de numerosos estabelecimentos medico-pneumaticos quasi todos particulares nos dá o direito de concluir que o ar comprimido mereceu um lugar de primeira ordem ao lado dos meios mais usados em therapeutica.”; “...será sómente quando os aparelhos d’aerotherapia se installarem nos nossos hospitaes que a medicina em Portugal poderá apreciar com maior exactidão os effectos do ar comprimido, recolhendo um numero considerável d’observações.”; “Infelizmente ha de ser, porém, muito difficil fazer comprehender as vantagens d’instituições d’esta ordem aos membros das confrarias que dirigem os nossos hospitaes.”.*

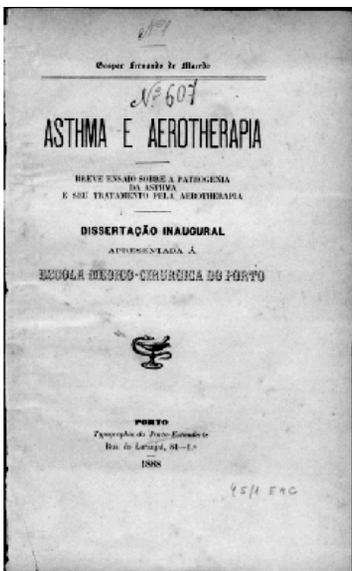


Fig 7: Dissertação de Gaspar de Macedo (1888).

Na segunda, Gaspar de Macedo, considerando que *“De todas as funções, que concorrem para o equilibrio dos actos nutritivos, é a respiração a que occupa um papel preponderante, effectuando as trocas gazosas das combustões intra-organicas”*, deduz que *“Procurar restabelecer o equilibrio dos actos nutritivos, quando desviados das condições normaes, eis o fim da aerotherapia”*.

Nesta obra, o autor refere-se às alterações fisiológicas, respiratórias (aumento da quantidade de ar inspirado, diminuição da quantidade de ar expirado, aumento da capacidade vital e da capacidade pulmonar total – *“O pulmão achase assim na inspiração forçada, como acontece no emphysema”*), musculares (aumento do tónus e da contractilidade muscular), circulatórias (isquémia capilar pulmonar, aumento da pressão pulmonar e no ventrículo direito, diminuição da pressão na circulação sistémica) e nutritivas ou endócrino-metabólicas (aumento dos processos de combustão interna expresso pelo aumento da excreção de ureia, de ácido carbónico e pelo aumento da temperatura bucal e rectal – *“Póde explicar-se d’uma maneira satisfactoria o augmento absoluto da producção d’urée e da temperatura pelo facto de que, entre os individuos submittidos á influencia d’uma atmosphera mais rica em oxygenio debaixo do mesmo volume, o organismo encontra-se n’um estado d’hyperoyhemia; a quantidade d’este gaz dissolvido no sangue sendo, mais considerável do que no ar ordinário, dará em resultado uma oxydação mais activa da hemoglobina”*)

induzidas no ser humano em resultado da sua exposição ao ar comprimido, baseando-se, para tal, nas deduções dos estudos empreendidos previamente por Vivenot, J. Lange, Liebig, Stannius, Héger e Spehl, Hadra, J. Pravaz e Huss, e nas observações clínicas por ele próprio realizadas em doentes tratados no Instituto Aerotherapico do dr. Alves Magalhães, na cidade do Porto.

Na mesma obra, este autor pretende demonstrar a utilidade do ar comprimido como forma de tratamento da asma brônquica, partindo do princípio que esta afecção acarreta um conjunto de perturbações funcionais respiratórias caracterizadas por diminuição da *capacidade vital* pulmonar, aumento do *ar de resíduo*, diminuição do *ar de respiração* e hipertrofia dos músculos inspiratórios – “... visto que a falta d'expiração deve ser compensada por um aumento da inspiração”, e que tais perturbações são passíveis de ser corrigidas com a exposição dos seus portadores a um ambiente hiperbárico - “D'aqui resulta que as modificações de pressão no meio respiratório, mais convenientes ao tratamento d'esta doença, devem consistir certamente n'um aumento de pressão no ambiente inspiratorio e um diminuição no expiratorio.

O ar assim modificado, realisando estas condições do meio respiratorio, facilitará os dois tempos da respiração, auxiliando por um lado o trabalho dos músculos inspiradores, vencendo o aperto espasmódico dos bronchios, aumentando consideravelmente a capacidade pulmonar, ampliando o campo respiratorio; e por outro tornando mais fácil a expiração pela diferença de pressão entre o ar intrapulmonar e o exterior, vencerá não só o espasmo, mas auxiliará a elasticidade pulmonar diminuida. A respiração pulmonar é, pois, favorecida, e sequentemente as combustões intra-organicas activadas, o que necessariamente se reflecte na nutrição geral, beneficiando-a consideravelmente.

São, pois, estas modificações do ambiente respiratório que conduzem physiologicamente ás indicações therapeuticas, que a aerotherapia põe á nossa disposição no tratamento da asthma, cujos effeitos tivemos ocasião de seguir, como passamos a mostrar no capítulo seguinte”.

Tais trabalhos de investigação atestam o valor científico que lhes era reconhecido nos meios académicos superiores.

Tal como outros empreendidos em outras áreas do saber, fruto dos progressos ocorridos na área da terapêutica experimental, da afirmação do método experimental nas ciências objectivas, contribuíram para o derrube definitivo da “especificidade terapêutica”, resquício da medicina tradicional e metafísica, e permitiram a descoberta da acção fisiológica dos diversos agentes terapêuticos, transformando, já nessa época, esta área, da aeroterapia ou terapêutica hiperbárica, num capítulo da fisiologia experimental, em que o empirismo passou a ser substituído pelas deduções científicas resultantes da experimentação.

Contudo, algumas deduções fisiológicas e fisiopatológicas menos correctas contribuíram para a forma pouco assertiva, à luz dos conceitos modernos, como esta modalidade de tratamento passou a ser prescrita.

Os escassos sucessos terapêuticos daí resultantes, frustraram as expectativas inicialmente depositadas na aeroterapia por parte da comunidade médica e científica.

Não é, pois, de espantar que entre nós, tal como no resto da Europa, a este ímpeto e entusiasmo inicial em relação à terapêutica com ar comprimido, se tivesse seguido um silêncio que perdurou cerca de meio século, silêncio esse que viria a ser interrompido com a demonstração, experimental e prática, da utilidade da terapêutica hiperbárica em geral, e da oxigenoterapia hiperbárica, em particular, no tratamento da doença de descompressão (1937, cerca de 20 anos após a concepção, por Draeger, do dispositivo monolugar para tratamento com oxigénio hiperbárico dos acidentados de mergulho acometidos de síndrome descompressivo agudo) e mais tarde, (após a segunda metade do século XX), no tratamento de um certo número de afecções causadas, agravadas, ou perpetuadas, pela hipóxia ao nível dos tecidos orgânicos.

Em Portugal a Marinha desempenhou um papel pioneiro e determinante na renovação do interesse da comunidade médica pela terapêutica hiperbárica e pela oxigenoterapia hiperbárica, assim como na sua implementação prática e no seu desenvolvimento.

Com efeito, como resultado da necessidade de providenciar apoio terapêutico aos acidentes de mergulho decorrentes da actividade militar operacional em meio hiperbárico subaquático, foi instalada em 1953, na Escola de Mergulhadores da Esquadilha de Submarinos da Base Naval do Alfeite, a primeira câmara hiperbárica em Portugal.

Os tratamentos dos acidentes de mergulho eram então efectuados com ar comprimido.

Em 1967, foi adquirida pela Escola de Mergulhadores da Armada, na Esquadilha de Submarinos, uma nova câmara hiperbárica com maior capacidade e tecnologicamente mais desenvolvida do que a anterior.

Em 1968, teve início no nosso país, naquela unidade militar, a aplicação da oxigenoterapia hiperbárica, então efectuada com o recurso a equipamentos de mergulho autónomo com inalação de oxigénio puro em circuito fechado.



Fig 8: CMH-HM (1ª câmara- 1989).

Em 1989, fruto do reconhecimento dos benefícios inerentes à prestação de apoio terapêutico, aos acidentados de mergulho, em centro hiperbárico hospitalar, e da utilidade e necessidade crescente da prestação deste tipo de tratamentos a doentes do sector civil da nossa comunidade portadores de patologias, agudas ou crónicas, susceptíveis deles beneficiarem, foi criado o Centro de Medicina Hiperbárica do Hospital da Marinha (CMH-HM), tendo, para o efeito, sido instalada uma câmara multi-lugar em área anexa ao Hospital da Marinha.

Apesar de, nesta época, a câmara não ter capacidade para tratar doentes críticos, passou a ser dado de forma rotineira, apoio terapêutico aos doentes do sector civil da nossa comunidade, carecidos destes tratamentos, para além, obviamente, do já prestado relativamente aos acidentados de mergulho, militares e civis.

O apoio permanente, em regime de serviço de urgência, entrou em funcionamento desde Janeiro de 1992, e desde essa data, o CMH-HM passou a figurar nas listas de câmaras hiperbáricas da Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) e da European Underwater Baromedical Society (EUBS).

O CMH-HM foi, desde 1994 e até recentemente (2008), a única entidade oficialmente reconhecida com capacidade para certificar, do ponto de vista médico os candidatos ao mergulho civil profissional e para avaliar a aptidão física dos mergulhadores civis profissionais para o desempenho das suas tarefas, através de inspeções médicas periódicas.

O CMH-HM constituiu-se, desde 1995, como um Serviço de Utilização Comum aos três Ramos das Forças Armadas.

O CMH-HM passou a constar, também, das listas NATO ADivP-2, como autoridade nacional para a prestação de apoio terapêutico aos acidentes do mergulho.

Em 2001, foi adquirida uma nova câmara multilugar, totalmente medicalizada, com capacidade para tratar doentes em estado crítico, incluindo os que requerem ventilação assistida, e a primeira câmara foi tecnologicamente renovada.

O CMH-HM passou, a partir de então, a dispor de duas câmaras hiperbáricas multilugar, equipadas com tecnologia de topo, com a capacidade de tratarem, em simultâneo, 26 doentes em posição sentada.



Fig 9: CMH-HM (2001).

Neste Centro, os doentes passaram a poder beneficiar da inalação de vários tipos de misturas gasosas respiratórias, para além do ar e do oxigénio.

São exemplos as misturas Nitrox que, tal como o ar ambiente, utilizam o azoto como gás inerte diluente, mas que contêm percentagens deste gás e de oxigénio diferentes das do ar atmosférico, e as misturas Heliox, que utilizam o hélio como gás inerte diluente.

Com a aquisição desta nova câmara, passou, também, a ser possível a realização de treinos para o mergulho militar profundo (até 81 metros de profundidade) em atmosfera seca, assim como a realização de testes ao sofisticado equipamento que é utilizado neste tipo de imersões operacionais.

Atentos os princípios e orientações consagrados na Resolução do Conselho de Ministros nº 39/2008, de 07 de Fevereiro e decorrentes da recente aprovação da Lei Orgânica de Bases da Organização das Forças Armadas (LOBOFA), que determinam, no âmbito da Saúde Militar, uma alteração da sua estrutura no sentido do reforço da sua capacidade de apoio ao sector operacional e da obtenção de ganhos de eficiência e de eficácia através do redimensionamento e concentração da estrutura hospitalar militar, a Marinha procedeu a uma recente reformulação do modelo conceptual, estrutural e funcional dos seus Serviços de Saúde, assente na promoção da sua capacidade de actuação ao nível do sector operacional.

A necessidade da adequação e do incremento do apoio médico especializado prestado às actividades militares operacionais desenvolvidas nos subma-

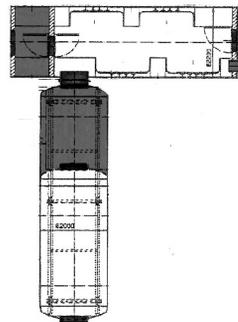


Fig 10: Planta das câmaras do CMH-HM (2001).

rinos e em meio sujeito a variações da pressão ambiente, resultante da maior capacidade de actuação da Marinha nestes dois domínios, em virtude da recente aquisição de dois modernos veículos submersíveis com maior autonomia e raio de acção e da recente implementação da prática do mergulho militar profundo (até 9 atmosferas absolutas), determinou, através da reforma estrutural e funcional do Centro de Medicina Hiperbárica do Hospital da Marinha, decorrente da aprovação da Lei Orgânica da Marinha (LOMAR), através do Decreto-Lei nº 233/2009, de 15 de Setembro, a criação do Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica (CMSH), órgão de execução de serviços com competências específicas em Medicina Subaquática e Hiperbárica.

Ao abrigo do artigo 42º da LOMAR, e do seu Regulamento Interno, aprovado por despacho do Almirante CEMA, nº 36/09, de 20 de Outubro, e publicado na OA1, nº 44/21-10-09, o CMSH constituiu-se como um pólo da saúde operacional da estrutura de saúde da Marinha, funcionando na dependência directa da DSS/SSP, cuja missão é a de contribuir para o eficaz desempenho das actividades militares navais empreendidas nos submarinos, em meio subaquático ou qualquer outro sujeito a variações da pressão ambiente, utilizar a sua capacidade sobrance de actuação em benefício da restante população militar e civil e promover o desenvolvimento e a divulgação da Medicina Subaquática e Hiperbárica.

Na prossecução da sua missão, são atribuições do CMSH:

a) Assegurar a operacionalidade dos meios humanos intervenientes em operações militares desenvolvidas nos veículos submersíveis e em meio sujeito a variações amplas e bruscas da pressão ambiente, nomeadamente o meio subaquático;

b) Assegurar o apoio terapêutico permanente aos acidentes resultantes da prática de acções militares navais em meio sujeito a variações da pressão ambiente, em atmosfera "seca" ou "húmida";

c) Assegurar o apoio terapêutico às operações militares empreendidas em meio aéreo hipobárico;

d) Assegurar o treino e a formação, em câmara, do pessoal especializado para o mergulho militar;

e) Realizar testes, em câmara, ao funcionamento do equipamento de mergulho militar, em particular o utilizado no mergulho profundo;

f) Avaliar a aptidão médica dos Mergulhadores da Armada;

g) Realizar a certificação médica dos militares em preparação para missões de natureza operacional desenvolvidas em meio hiperbárico ou disbárico, e assegurar a respectiva manutenção dessa certificação durante o decurso das missões;

h) Realizar acções de formação e de investigação na área da Medicina Subaquática e Hiperbárica;

i) Avaliar e certificar a aptidão médica dos candidatos à frequência dos cursos de mergulhador profissional;

j) Avaliar e certificar periodicamente a aptidão médica dos mergulhadores profissionais no activo;

k) Utilizar a capacidade sobrance de actuação em benefício da restante população, militar e civil, proporcionando para o efeito todo o apoio terapêutico,

rotineiro ou de urgência, aos portadores de patologias, dos foros médico ou cirúrgico, susceptíveis de melhorar com o recurso a tratamentos com oxigénio hiperbárico;

l) Realizar parcerias com outras instituições, com o objectivo de alargar as suas capacidades de actuação no âmbito operacional e no da investigação e formação.

No sentido de melhor cumprir a sua missão, agora alargada e mais exigente, o CMSH passou a dispor de uma renovação e beneficiação das suas instalações, e foi alvo de uma reforma, ao nível da sua organização e funcionamento.

Neste contexto, o CMSH passou a estar estruturado em três Departamentos, o Médico, o Técnico e o Administrativo, todos eles supervisionados pelo Director do CMSH, coadjuvado pelo Subdirector.

O Departamento Médico passou a ser constituído por três Unidades, a Clínica, a Operacional e a do Ensino, Formação e Investigação.

O Departamento Técnico passou a ser constituído pelo Serviço de Condução do Sistema Hiperbárico e pelo Serviço de Apoio Técnico.

O Departamento Administrativo deverá passar a englobar o Serviço de Pessoal (Secretaria Central, Serviço de Informática e Biblioteca, Serviço de Enfermagem e Serviços de Apoio: Transportes, Electromecânica, Vigilância, Auxiliares de Acção Médica, etc) e o Serviço de Apoio Financeiro (Subentidade Contabilística - S.E.C. - de nível 3 com receita e facturação).

O CMSH passará ainda a contar com um Quadro de Especialidades de Apoio Médico-Cirúrgico e Psicológico, essencial não só à actividade inspectiva dos mergulhadores e dos candidatos à prática do mergulho militar e profissional, como também à abordagem multidisciplinar e à recuperação funcional dos doentes aí rotineiramente tratados, à detecção de contra-indicações para os tratamentos e à prevenção de eventuais efeitos indesejáveis destes resultantes.

Tal Quadro deverá ser constituído por especialistas distribuídos por: Medicina Interna, ORL, Cardiologia, Pneumologia, Dermatologia, Oftalmologia, Estomatologia e Medicina Dentária, Urologia, Medicina Desportiva, Neurologia, Psiquiatria, Psicologia, Cirurgia Geral, Cirurgia Plástica e Reconstructiva, Cirurgia Vascular, Anestesiologia e Reanimação e Medicina Física e Reabilitação Motora.

O CMSH deverá passar a dispor de uma área destinada ao tratamento de doentes em regime de internamento, afigurando-se, também, imprescindível a instituição de um regime de laboração rotineira, por turnos, das 08.00h às 21.00h.

Neste contexto, o CMSH deverá beneficiar, para além de um significativo aumento dos seus efectivos, de uma estrutura física de apoio alargada, hospitalar generalista, organizada nos Departamentos Médico e Cirúrgico que incluam as especialidades imprescindíveis à sua normal laboração e ao apoio multidisciplinar dos doentes que a ele acorrem, provida com Bloco Operatório, Unidade de Cuidados Especiais ou Diferenciados, Serviço de Patologia Clínica, Serviço de Imagiologia, de Farmácia, e Serviços de Apoio (electricidade, caldeiras, aquisição de material, vigilância, lavandaria, etc.), o que só é viável, nas actuais circunstâncias, se o CMSH passar a incluir as instalações e a maioria dos recursos humanos afectos ao Hospital da Marinha (H.M.).

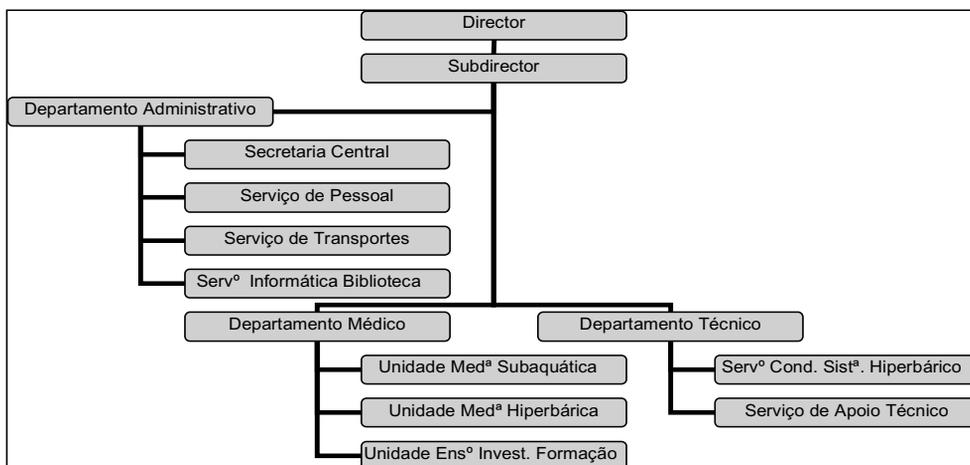


Fig 11: Organograma do CMSH.

Indicadores da Actividade Desenvolvida pelo CMSH:

Apoio à comunidade, e contributo para o desenvolvimento da Medicina Hiperbárica em Portugal.

Actividade Clínica Desenvolvida pelo CMSH:

O CMSH presta, na actualidade, apoio terapêutico a todos os acidentes resultantes da prática de actividades em ambiente hiperbárico, em atmosfera seca (trabalhos com ar comprimido, constituindo exemplo o apoio permanente que é dado pelo CMSH, em caso de acidente disbárico, aos trabalhadores envolvidos nas obras de construção e de ampliação da rede do metro em Lisboa), ou em atmosfera húmida (mergulho profissional, desportivo, recreativo, científico).

Para além destes, trata também todas as outras doenças causadas ou agravadas pela falta de oxigénio ao nível dos tecidos e relativamente às quais há consenso, por parte da comunidade científica internacional, quanto ao benefício do seu tratamento com oxigénio hiperbárico.

Neste contexto, e por ter sido único no Continente, até ao início do ano de 2006, a actividade clínica desenvolvida ao nível do CMSH tem vindo a aumentar de forma significativa no decurso da última década.

Como corolário da actividade clínica desenvolvida desde 1989 até ao final de 2009, foram consultados 5.461 doentes (1.365 em regime de urgência e 4.096 em regime rotineiro), foram efectivamente tratados 4.484 doentes (1.341 dos quais em regime de urgência e 3.143 em regime de rotina), foram realizadas 11.989 consultas e 110.636 sessões terapêuticas individuais (1.887 em regime de urgência e 108.749 em regime de rotina).

Quanto à sua proveniência, 80% do total dos doentes consultados no CMSH foram-nos referenciados por outros hospitais, na sua quase totalidade civis, 17% vieram ao CMSH por recomendação dos seus médicos assistentes e 3% por iniciativa própria; de entre os doentes efectivamente tratados no CMSH,

85% eram oriundos de outros hospitais, 14% foram orientados para o CSMH pelos seus médicos assistentes e 1% dirigiu-se ao CSMH por iniciativa própria.

De entre as patologias tratadas em regime de urgência até finais de 2009, sobressaem, por ordem decrescente de frequência, as intoxicações por monóxido de carbono (1.113 casos, correspondendo a cerca de 82,9% do total dos casos tratados em urgência), a doença de descompressão (81 casos – 6,04% do total) e as infecções necrosantes graves dos tecidos moles (49 casos – 3,65% do total). Para além de 4 casos de intoxicação pelo sulfureto de hidrogénio, de 4 casos de embolia gasosa e de 2 casos de cistite rádica hemorrágica complicados com hematúria grave, há ainda a salientar 89 casos de surdez de instalação súbita (6,63% do total), isto porque esta afecção era, no início, tratada em regime de urgência. Contudo, a surdez brusca passou a ser tratada no CSMH, não em regime de urgência, mas em diferido, ao fim das duas primeiras semanas de evolução e em caso de falência do tratamento medicamentoso protocolar, ou antes, se solicitado pelo médico especialista.

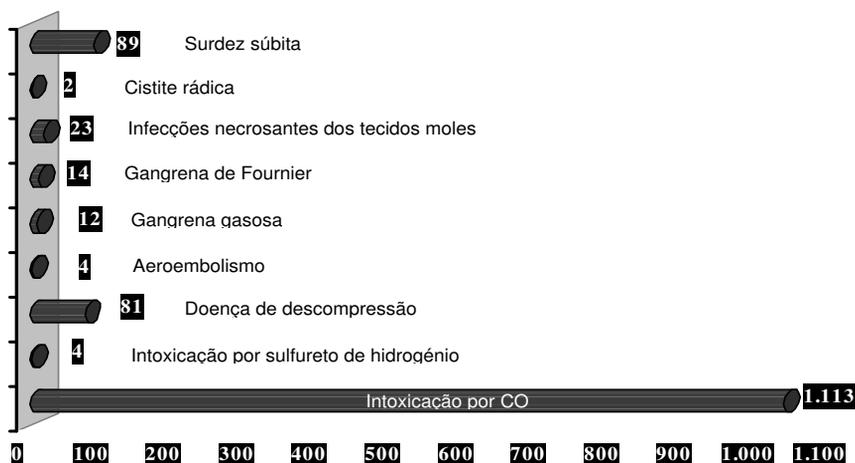


Fig 12: Doenças tratadas de urgência (1989-2009).

De entre as patologias tratadas em regime rotineiro até finais de 2009 sobressaem, por ordem decrescente de frequência, a surdez brusca (1.143 casos – 36,36% do total dos casos tratados rotineiramente), as úlceras crónicas das extremidades inferiores não diabéticas (524 casos – 16,67% do total), os pés diabéticos ulcerados (407 casos – 12,94% do total), as lesões rádio-induzidas dos tecidos moles (347 casos – 11,04% do total), as lesões rádio-induzidas do osso (201 casos – 6,39% do total), as osteomielites crónicas (198 casos – 6,29% do total), as isquémias críticas (173 casos – 5,5% do total), as afecções oculares retinianas (80 casos – 2,54% do total), as infecções graves dos tecidos moles (31 casos – 0,98% do total) e, finalmente, 7 casos de otite externa "maligna".

Os dados estatísticos supramencionados evidenciam o importante apoio terapêutico providenciado pela Marinha à sociedade civil desde 1989, em particular no âmbito da toxicologia clínica, da surdez súbita, das lesões crónicas

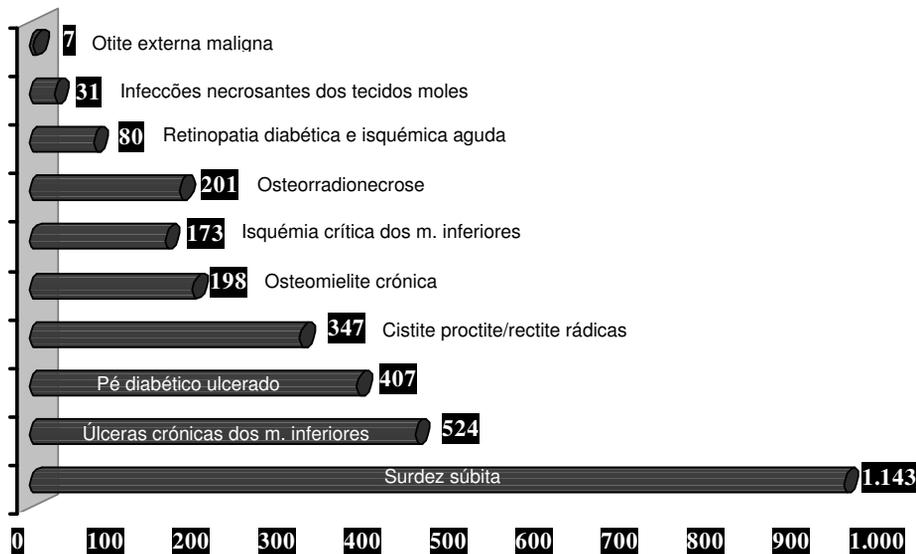


Fig 13: Doenças tratadas em rotina (1989-2009).

ulceradas das extremidades inferiores e das lesões rádio-induzidas, quer dos tecidos moles, quer do osso.

Durante o ano de 2009, foram realizadas 1.177 consultas (mais 4,4% do que em 2008), a que corresponderam 307 doentes tratados em regime de rotina (mais 5,1% do que em 2008), 87 doentes tratados em regime de urgência (menos 6,46% do que em 2008) e 11.246 sessões terapêuticas individuais (mais 10,23% do que em 2008), 11.122 das quais em regime de rotina (mais 10,29% do que em 2008) e 124 em regime de urgência (mais 5,08% do que em 2008).

A actividade terapêutica, desenvolvida rotineiramente durante todo o ano de 2009, envolveu 237 dias úteis (contra 240 dias úteis em 2008), com três sessões de tratamento colectivo por dia durante todos os dias (contra 84,2% - 202 dias úteis - do total dos dias úteis com três sessões de tratamento colectivo durante o ano de 2008).

Durante o ano de 2009 registou-se uma média de 47,1 doentes tratados rotineiramente por dia (mais 11,87% do que em 2008 - média de 42,1 doentes tratados por dia).

A actividade terapêutica desenvolvida pelo CMSH em regime de urgência, durante todo o ano de 2009, baseou-se em 77 solicitações, a que corresponderam 87 doentes tratados (75 por intoxicação por CO - 86,2% do total, 5 por doença de descompressão, 6 por infecções graves necrosantes dos tecidos moles). 36 solicitações (46,7%), a que corresponderam 39 doentes tratados de urgência (44,8% do total) foram efectuadas dentro do horário normal de funcionamento do serviço, enquanto as restantes 41 solicitações (53,3%), a que corresponderam 48 doentes tratados de urgência (55,2% do total) implicaram a activação da equipa de apoio às urgências hiperbáricas fora do horário normal de funcionamento do serviço, ou aos fins-de-semana ou feriados.

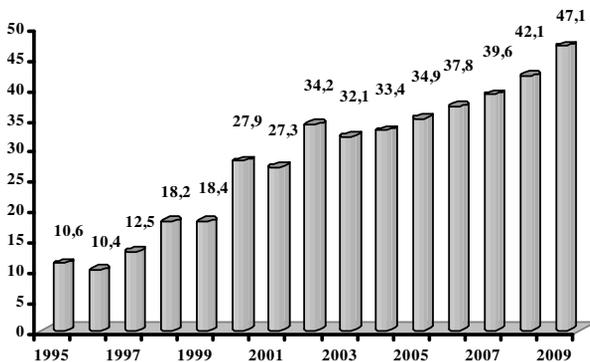


Fig 14: Nº doentes tratados/dia (média).

Este conjunto de dados é sobreponível ao do ano de 2008, e indica que mais de 50% das solicitações e dos doentes tratados em regime de urgência, o são fora do horário de funcionamento rotineiro do serviço.

O tempo médio de espera para consulta e tratamento de rotina no CMSH foi, no decurso do ano de 2009, de 1 e de 2 semanas, respectivamente.

A actividade clínica desenvolvida globalmente durante o ano de 2009, implicou 2.332 horas de funcionamento das câmaras hiperbáricas, das quais 2.238 h (95,9% do total) para tratamentos rotineiros e 94 h (4,1% do total) para tratamentos urgentes.

À excepção da média de doentes tratados por dia, do total de sessões individuais de tratamento e do total das sessões individuais de tratamento rotineiro, que têm vindo a aumentar progressivamente ao longo dos anos, registou-se um decréscimo ligeiro dos indicadores globais de actividade clínica desenvolvida a partir do ano de 2006, o que se ficou a dever a um acentuado decréscimo das solicitações e dos tratamentos realizados em regime de urgência, a partir dessa mesma data.

Creemos que, para tal decréscimo, terão possivelmente contribuído as alterações climáticas registadas nos últimos anos (aquecimento global, com decréscimo da duração dos períodos sazonais de frio acentuado, durante os quais ocorre a grande maioria dos casos de intoxicação por monóxido de carbono, correspondentes a cerca de 82,9% do total dos casos urgentes tratados no CMSH), o contributo dado pelo CMSH em relação à implementação de medidas preventivas deste tipo de intoxicação doméstica, alertando as autoridades sanitárias para as deficientes condições de montagem dos sistemas de exaustão dos gases produzidos pelos esquentadores e pelos fogões, e razões de ordem económica (implementação de medidas económicas desencorajadoras das solicitações de tratamentos urgentes, substancialmente mais onerosos do que os de rotina, e obrigando ao transporte dos doentes em ambulância medicalizada para o CMSH).

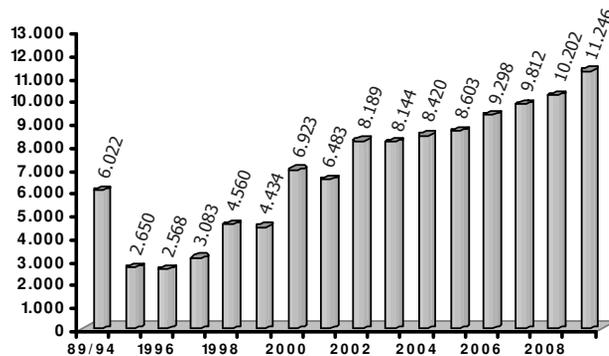


Fig 15: Nº sessões individuais de tratamento/ano.

Pre vemos, por isso, que a normalização das alterações climatéricas e da crise económica verificadas nos últimos anos, a par de uma mais eficaz divulgação e demonstração científica das vantagens dos tratamentos com oxigénio hiperbárico, não só das intoxicações por monóxido de carbono, como também de todas as outras patologias susceptíveis dele beneficiarem, conduzirão a um significativo aumento das solicitações e, conseqüentemente, da actividade terapêutica desenvolvida no âmbito da medicina hiperbárica, nos anos vindouros.

Actividade de Ensino, de Instrução, e de Cooperação Científica Desenvolvida pelo CMSH:

Neste Serviço tem também sido possível o desenvolvimento continuado de acções de formação pré e pós-graduada, destinadas a licenciados em Medicina, em Enfermagem e a alunos do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Lisboa e da Escola Naval.

Neste contexto, foram realizados, até finais de 2009:

5 Estágios em Medicina Hiperbárica (ISU05), que permitiram a formação de 27 alunos do Curso de Medicina do 3º ano da Escola Naval.

Tem sido regularmente ministrada pelo CMSH desde 2007, ao abrigo do protocolo de cooperação celebrado entre a Marinha e a Faculdade de Medicina de Lisboa (FML), a Cadeira Optativa de Medicina Subaquática e Hiperbárica da Faculdade de Medicina de Lisboa, na qual se encontra também incluído, por vantagens de ordem prática, o Estágio de Medicina Hiperbárica (ISU05) que vinha sendo anteriormente ministrado de forma regular anual, desde 2002, aos alunos de Medicina do 3º ano da Escola Naval. Foram até ao presente instruídos 94 elementos.

13 Estágios Básicos em Medicina do Mergulho (ISU04), que permitiram a formação de 50 médicos, de 73 enfermeiros, todos militares da Marinha, e de mais 4 militares da Força Aérea e um oficial da Marinha TS.

Foram ministrados pelo CMSH, durante os períodos de 14 a 18 de Abril de 2006 e de 09 a 13 de Abril de 2007, Estágios de Integração Profissional para os profissionais de saúde e técnicos dos Centros de Medicina Hiperbárica do Hospital de Pedro Hispano e do Hospital Central do Funchal, respectivamente.

Foram promovidos nos anos de 1999, 2001 e de 2002, de acordo com protocolo firmado com o Departamento de Ensino Médico da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa, 3 Cursos de Formação Pós-graduada em Medicina Subaquática e Hiperbárica, que conduziram à formação de 6 médicos militares e de 30 médicos civis.

Estes cursos não foram retomados devido à desactivação do protocolo anteriormente referido.

Para colmatar esta falha, encontra-se em fase de implementação o Curso de Pós-graduação em Medicina Hiperbárica e Subaquática conducente a mestrado, de acordo com protocolo celebrado entre a Marinha e a Faculdade de Medicina da Universidade Clássica de Lisboa, cuja passagem à prática se nos afigura desejável no mais curto espaço de tempo.

Realizaram-se, até ao presente, três Jornadas de Medicina Hiperbárica, em 1997, 1999, e 2001, destinadas à divulgação desta área do conhecimento no

nosso país, assim como a Conferência Europeia de Consenso sobre o papel do oxigénio hiperbárico no tratamento das lesões rádio-induzidas dos tecidos moles, a qual decorreu em Lisboa, em 2001, sob a égide da Sociedade Europeia de Radioterapia e Oncologia e do Comité Europeu de Medicina Hiperbárica.

O CMSH tem também promovido a realização de estudos de investigação clínica, consubstanciados em várias participações em Congressos e Jornadas Médicas, nacionais e estrangeiras, e em várias publicações em revistas periódicas médicas.

Este Centro tem, finalmente, desenvolvido actividade de cooperação científica, no âmbito de algumas iniciativas empreendidas por sociedades científicas internacionais da área da medicina hiperbárica e subaquática, tais como o European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) e a European Underwater Baromedical Society (EUBS), e também no âmbito da acção COST B14, destinada especificamente ao desenvolvimento da oxigenoterapia hiperbárica, inserida numa iniciativa empreendida pelos países da então designada Comunidade Europeia, destinada a promover a cooperação científica e tecnológica, entre os mesmos.

Actividade desenvolvida pelo CMSH na área operacional até finais de 2009:

O principal objectivo da missão atribuída ao CMSH, é o de manter a operacionalidade e o bom estado de saúde dos elementos envolvidos em acções militares praticadas em meios sujeitos a variações significativas e bruscas da pressão ambiente, providenciando, para o efeito, todo o apoio terapêutico, quando necessário, bem como acções de treino, de instrução e de formação do pessoal, e a realização de testes ao funcionamento dos equipamentos em ambiente hiperbárico.

Neste contexto, a aquisição de uma segunda câmara hiperbárica em 2001, construída com materiais que permitem o seu funcionamento até pressões de trabalho de 10 bar, veio contribuir para o alargamento da capacidade de actuação do CMSH na vertente operacional, viabilizando a realização de treino em atmosfera seca, até 10 atmosferas absolutas, aos praticantes de mergulho profundo com Heliox, a realização de testes de stress ao equipamento do mergulho profundo com Heliox, assim como a implementação prática de tabelas de recompressão terapêutica destinadas ao tratamento dos acidentes de descompressão, com inalação, pelo acidentado, de vários tipos de misturas gasosas respiráveis.

O novo sistema hiperbárico tornou possível a simulação de mergulhos secos, utilizando misturas heliox, até aos 81 metros de profundidade (constituindo meio de adaptação e treino ao mergulho profundo), assim com a execução de tabelas terapêuticas, com misturas Heliox, até profundidades da ordem dos 50 metros, ampliando, desta forma, as capacidades de actuação terapêutica do CMSH, no âmbito dos acidentes de mergulho.

A actividade operacional desenvolvida desde 1989 tem-se repartido por:

a) Instrução e formação do pessoal envolvido na prática do mergulho militar (oficiais e sargentos mergulhadores, técnicos, enfermeiros, médicos) e do mergulho profissional civil, através das seguintes acções:

Estágio Básico em Medicina do Mergulho - ISU04 – tem como principal objectivo formar Médicos Navais e Enfermeiros da Armada para apoio a

operações com Mergulhadores da Armada e para prestar serviço no CMSH. Contudo, pode também ser frequentado por militares dos outros Ramos das Forças Armadas. Como já acima mencionado, foram instruídos, até ao presente, 128 profissionais de saúde;

O Estágio Básico em Medicina Hiperbárica – ISU05 – que tinha como principal objectivo habilitar e familiarizar os futuros médicos navais em relação à oxigenoterapia hiperbárica e à patologia médico-cirúrgica susceptível de beneficiar de tratamentos com oxigénio hiperbárico, quer em regime de urgência, quer em regime rotineiro, foi ministrado regularmente pelo Centro aos alunos do 3º ano do Curso de Medicina da Escola Naval até ao ano de 2007, data a partir da qual o programa curricular deste estágio passou a estar integrado no da entretanto criada Cadeira Optativa de Medicina Hiperbárica e Subaquática destinada aos alunos do 4º ano dos Cursos de Medicina da Faculdade de Medicina de Lisboa e da Escola Naval. No total, foram instruídos até ao presente 121 alunos;

Módulo “Medicina Hiperbárica” do Curso de Especialização de Oficiais Mergulhadores (ETU01), ministrado a 05 elementos;

Módulo “Medicina Hiperbárica” do Curso de Formação de Sargentos Mergulhadores, (CFS46), ministrado a 07 elementos;

Módulo “Medicina Hiperbárica” do Curso de Mergulhador Profissional de 1ª Classe (CNU03), ministrado a 04 elementos;

b) Apoio terapêutico a todos os acidentes resultantes da prática de acções militares navais em ambiente hiperbárico (mergulhadores, submarinos), em atmosfera “seca” (trabalhos com ar comprimido), ou em atmosfera “húmida” (mergulho militar, escape de submarinos).

c) Apoio terapêutico a todos os acidentes resultantes da prática de acções militares navais, no âmbito de forças NATO, em ambiente hiperbárico e subaquático (Forças envolvidas em operações na área ou estacionadas em portos em Portugal. O CMSH está referenciado em publicações Nato: no ADivP-2 (A)/MDivP-2 (A) como “National Authority Responsible for Initiating Treatment of Diving Casualties and Emergency Contact Numbers” e no ATP 57 - Anexo 7H - “Details of Portuguese Facilities and Afloat to Support Escape and Rescue of Survivors from a Disabled Submarine - Compression Chambers that could be used to treat survivors who have escaped from a Dissub”).

d) Apoio terapêutico a operações dos Militares aviadores e/ou aerotransportados. Apoio a outros Ramos das Forças Armadas envolvidos em operações/treino operacional aéreos, na eventualidade de acidentados que careçam de tratamento em câmara hiperbárica (Apoio à Força Aérea - Centro de Medicina Aeronáutica - Secção de Treino Fisiológico no treino operacional de militares aviadores, e apoio ao Exército - BAI - Brigada Aerotransportada Independente, no treino operacional em saltos HAHO - Saltos Operacionais a Grande Altitude).

e) Treino e formação, em câmara, do pessoal especializado para o mergulho militar profundo (simulação de mergulhos “em seco” até aos 9 bar - 81 metros. Treino de adaptação a pressões elevadas, assim como treino com equipamentos de mergulho profundo, utilizando várias misturas respiráveis incluindo misturas de Heliox).

f) Testes, em câmara, ao funcionamento do equipamento de mergulho militar profundo.

g) Avaliação clínica da aptidão médica dos Mergulhadores da Armada para a actividade subaquática e realização de testes em câmara hiperbárica (testes de pressão e testes de tolerância aos gases em ambiente hiperbárico - teste de tolerância ao azoto e teste de sensibilidade ao oxigénio).

CONCLUSÕES:

A necessidade de aperfeiçoamento técnico do mergulho, de forma a permitir a realização mais eficaz e segura de actividades subaquáticas, contribuiu para a aquisição de novos conceitos, relativos às propriedades dos diferentes gases respiráveis e aos seus efeitos sobre o organismo humano, quando inalados a pressões parciais distintas das normais, assim como relativos aos mecanismos fisiológicos de adaptação do organismo às variações de pressão ambiente, e aos acidentes daí decorrentes.

A constatação de que o oxigénio, quando inalado a pressões parciais elevadas, se comporta como um medicamento dotado de propriedades anti-isquémicas, anti-hipóxicas, anti-edematosas, pró-cicatrizantes e anti-infecciosas, aliada à aceitação dos conceitos mencionados no capítulo anterior, foi determinante para a percepção dos potenciais efeitos benéficos da oxigenoterapia hiperbárica, relativamente a uma panóplia de afecções, médicas e cirúrgicas, causadas, agravadas, ou perpetuadas pela falta de oxigénio ao nível dos tecidos, para além das decorrentes da prática do mergulho, causadas pela exposição do organismo humano a variações negativas da pressão ambiente e caracterizadas pela formação de bolhas gasosas no seu seio.

A Medicina Militar tem protagonizado, ao longo da história, um importante papel no aperfeiçoamento dos conhecimentos relacionados com os aspectos técnicos do mergulho e com os problemas médicos relacionados com a sua prática e, mais recentemente, na aplicação clínica da oxigenoterapia hiperbárica.

Portugal não foi excepção, tendo a Marinha desenvolvido um papel pioneiro no desenvolvimento da Medicina Subaquática e Hiperbárica no nosso país, contribuindo activamente, no decurso do último século, para o aperfeiçoamento da prática do mergulho e para a sua instrução e, mais recentemente (no decurso da segunda metade do século XX), para a implementação da terapêutica hiperbárica.

Constituem exemplos, a não rara prestação de serviços públicos, nomeadamente através de operações de salvamento submarino, do apoio dado pelos Mergulhadores Sapadores da Armada na tentativa de resgate dos corpos aquando do colapso da ponte de Entre-os-Rios, em 2001, e nas obras de ampliação da rede do metro de Lisboa, assim como o apoio terapêutico prestado pelo Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica da Marinha ao sector civil da nossa comunidade.

AGRADECIMENTOS: o autor agradece a inestimável colaboração da Escola de Mergulhadores – Esquadilha de Submarinos da Marinha Portuguesa, disponibilizando documentação e informação relativa ao mergulho militar e respectivos equipamentos.

VI. CRÉDITOS:

Fig 1: Esquema de classificação dos barotraumatismos otológicos. (Adaptado de: R. Bargués Altimira: Barotraumatismos, in: JANO/Medicina y Humanidades, 1979, 382: 31-41).

Fig 2: Classificação da doença disbárica de Francis e Smith. (Adaptado de: Marroni A. et al.: Dysbaric Illness, in: Handbook, on Hyperbaric Medicine, D. Mathieu (Ed.), 2006, Springer, p. 180).

Fig 3: Diagnóstico diferencial entre acidentes disbáricos embolígenos (adaptado de Desola Alà J: Accidentes de buceo (2). Medicina Clínica, 1990, vol.95, n.5:29-36).

Fig 4: Cortesia do Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica da Marinha Portuguesa.

Fig 5: Estruturação de um centro de medicina hiperbárica. Modificado de: COST B14. Working Group «Safety» European Code of Good Practice for Hyperbaric Oxygen Therapy (May 2004), in: <http://www.oxynet.org>.

Fig 6: Autor/Produtor: Carvalho, Delfim José Pinto de Pimenta, Eduardo Pereira; Título: Um Capítulo de Aerotherapia; Publicação: Porto: Typographia Elzeviriana; Data: 1885; Id. Sistema: <http://hdl.handle.net/10216/17445>; Fonte: http://biblius2.med.up.pt/F?func=find-b&find_code=SYS&request=-000006465; Tipo de Documento: Dissertação Inaugural; Aparece nas Coleções: FMUP – Dissertação Inaugural (EMC), in: <http://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/17445>.

Fig 7: Autor/Produtor: Macedo, Gaspar Fernando de Pimenta, Eduardo Pereira; Título: Asthma e Aerotherapia : breve ensaio sobre a pathogenia da asthma e seu tratamento pela aerotherapia; Publicação: Porto : Typographia do Porta-Estandarte; Data: 1888; Id. Sistema: <http://hdl.handle.net/10216/17486>; Tipo de Documento: Dissertação Inaugural; Aparece nas Coleções: FMUP – Dissertação inaugural (EMC), in: <http://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/17486>.

Figs. 8 a 14 : Cortesia do Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica da Marinha Portuguesa.

VII. Livros consultados:

- OXYGEN IN THE ANIMAL ORGANISM. F. Dickens & E. Neil (Eds), Oxford, Pergamon Press, 1964.
- CLINICAL APPLICATION OF HYPERBARIC OXYGEN. I Boerema, W H Brummelkamp, N G Meijne (Eds.). American Elsevier Publishing Co., New York, 1964.
- PROCEEDINGS OF THE FOURTH INTERNATIONAL CONGRESS ON HYPERBARIC MEDICINE. Wada J, Iwa T (Eds), London, Baillière Tindal and Cassell, 1970.
- UNDERWATER PHYSIOLOGY. C. Lambertsen (Ed.), Academic Press, New York, NY. 1971.
- THE UNCERTAIN MIRACLE. Trimble V, Doubleday, Garden City, NY. 1974.
- SUPEROXIDE AND SUPEROXIDE DISMUTASES. A. M. Michelson, J. M. McCord, I. Fridovich (Eds), Academic Press Inc., London, 1977.
- FREE RADICALS IN BIOLOGY. Pryor W. A. (Ed), Academic, NY, 1980.
- DIVING AND SUBAQUATIC MEDICINE. Carl Edmonds, Christopher Lowry, John Pennefather. Diving Medical Centre, Mosman, NSW., 1981.
- THE PHYSICIAN'S GUIDE TO DIVING MEDICINE, C. Schilling, C. Carston & R. Mathias (Eds.), Plenum Press, New York, NY. 1984.
- OXYGEN THERAPY. Howard, Bristol Publishing, Wright, England, 1987.
- PROCEEDINGS OF THE 9TH INTERNATIONAL SIMPOSIUM ON UNDERWATER AND HYPERBARIC PHYSIOLOGY. Underwater and Hyperbaric Medical Society, Bethesda, 1987.
- A PICTORIAL HISTORY OF DIVING. Bachrach AJ, Desiderati BM, Matzen MM. Best Publishing Company, San Pedro, California, USA, 1988.
- PROBLEM WOUNDS: THE ROLE OF OXYGEN. Davis J. C., Junt T. K. (Eds). New York, Elsevier, 1988.
- CASE HISTORIES OF DIVING AND HYPERBARIC ACCIDENTS, C. Waite (Ed.), UHMS, Bethesda, MD. 1988.
- HYPERBARIC MEDICAL PROCEDURES, Kindwall EP, Goldman RW (Eds.), Milwaukee, WIS, Saint Lukes Medical Center, 1988.
- THE PHYSIOLOGICAL BASIS OF DECOMPRESSION. R. Vann (Ed.), UHMS, Bethesda, MD. 1989.
- OXYGEN IN PHYSIOLOGY AND MEDICINE, C.C. Thomas, Springfield, IL. 1989.
- FREE RADICALS IN BIOLOGY AND MEDICINE. Barry Halliwell, John M. C. Gutteridge, Clarendon Press, Oxford, 1989.
- MEMBRANE LIPID OXIDATION. Vigo-Pelfrey C. (Ed), C. R. C. Press, Boca Raton, Florida, 1990.
- OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE ET REANIMATION. Wattel F et Mathieu D (Eds), Paris, Masson, 1990.
- DIVING MEDICINE, A. Bove & J. Davis (Eds.), W.B. Saunders, Philadelphia, PA. 1990.
- KIRK OTHMER ENCYCLOPEDIA OF CHEMICAL TECHNOLOGY, John Wiley & Sons, New York, NY, 1991.

- BASIC AND APPLIED HIGH PRESSURE BIOLOGY. P. B. Bennett & R. E. Marquis (Eds.), University of Rochester Press, Rochester, 1993.
- LA PLONGEE SOUS-MARINE A L'AIR (L'adaptation de l'organisme et ses limites). Foster P., Grenoble, Presses Universitaires de Grenoble, 1993.
- ECHM 1ST EUROPEAN CONSENSUS CONFERENCE ON HYPERBARIC MEDICINE. F. Wattel (Ed) Lille University Medical Center, France, 1994.
- EFFETS HEMODYNAMIQUES ET MICROCIRCULATOIRES DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE, D. Mathieu, Thèse, Université de Lille II, 1994.
- HANDBOOK ON HYPERBARIC MEDICINE. Oriani G, Marroni A, Wattel F (Eds), Milano, Springer- Verlag Italia, 1996.
- 20,000 JOBS UNDER THE SEA (A History of Diving and Underwater Engineering). Torrence R. Parker. Sub-Sea Archives, Peninsula, California, 1997.
- HYPERBARIC OXYGEN THERAPY. Richard A Neubauer and Morton Walker, Avery Publishing Group, Inc., Broadway, 1998.
- HYPERBARIC MEDICINE PRACTICE, Kindwall EP, Whelan HT (Eds), Flagstaff AZ, Best Publishing Company, 1999.
- HYPERBARIC FACILITY SAFETY: A Practical Guide. Wilbur T. Workman, Best Publishing Company, Flagstaff, USA, 1999.
- TRAITE DE MEDICINE HYPERBARE. F. Wattel, D. Mathieu (Eds.), Ellipses, 2002.
- HYPERBARIC SURGERY PERIOPERATIVE CARE. Bakker DJ, Cramer FS (Eds.), Flagstaff AZ, Best Publishing Company, 2003.
- BENNETT AND ELLIOTTS' PHYSIOLOGY AND MEDICINE OF DIVING. Alf O. BrubaKK, Tom S. Neuman (Eds.), W.B. Saunders/ Elsevier Health Sciences, 2003.
- CORPO E ALMA. Pedro Laín Entralgo, Coimbra, Almedina, 2003.
- NAVAL FORCES UNDER THE SEA: A LOOK BACK, A LOOK AHEAD. Sponsored by the United States Naval Academy, the Office of Naval Research, Best Publishing Company, 2003.
- BOVE AND DAVI'S DIVING MEDICINE (4TH EDITION). Alfred A. Bove (Ed.), Jefferson C. Davis, Elsevier Inc., 2004.
- DIVING SCIENCE: Essencial physiology and medicine for divers. Michael Strauss, Igor Aksenov, Human Kinetics, 2004.
- POCEEDINGS OF THE 7th EUROPEAN CONSENSUS CONFERENCE ON HYPERBARIC MEDICINE. F. Wattel, D. Mathieu (Eds), Lille, France, 2004.
- DIVING AND SUBAQUATIC MEDICINE (4th edition). Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R, Hodder Arnold (Publ), 2005.
- DESCOBRIR O UNIVERSO. Teresa Lago (coord.), Centro de Astrofísica da Universidade do Porto/Gradiva-Publicações, Id^a, 2006.
- ASSESSMENT OF DIVING MEDICAL FITNESS FOR SCUBA DIVERS AND INSTRUCTORS. Peter B. Bennett, Frans J. Cronje, Ernest S. Campbell, Best Publishing Company, Canada, 2006.
- HANDBOOK ON HYPERBARIC MEDICINE. Daniel Mathieu (Ed.), Springer Netherlands, 2006.

- NAVAL FORCES UNDER THE SEA: THE REST OF THE STORY. Sponsored by: Office of Naval Research/Undersea & Hyperbaric Medical Society, James T. Toiner, Arthur J. Bacharach, Blair H. Barrett, Don Chandler, Marshall L. Nuckols, James Vorosmarti (Eds.), Best Publishing Company, 2007.
- HYPERBARIC PHYSICS WITH BUBBLE MECHANICS AND DECOMPRESSION THEORY IN DEPTH. Bruce R. Wienke, Best Publishing Company, 2008.
- HYPERBARIC MEDICINE PRACTICE. Eric P. Kindwall, Harry T. Whelan, Best Publishing Company, 2008.
- HYPERBARIC MEDICINE PROCEDURE: The Kindwall HBO Handbook 9th Edition. Eric P. Kindwall, Jeffrey A. Niezgoda, ACHM, 2008.
- PHYSIOLOGY AND MEDICINE OF HYPERBARIC OXYGEN THERAPY. Neuman & Thom, Saunders Elsevier, Philadelphia, 2008.
- TEXTBOOK OF HYPERBARIC MEDICINE. Jain K.K. (Eds.), Hogrefe & Huber Publishers, 2009.
- THE ECHM COLLECTION, VOLUME 1. Alessandro Marroni, Daniel Mathieu, Francis Wattel. ISBN: 1-930536-25-9, Best Publishing Company.
- THE ECHM COLLECTION, VOLUME 2. Alessandro Marroni, Daniel Mathieu, Francis Wattel. ISBN: 1-930536-28-3, Best Publishing Company.
- THE ECHM COLLECTION, VOLUME 3. Alessandro Marroni, Daniel Mathieu, Francis Wattel. ISBN: 1-930536-48-8, Best Publishing Company.
- BREVE HISTÓRIA DO TEMPO. Stephen Hawking, Gradiva, Lisboa, 2009.
- COSMOS. Carl Sagan, Lisboa, Gradiva, 2009.
- O ESPECTÁCULO DA VIDA. Richard Dawkins, Casa das Letras, Alfragide, 2009.
- THE GRAND DESIGN. NEW ANSWERS TO THE ULTIMATE QUESTIONS OF LIFE. Stephen Hawking & Leonard Mlodinow, Bantam Press, 2010.
- BREVE HISTÓRIA DE QUASE TUDO, Bill Bryson, Bertrand Editora, Lda, Lisboa, 2010.
- AOS OMBROS DE GIGANTES. Stephen Hawking, Texto Editores Lda., Alfragide, 2010.
- EPISÓDIOS "AHA". INSPIRAÇÕES SÚBITAS E PALPITES FELIZES EM CIÊNCIA (O CASO DE ALBERT EINSTEIN). Daniel Duarte de Carvalho, Esfera do Caos Editores, Lisboa, 2011.
- NAS FRONTEIRAS DO UNIVERSO, Rita Rebelo de Andrade (Coord.), Fundação Calouste Gulbenkian I Serviço de Ciência / Gradiva, Lisboa, 2011.
- VIDA: ORIGEM E EVOLUÇÃO. André Levy, Francisco Carrapiço, Helena Abreu, Marco Pina (Dir. Cient^a), Esfera do Caos Editores e Autores, Lisboa, 2011.

CADERNOS NAVAIS

Volumes Publicados

1. **A Marinha e a Revolução nos Assuntos Militares**
Vice-Almirante António Emílio Sacchetti.
2. **Papel das Marinhas no Âmbito da Política Externa dos Estados**
Contra-Almirante Victor Manuel Lopo Cajarabille
3. **Conceito Estratégico de Defesa Nacional**
Vice-Almirante António Emílio Sacchetti,
Contra-Almirante Victor Manuel Lopo Cajarabille
4. **O Contexto do Direito do Mar e a Prática da Autoridade Marítima**
Dr. Luís da Costa Diogo
5. **Considerações sobre o Sistema de Forças Nacional**
Vice-Almirante Alexandre Reis Rodrigues
6. **Portugal e a sua Circunstância**
Professor Doutor Adriano Moreira,
Vice-Almirante António Emílio Sacchetti,
Dr. João Soares Salgueiro,
Professora Doutora Maria do Céu Pinto,
Professora Doutora Maria Regina Flor e Almeida
7. **O Poder Naval. Missões e Meios**
Capitão-de-Mar-e-Guerra Carlos Néilson Lopes da Costa
8. **Sobre o Vínculo do Militar ao Estado-Nação.**
Breve Abordagem Filosófico-Estatutária
Tenente Carla Pica
9. **Portugal e os EUA nas Duas Guerras Mundiais:**
a Procura do Plano Bi-Lateral
Professor Doutor José Medeiros Ferreira

10. A Estratégia Naval Portuguesa

Vice-Almirante António Emílio Sacchetti,
Professor Doutor António José Telo,
Vice-Almirante Magalhães Queiroz,
Almirante Vieira Matias,
Contra-Almirante Lopo Cajarabille,
Comandante-Mar-e-Guerra Marques Antunes,
Dr. Nuno Rogeiro,
Vice-Almirante Ferreira Barbosa,
Dr. Tiago Pitta e Cunha,
Vice-Almirante Reis Rodrigues,
Contra-Almirante Melo Gomes,
Vice-Almirante Alexandre Silva Fonseca,
Vice-Almirante Pires Neves,
Vice-Almirante Rebelo Duarte

11. O Direito Humanitário, as Regras de Empenhamento e a Condução das Operações Militares

Capitão-de-Mar-e-Guerra José Manuel Silva Carreira

12. As Forças Armadas e o Terrorismo

Contra-Almirante José Augusto de Brito

13. O Mar, um Oceano de Oportunidades para Portugal

Almirante Vieira Matias

14. Opções Estratégicas de Portugal no Novo Contexto Mundial

Professor Doutor Hernâni Lopes,
Professor Doutor Manuel Lopes Porto,
Dr. João Salgueiro,
Professor Doutor José Carlos Venâncio,
Dr. Salgado Matos,
Dr. Félix Ribeiro,
Professor Doutor Fernando Santos Neves,
Dr. Joaquim Aguiar,
Professor Doutor Adriano Moreira

15. A Security em âmbito marítimo. O Código ISPS

Dr. Luís Manuel Gomes da Costa Diogo,
Capitão-Tenente José António Velho Gouveia

16. O Mediterrâneo, Geopolítica e Segurança Europeia

Vice-Almirante António Emílio Ferraz Sacchetti

17. **As Grandes Linhas Geopolíticas e Geoestratégicas da Guerra e da Paz**
Capitão-Tenente José António Zeferino Henriques
18. **A Nato e a Política Europeia de Segurança e Defesa. Em Colisão ou em Convergência?**
Vice-Almirante Alexandre Reis Rodrigues
19. **Segurança e Cidadania. Conceitos e Políticas**
Dr. António Jorge de Figueiredo Lopes
20. **Continentalidade e Maritimidade.**
A Política Externa dos Impérios e a Política Externa da China
Professor Doutor António Marques Bessa
21. **O Poder na Relação Externa do Estado**
Professor Doutor Luís Fontoura
Embaixador Leonardo Mathias
22. **Seminário "Uma Marinha de Duplo Uso"**
Intervenções dos Conferencistas
23. **A Definição de Agressão da Assembleia-Geral das Nações Unidas: História de uma Negociação**
Dr.^a Maria Francisca Saraiva
24. **Uma Visão Estratégica do Mar na Geopolítica do Atlântico**
Coordenadores:
Professor Doutor António Marques Bessa
Professor Doutor Pedro Borges Graça
25. **A Europa da Segurança e Defesa**
Vice-Almirante António Rebelo Duarte
26. **1º Simpósio das Marinhas dos Países de Língua Portuguesa**
27. **Formulação da Estratégia Naval Portuguesa. Modelo e processo**
Contra-Almirante António da Silva Ribeiro

28. **O Sistema de Planeamento de Forças Nacional. Implicações da Adopção do Modelo de Planeamento por Capacidades.**
Capitão-de-Mar-e-Guerra Carlos César Martinho Gusmão Reis Madeira
29. **Reflexões sobre o Mar.**
Uma Homenagem ao Vice-Almirante António Emílio Ferraz Sacchetti
30. **A "Guerra às Drogas"**
Capitão-de-Mar-e-Guerra MN J. Margalho Carrilho
31. **Contributos para uma caracterização da Geopolítica Marítima de Portugal**
1º Tenente Humberto Santos Rocha
32. **60 anos da Aliança Atlântica. Perspectivas navais**
Almirante Fernando José Ribeiro de Melo Gomes
Vice-Almirante José Carlos Lima Bacelar
33. **A Plataforma Continental Portuguesa e o Hypercluster do Mar**
Vice-Almirante Victor Lopo Cajarabille
Vice-Almirante António Rebelo Duarte
Dr.ª Patrícia Viana Afonso
34. **Estratégia Naval Portuguesa - O processo, o contexto e o conteúdo**
Contra-Almirante António Silva Ribeiro
Capitão-de-Mar-e-Guerra Francisco Braz da Silva
Capitão-de-Mar-e-Guerra Jorge Novo Palma
Capitão-de-Fragata Nuno Sardinha Monteiro
35. **O Papel da União Europeia e da União Africana na Prevenção e Gestão de Conflitos em África**
Capitão-de-Mar-e-Guerra Edgar Marcos bastos Ribeiro

Nota: Os Cadernos Navais encontram-se disponíveis na internet, no site da Marinha: www.marinha.pt

