

BMJ Best Practice

Disbarismo

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	6
Prevenção	8
Prevenção primária	8
Rastreamento	8
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	15
Anamnese e exame físico	19
Exames diagnóstico	22
Diagnóstico diferencial	25
Critérios de diagnóstico	34
Tratamento	36
Abordagem passo a passo do tratamento	36
Visão geral do tratamento	39
Opções de tratamento	41
Novidades	48
Acompanhamento	49
Recomendações	49
Complicações	50
Prognóstico	52
Diretrizes	54
Diretrizes de diagnóstico	54
Diretrizes de tratamento	54
Referências	55
Imagens	60
Aviso legal	62

Resumo

- ◇ Disbarismo é um substantivo coletivo para todas as enfermidades resultantes de alterações na pressão do ambiente que ocorrem a uma taxa que excede a capacidade da pessoa se adaptar com segurança. Pode resultar em condições como doença da descompressão ("bends"), embolia gasosa arterial (EGA) e barotrauma.
- ◇ Doença da descompressão é um termo que se refere tanto à doença da descompressão quanto à EGA.
- ◇ O diagnóstico de disbarismo geralmente pode ser realizado com base apenas na história e no exame físico.
- ◇ O gás saindo de uma solução e formando bolhas é a principal causa de doença da descompressão, enquanto a contração e a expansão gasosa causam barotrauma.
- ◇ Qualquer tecido corporal pode ser afetado, resultando em uma ampla variedade de quadros clínicos. Deve-se presumir que qualquer novo sintoma com uma relação temporal próxima com a atividade de mergulho se deva a disbarismo, até que se prove o contrário.
- ◇ A imprevisibilidade do desfecho final no início de qualquer doença da descompressão requer que cada caso seja tratado como uma emergência médica.
- ◇ A recompressão é a base do tratamento para a doença da descompressão. A administração precoce melhora o desfecho.
- ◇ A administração de oxigênio desempenha um papel fundamental em todos os casos de doença da descompressão, tanto como tratamento de emergência quanto durante a recompressão.

Definição

Doença da descompressão é um complexo de sintomas e doença causada pela formação de um excesso de bolhas nos tecidos corporais. Isso ocorre após uma exposição a gases respiratórios em uma pressão mais elevada, seguida por uma redução na pressão ambiente. O termo disbarismo inclui doença da descompressão, embolia gasosa arterial (EGA) e barotraumas. EGA refere-se à precipitação de bolhas gasosas na circulação arterial. Barotrauma é o dano nos tecidos causado pela expansão e contração de gases induzidas pela pressão em espaços fechados. Doença da descompressão inclui doença da descompressão e EGA.

Narcolese por nitrogênio é uma síndrome de alterações neurológicas e comportamentais reversíveis produzidas por um aumento da pressão parcial de nitrogênio no corpo.

Epidemiologia

É difícil de determinar a incidência de disbarismo devido aos muitos casos que não são reportados ou que são diagnosticados incorretamente, e os números para o total de mergulhadores ativos variam bastante. A indústria da recreação estima que 3.2 milhões de pessoas mergulham ao menos uma vez ao ano nos EUA, embora apenas um terço delas sejam participantes regulares.^[3] No mundo todo, os mergulhadores ativos chegam a 7 milhões.

Em uma tentativa de melhorar a precisão das estatísticas de lesões relacionadas ao mergulho, a Divers Alert Network (DAN), sediada na Carolina do Norte, iniciou um estudo observacional prospectivo chamado Project Dive Exploration (PDE) em 1999, coletando perfis de profundidade/tempo para análises estatísticas. Em mais de 170,000 mergulhos conferidos até o momento, a incidência geral de doença da descompressão é de cerca de 3 a cada 10,000 mergulhos. Mergulhos mais profundos aumentam o risco de doença da descompressão, de forma que a DAN Europa prediz 1 caso de doença da descompressão para cada 42,000 mergulhos se o mergulhador permanecer a 30 m (98 pés), subindo para 1 em 7000 se o mergulho ultrapassar essa profundidade. No Relatório de 2007 da DAN, a idade média para todas as lesões por mergulho foi de 43 anos, e dois terços dos afetados eram homens.^[4] É registrada uma média de 90 fatalidades em mergulhos nos EUA e Canadá por ano. Dados da Australásia e Reino Unido mostram características epidemiológicas amplamente semelhantes.^[5] ^[6] Existem poucas informações estatísticas sobre a incidência de barotrauma em mergulho, embora barotraumas otítico e sinusal prevaleçam, sobretudo em estudantes e mergulhadores novatos. Futuras análises colaborativas das estatísticas sobre morbidade e mortalidade no mergulho podem ajudar a reforçar as práticas de mergulho seguro.

Etiologia

A causa básica de todo disbarismo é uma alteração na pressão do ambiente. A taxa na qual isso ocorre excede a capacidade do corpo de responder a ela. A magnitude da alteração de pressão experimentada por mergulhadores ultrapassa muito a dos alpinistas ou pilotos, em virtude da elevada densidade da água em comparação com o ar. Ao nível do mar, a pressão absoluta exercida pela atmosfera é chamada de 1 atmosfera absoluta (ATA). A subida a um acampamento-base no Everest, a 5350 m (17,548 pés), equivale a uma redução de 0.5 ATA na pressão. Um mergulhador precisa descer apenas 5 m (16 pés) para se submeter a um aumento de pressão equivalente. Cada 10 metros de água do mar (msw) ou 32.6 pés de água do mar (fsw) equivalem a uma pressão de 1 ATA, de forma que a 50 msw (163 fsw) a pressão é de 6 ATA. Se um mergulhador atravessar esses níveis de pressão rápido demais, existe o risco de disbarismo.

Fisiopatologia

Barotrauma

- A lei de Boyle afirma que o volume de um gás a uma temperatura constante varia inversamente à pressão. Barotrauma resulta da aplicação dessa lei a espaços contendo gases dentro do corpo ou adjacentes a ele.
- Danos locais nos tecidos são mais frequentes em estruturas relativamente não complacentes, como a orelha média, os seios nasais, pulmões e dentes obturados.
- Os sintomas dependem da área anatômica afetada, e são portanto inúmeros.
- O local mais comum é a orelha média. Um mergulhador em descida "equaliza" a pressão na orelha média aumentando a pressão externa, deixando passar ar pela tuba auditiva. Se a equalização for impedida (por exemplo, por uma congestão tubária ou uma descida muito rápida), a contração do ar na orelha média contrairá a membrana timpânica e o revestimento mucoso. Isso causa edema e hemorragia como resultado de dano capilar. A membrana timpânica é frágil e será perfurada se o diferencial de pressão através dela for superior a 2 msW (6.5 fsw).
- A formação de rolhas de muco nos óstios sinusais também pode causar epistaxe e dor ao redor do seio paranasal afetado (geralmente o seio frontal).
- Barotrauma na orelha externa pode resultar de cera, tampões de orelha ou uma touca de mergulho apertada, novamente impedindo as alterações compensatórias no volume de ar com o aumento da profundidade. Uma falha na equalização da orelha média pode causar hemorragia na orelha interna, rompimentos na membrana labiríntica e vazamento de perilinfa para a orelha média ou processo mastoide através de uma fístula (mais comumente na janela da cóclea). Isso provoca perda auditiva, distúrbios vestibulares e zumbido.
- Na subida, a expansão do gás preso nos pulmões pode provocar hiperdistensão e ruptura do tecido pulmonar, causando enfisema cervical subcutâneo ou mediastinal, pneumopericárdio, pneumotórax ou embolia gasosa arterial (EGA). Bolhas gasosas se distribuem preferencialmente de acordo com o alto fluxo sanguíneo cerebral, com a embolia gasosa arterial cerebral se apresentando como um acidente vascular cerebral (AVC). Podem ocorrer arritmias fatais decorrentes da embolia das artérias coronárias.

Doença da descompressão

- A lei de Henry afirma que a entrada de gás em uma solução física é diretamente proporcional à pressão parcial exercida pelo gás. O nitrogênio metabolicamente inerte se dissolverá no sangue e nos tecidos com o aumento da profundidade. Como resultado da lei de Henry, a redução da pressão do ambiente na subida após um mergulho causa a saída de gás da solução e a formação de bolhas no espaço intravascular e/ou nos tecidos.
- Normalmente, as bolhas entram nas capilaridades venosas, ou são geradas dentro delas. Por fim, essas bolhas são presas e eliminadas pelos pulmões, o que possibilita a resolução espontânea da bolha no "filtro pulmonar". No entanto, um número excessivo de bolhas pode sobrecarregar esse processo, fazendo com que as bolhas passem como êmbolos para a parte esquerda do coração e para a circulação arterial. Shunts direita-esquerda, como os que ocorrem no forame oval patente, defeito do septo atrial (DSA) ou malformações arteriovenosas pulmonares podem permitir a ocorrência de uma embolização gasosa arterial.

- Ocorre a formação de bolhas "autóctones" ou no tecido, sobretudo em tecidos com um alto conteúdo gasoso atingido rapidamente (por exemplo, substância branca da medula espinhal) e em tecidos com perfusão relativamente baixa e saturação lenta (por exemplo, tecido adiposo).
- As bolhas podem causar isquemia e infarto locais, hemorragia, danos endoteliais, ativação da cascata inflamatória, e alongamento e compressão locais.
- Acredita-se que diversos sintomas e sinais de doença da descompressão estejam relacionados com o local e o número de bolhas formadas, embora a considerável heterogeneidade individual da suscetibilidade sugira o envolvimento de outros mecanismos.

Narcole por nitrogênio

- O mecanismo preciso da narcole não foi bem elucidado. Ela parece ser um efeito direto do gás se dissolvendo nas bicamadas lipídicas de membranas de células nervosas. Ela é imediatamente reversível mediante o retorno a profundidades mais superficiais.

Classificação

De acordo com a gravidade[1]

DD

- Embolia gasosa arterial
- Doença da descompressão, tipo I (leve):
 - Musculoesquelético
 - Pele
 - Linfática
- Doença da descompressão, tipo II (grave):
 - Neurológica (cerebral, espinhal, parestesias subjetivas)
 - Cardiopulmonar ("engasgos": tosse, dor retroesternal, colapso)
 - Orelha interna (audiovestibular) ("staggers": vertigem, zumbido, tontura)

De acordo com a evolução e as manifestações[2]

- DD
- Evolução:
 - Progressivos
 - Estática
 - Com melhora espontânea
 - Com recidiva
- Manifestações:
 - Dor (que pode ser dor nos membros ou dor em faixa)
 - Cutâneo
 - Musculoesquelético

- Neurológica
- Audiovestibular
- Pulmonar
- Linfática
- Constitucional

Prevenção primária

A prevalência de disbarismo pode ser reduzida abordando-se os fatores de risco modificáveis pelo mergulhador. A maioria dos acidentes relacionados ao mergulho podem ser evitados pela adesão aos princípios básicos do mergulho seguro.^{[5] [6]} Logo, é preciso sempre haver educação sobre este tópico. Isso inclui:

- Evitar quaisquer fatores de risco modificáveis pelo paciente (por exemplo, desidratação, exercícios físicos imediatamente após o mergulho ou exposição a altitude, ou mergulhar com congestão das vias aéreas superiores ou do trato sinusal)
- O uso e a adesão a um computador de mergulho ou um conjunto de tabelas de mergulho apropriadas, com reconhecimento de suas limitações em circunstâncias individuais
- Minimização da carga de gás inerte:
 - Uso de misturas respiratórias com uma porcentagem inferior de gás inerte (por exemplo, nitrox)
 - Mergulhos mais curtos, menos profundos e em menor número
 - Intervalos mais longos na superfície e descanso após cada 2 a 3 dias de mergulho
 - Paradas de segurança por 3 a 5 minutos a cada 3 a 5 m (10-16 pés) em cada mergulho.

No entanto, em muitos casos, não existe uma causa identificável, refletindo uma baixa compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. De acordo com um relato, até 50% dos casos de embolia gasosa arterial após barotrauma pulmonar podem ser idiopáticos.^[23] Também é importante enfatizar a importância de relatar rapidamente qualquer sintoma pós-mergulho que não possa ser atribuído, com certeza clínica, a outra causa.

Rastreamento

Podem-se encontrar estressores psicológicos e físicos significativos e variados em ambientes de mergulho recreativos, comerciais, científicos e militares. Assim, a avaliação da capacidade física dos mergulhadores candidatos deve ser individualizada, geralmente envolvendo o uso de questionários, exames físicos de saúde ocupacional e investigações pré-mergulho, quando apropriado. Muitas condições clínicas que já foram contraindicações totais para o mergulho são agora permitidas dentro de determinados limites.^[49] Exemplos incluem asma e diabetes.^{[50] [51]}

Prevenção secundária

Após um episódio de doença da descompressão ou barotrauma, deve-se minimizar a exposição adicional às alterações de pressão (tanto externas quanto internas). Aconselha-se aos pacientes evitar mergulhos, voos, manobras de autoinsuflação e esforço físico extenuante, idealmente até a total resolução. Como tosse ou espirros podem piorar significativamente o barotrauma da orelha interna, os pacientes devem ser aconselhados a evitar tossir, espirrar, equalizar e realizar quaisquer esforços físicos. Em tais pacientes, recomenda-se o uso de laxativos.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um mergulhador de 26 anos realizou 3 mergulhos recreativos com ar comprimido num período de 2 dias. Sua profundidade máxima foi de 42 m (128 pés), no mergulho 2. A média geral de profundidade foi de 19.5 m (64 pés). As durações dos mergulhos foram entre 35 e 45 minutos. Durante o mergulho 3, o regulador do mergulhador (bocal) travou na posição aberta deixando passar um fluxo livre, liberando ar de forma incontrolável. Em pânico, ele superinflou seu colete equilibrador e subiu de 20 m (66 pés) para a superfície em aproximadamente 30 segundos. Ele não teve sintomas imediatos; dirigiu até sua casa e observou uma pontada de dor no ombro direito enquanto carregava seus equipamentos no carro. Ele se sentiu extremamente cansado e foi diretamente para a cama, mas 4 horas depois acordou com dores intensas no ombro e cotovelo direitos, notando uma sensação de formigamento nas mãos e nos pés. Ao tentar sair da cama, suas pernas estavam fracas e ele caiu.

Caso clínico #2

Uma mulher de 38 anos de idade começou um curso de mergulho para iniciantes. Ela é fumante e acaba de se recuperar de uma sinusite aguda. Em seu primeiro mergulho na piscina, ela achou difícil equalizar seus ouvidos na descida, mas conseguiu fazer um esforço e atingiu uma profundidade de 5 m (16 pés). Ela chegou à superfície se queixando de preenchimento na orelha esquerda e audição abafada. Em seu segundo mergulho, ela não conseguiu descer além de 3 m (10 pés) devido a uma sensação de bloqueio na orelha esquerda. Ao utilizar uma pressão considerável para desbloquear a orelha, ela sentiu uma dor súbita na mesma orelha, acompanhada de uma sensação de água gelada entrando e vertigem intensa.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Disbarismo pode ser amplamente diagnosticado baseado apenas na história e no exame físico direcionado. Investigações raramente são necessárias, e podem atrasar o tratamento definitivo. As apresentações da doença da descompressão são tão variadas que a bolha foi comparada às espiroquetas como "o maior imitador do mundo do mergulho".^[28] Deve-se presumir que qualquer novo sintoma que tenha uma relação temporal próxima com a atividade de mergulho se deva a disbarismo, até que se prove o contrário.

Pode ocorrer a formação de bolhas e a contração e expansão gasosa em muitos tecidos, por isso muitas vezes o disbarismo envolve múltiplos sistemas:

- Sintomas constitucionais são muitos comuns e incluem fadiga extrema, letargia, cefaleia e dores generalizadas. A natureza vaga e não homogênea dessas queixas muitas vezes pode causar uma apresentação protelada (conhecida como "negação") e/ou um diagnóstico protelado.
- Sintomas neurológicos podem ter manifestações cerebrais, cerebelares, espinhais, na orelha interna ou nos nervos periféricos.
- Sintomas musculoesqueléticos incluem dor ao redor de uma ou mais articulações, ou dor difusa em um músculo. A dor geralmente é incômoda e constante, podendo ser pulsátil e intermitente ou aguda e perfurante.
- Sintomas cutâneos incluem prurido nos membros ou no nariz e orelhas, e/ou rash, que pode ser pontuado, papular ou, mais gravemente, uma "marmorização" mosqueada.

- O disbarismo subcutâneo se manifesta como um edema, sendo causado por obstrução linfática na parede torácica.
- Sintomas audiovestibulares incluem perda auditiva, zumbido e vertigem.
- No trato gastrointestinal, anorexia, náuseas, vômitos, câibras abdominais ou diarreia são possíveis. Dor abdominal em faixa sempre é uma manifestação neurológica grave.
- Sintomas cardiopulmonares incluem taquipneia, dor torácica pleurítica e tosse (conhecida como "engasgos"). Podem se seguir sintomas de isquemia local no tecido e choque hipovolêmico.

Doença da descompressão (DD): história

A DD se desenvolve durante ou após a subida de um mergulho. A maioria dos pacientes desenvolve sintomas em 1 hora.^[4] A apresentação, que geralmente não é sincrônica com o início, pode ocorrer em até 24 horas ou até vários dias depois. Muitos casos não são reportados como resultado de uma negação ativa ou passiva e de erro de diagnóstico. Logo, é necessário um alto índice de suspeita clínica, sobretudo porque não existem investigações que possam descartar o diagnóstico de forma confiável.

A história deve abranger fatores de risco específicos para DD, incluindo:

- o perfil do mergulho (profundidade, tempo, subidas múltiplas ou taxa de subidas rápidas)
- o(s) sistema(s) de órgãos afetado(s)
- o momento do início dos sintomas (antes, durante ou após o mergulho)
- a evolução dos sintomas
- alguma estimativa da carga gasosa residual (mergulhos nas 24 horas anteriores, gás respiratório utilizado, a presença de fatores que aumentam ou diminuem a captação gasosa, como desidratação, exercícios físicos ou temperaturas altas ou baixas)
- uma busca por outros eventos que possam sugerir diagnósticos alternativos (por exemplo, trauma, ataques de animais marinhos).

Os sintomas podem ser difusos e intermitentes, podendo afetar vários sistemas.

- Sintomas neurológicos, como dormência e parestesia, são mais comuns no ambiente recreativo.^[4] Em mergulhadores aéreos, os sintomas cerebrais tendem a aparecer cedo, seguidos por envolvimento da medula espinhal e, em seguida, nos nervos periféricos.
- Manifestações musculoesqueléticas, geralmente dor periarticular, são mais frequentes em pessoas que trabalham com ar comprimido e mergulhadores militares.^[29]
- Sintomas audiovestibulares, como zumbido, vertigem, ataxia, náuseas, vômitos e uma perda auditiva neurossensorial são comuns.
- Queixas constitucionais inespecíficas, como fadiga, letargia extrema, cefaleia e dores generalizadas são comuns, e demasiadas vezes são desconsideradas.
- Os sintomas também podem ser cutâneos (pele pruriginosa ou rashes), linfáticos (por exemplo, edema dos tecidos mamários ou das glândulas parótidas) ou gastrointestinais (anorexia, náuseas, vômitos, câibras abdominais, diarreia). Dor abdominal em faixa sempre indica uma lesão na medula espinhal.
- Raramente, o envolvimento cardiorrespiratório por uma carga profusa de bolhas na circulação pulmonar causa os "engasgos", com sintomas que incluem taquipneia, taquicardia, cianose, dor pleurítica e uma tosse irritativa.
- Os sintomas de isquemia tecidual local dependem do órgão afetado. Uma síncope após uma descompressão muito rápida pode indicar um choque hipovolêmico.

Barotrauma: história

Deve-se suspeitar de barotrauma quando as circunstâncias de um mergulho não tiverem permitido um equilíbrio suficiente entre o ambiente externo e os espaços do corpo contendo gases. Isso pode ocorrer na subida ou na descida, podendo afetar vários locais no mesmo mergulhador. Os locais anatômicos afetados mais importantes nos mergulhadores são os seios paranasais, a orelha média, a orelha interna e os pulmões, mas as lesões também podem ocorrer nos olhos, pele, ossos, dentes e nervo facial.

Os sintomas dependerão do local anatômico. A dor na orelha média pode variar em um espectro de pressão leve ou desconforto a dor intensa. Mais tarde, pode haver uma sensação de plenitude ou de bloqueio na orelha e surdez condutiva. Pode ocorrer perfuração da membrana timpânica. A consequente equalização súbita da pressão alivia a dor, mas pode resultar em vertigem pelo estímulo calórico da água entrando no espaço da orelha média. O sangramento na orelha média pode extrair para e causar secreção na nasofaringe, narinas ou meato acústico externo. Muitas vezes, pode ocorrer barotrauma da orelha interna, podendo causar surdez neurosensorial, zumbido e sintomas vestibulares, como vertigem, náuseas e vômitos, e ataxia.

O envolvimento pulmonar quase sempre ocorre na subida, com a hiperinsuflação dos pulmões, que pode se manifestar de 4 formas:

- Danos no tecido pulmonar, com dispneia, tosse e hemoptise imediatamente após chegar à superfície.
- Pneumotórax, com dor torácica súbita, dispneia e taquipneia.
- Enfisema mediastinal, com sintomas que aparecem rapidamente em casos graves, ou após muitas horas em casos mais leves, incluindo uma alteração na voz (rouquidão ou um tom metálico e monotônico), dispneia e disfagia. Essa manifestação geralmente não requer tratamento ativo, embora muito raramente possa ocorrer síncope, choque ou perda de consciência.
- Embolia aérea com sintomas neurológicos imediatos e graves do tipo acidente vascular cerebral (AVC), como confusão, convulsões, parestesia ou perda de consciência. Embolia aérea também pode causar dor torácica do tipo cardíaca.

Pode ocorrer comprometimento do trato sinusal na descida ou na subida. Na descida, uma sensação de constrição e pressão dá lugar a uma dor sobre os seios nasais e muitas vezes a uma cefaleia mais generalizada. Na subida, pode haver secreção de sangue ou muco pelo nariz ou faringe. O seio nasal frontal é mais comumente afetado, mas também pode ocorrer dor retro-orbital e maxilar. A dor pode ser referida para a região dos dentes superiores ipsilaterais. Também foi reportada dormência na área da divisão maxilar do nervo trigêmeo. Barotrauma dos seios etmoidais e esfenoidais pode causar cefaleia com duração de algumas horas.

Além disso, sintomas menos comuns de barotrauma incluem:

- Dentes doloridos (pois podem haver espaços gasosos em dentes infeccionados ou próximos a obturações)[30]
- Tecidos faciais inchados e edemaciados e hemorragias conjuntivais causadas por ar preso na máscara de mergulho ("barotrauma de máscara")
[Fig-1]
- Rashs lineares e pontuados ou hematomas, causados por ar preso em roupa seca ou molhada ("barotrauma de roupa")

- Desconforto abdominal, distensão abdominal, eructações e flatos, que podem resultar da expansão gasosa dentro dos intestinos na subida.

Doença da descompressão (DD): exame físico

Em geral, uma história compatível com DD é suficiente para diagnosticar a doença. Muitas vezes não há sinais clínicos. O exame físico é direcionado à área sintomática.

Como características neurológicas são comuns, é obrigatória uma avaliação detalhada desse sistema. Muitas vezes, as anormalidades neurológicas são multifocais, com combinações de sinais sugerindo danos no córtex, tronco encefálico, medula espinhal, nervos periféricos ou outras estruturas.

- Os sinais cerebrais são múltiplos, e são análogos aos de doença cerebrovascular, embora de diferentes padrão. Características comuns incluem defeitos no campo visual (visão em túnel), monoplegia ou hemiplegia, e distúrbios monossensitivos e hemissensitivos. Um exame do estado mental pode revelar deficiências nas capacidades cognitivas.
- Sinais cerebelares incluem ataxia (identificada examinando a marcha calcanhar-pododáctilos e pelos testes dedo-nariz e calcanhar-queixo), hipotonia, hiporreflexia, tremor, nistagmo e disdiadococinesia (incapacidade de realizar movimentos alternados rápidos, como bater os dedos). O teste de Romberg sensibilizado é particularmente sensível para uma disfunção neurológica sutil.^[31] A pessoa fica em pé com um pé em frente do outro, calcanhar tocando os pododáctilos, com os braços cruzados de forma que as palmas das mãos tocam nos ombros opostos. A manutenção desta posição com os olhos fechados é avaliada por 60 segundos.
- Sinais de comprometimento espinhal podem incluir paraplegia, paraparesia e retenção urinária com incontinência por transbordamento. Incontinência por transbordamento é observada mais comumente em pessoas com sintomas cardiorrespiratórios ("engasgos").
- Pode haver perda auditiva neurosensorial se a orelha interna tiver sofrido danos.
- O comprometimento dos nervos periféricos pode se manifestar com parestesia irregular, dormência e fraqueza (comumente afetando os membros, às vezes em uma distribuição em "luva-e-meia" em casos graves).

No envolvimento musculoesquelético, a área afetada pode ser protegida ou mantida em uma posição que ofereça o máximo alívio da dor. Sinais de inflamação ou derrame nas articulações geralmente estão ausentes.

Manifestações cutâneas podem ser locais ou generalizadas. Alterações cutâneas localizadas tendem a serem inocentes, e o comprometimento generalizado, mais desfavorável. A foliculite pode progredir para um rash pontuado pelo tórax, ombros, costas, abdome e coxas. Mais tarde, as pápulas podem coalescer formando grandes placas. Enfisema subcutâneo pode ser um sinal de DD cutânea (e também de barotraumas pulmonares). Cutis marmorata (marmorização da pele) são manchas cianóticas ou eritematosas, que podem ser quentes e edematosas. Isso significa uma DD grave. É possível haver edema localizado após obstrução linfática, muitas vezes no tronco, podendo ir até o períneo.

Podem-se observar manifestações gastrointestinais em DD grave, o que pode causar isquemia intestinal local e infarto.

Sinais cardiorrespiratórios podem incluir taquipneia com estertores pulmonares e baixa saturação de oxigênio indicando edema pulmonar. Ocasionalmente, pode haver sinais de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), com insuficiência respiratória hipóxica aguda (dispneia significativa, aumento da frequência respiratória, estertores pulmonares difusos ou basilares e baixa saturação de oxigênio

apesar de O2 suplementar). Nestes casos, bradicardia, hipotensão e oligúria anunciam um colapso circulatório iminente.

Barotrauma: exame físico

Os sinais dependem do local afetado. As orelhas, pulmões e seios nasais devem ser particularmente avaliados.

Na orelha, pode-se observar injeção, hemorragia ou perfuração da membrana timpânica, assim como sangue livre ou bolhas na orelha média. Podem ocorrer vários graus de surdez condutiva, e é preciso fazer testes para identificá-los. O barotrauma da orelha interna produz sinais vestibulares como nistagmo e ataxia. Perda auditiva neurosensorial progressiva, flutuante ou posicional indica uma fístula perilinfática.

O seio nasal afetado pode estar sensível à palpação. A dor pode ser exacerbada por tosse, espirros ou segurando a cabeça para baixo. Às vezes, observa-se sangue na máscara ou na nasofaringe. Muitas vezes, existem sinais associados ao barotrauma da orelha média.

Comprometimento pulmonar pode causar um pneumotórax, com diminuição dos movimentos da parede torácica, hiper-ressonância à percussão e diminuição dos murmúrios vesiculares. O desvio da traqueia pode indicar um pneumotórax hipertensivo.

Também pode ocorrer enfisema mediastinal com enfisema subcutâneo associado. Os sinais clássicos são pele "craquelada" no pescoço e na parede torácica superior, sons cardíacos fracos e timbre vocal alterado. Sinal de Hamman (crepitação sincronizada com os sons cardíacos) indica pneumopericárdio. Pode ocorrer paresia do nervo laríngeo recorrente esquerdo.

Embolia gasosa arterial (EGA)

EGA é a precipitação de bolhas gasosas para a circulação arterial. Mais comum no mergulho, ela se deve a barotrauma pulmonar, no qual a expansão do gás preso nos pulmões causa hiperdistensão e ruptura do tecido pulmonar, permitindo a entrada de gás nas veias pulmonares.

Sinais neurológicos agudos consistentes com um acidente vascular cerebral são típicos. Acredita-se que o sinal de Liebermeister, uma área acentuadamente demarcada de palidez na língua, seja patognomônica. Raramente, podem-se observar bolhas nas artérias da retina.

EGA pode ser dividida em 3 padrões principais:

- Doença fulminante, com colapso, falta de responsividade, falta de pulso e apneia. Este quadro ocorre em 5% dos pacientes, dos quais 50% morrem.[32]
- Apresentações consistentes com isquemia cerebral localizada (por exemplo, coma ou nível alterado de consciência, convulsões, alterações motoras e sensoriais unilaterais, cegueira). Este grupo responde bem à recompressão, e sequelas em longo prazo são infrequentes.
- Observa-se recidiva das anormalidades neurológicas em um terço dos casos, nos quais uma boa resposta inicial ao tratamento é seguida por agravamento após minutos a horas. Isso se deve à reembolização e ao consequente extravasamento vascular e inflamação.

Narcose por nitrogênio

Esta é uma forma de intoxicação por gás inerte na qual um aumento da pressão parcial de nitrogênio causa uma síndrome de alterações neurológicas e comportamentais, completamente reversíveis no retorno à pressão atmosférica normal. Há uma variação acentuada entre pacientes quanto à profundidade em que se experimenta a narcose por nitrogênio, mas a maioria dos mergulhadores será afetada subjetivamente a 30 metros de água do mar (msw; 98 pés de água do mar [fsw]). Muitas vezes, o sintoma inicial é uma sensação de euforia leve e estimulação, semelhante à intoxicação alcoólica. O aumento da pressão parcial produz um comprometimento progressivo da destreza manual e uma piora do desempenho mental. Podem ocorrer lapsos de memória, dificuldade de raciocínio e julgamento, excesso de confiança e diminuição de percepção. Por fim, confusão, alucinações e estupefação podem causar coma e morte.

Investigações

O diagnóstico de doença da descompressão é clínico e amplamente baseado somente na história e no exame físico. Não existem investigações sensíveis ou específicas, e a escolha de qualquer investigação depende da situação clínica e do diagnóstico diferencial.

Deve-se solicitar uma radiografia torácica em caso de suspeita de barotrauma. A existência de um pneumotórax significativamente grande pode exigir a inserção de um tubo de toracotomia, seja a recompressão indicada ou não. Um ECG pode ser útil para descartar diagnósticos alternativos. A eletroneistagmografia (na qual eletrodos adjacentes aos olhos medem movimentos oculares involuntários em resposta à alteração posicional e estímulo calórico) pode revelar uma disfunção vestibular, e ajuda a distinguir as causas periféricas (vestibulares) das centrais (cerebrais) da vertigem e da tontura. Pode-se realizar uma ecocardiografia após o tratamento da doença da descompressão em casos selecionados, pois foi reportado um aumento na prevalência de forame oval patente nesses pacientes.^[33]

Exames de sangue não são realizados rotineiramente no diagnóstico de doença da descompressão, pois nenhum deles é sensível ou específico. Eles podem ser úteis na consideração de diagnósticos diferenciais.

- Pode-se observar uma alta contagem leucocitária na pneumonia ou infecção dentária.
- Podem haver outras causas metabólicas de encefalopatia, como hipoglicemia e toxicidade gasosa, que podem ser avaliadas pela medição dos níveis glicêmicos e da carboxi-hemoglobina.
- Creatina quinase elevada foi descrita na síndrome coronariana aguda e EGA.
- O dímero D pode ser positivo na embolia pulmonar.
- Hemoconcentração foi descrita na doença da descompressão, mas o hematócrito geralmente está normal, mesmo em pacientes com sintomas significativos.

Doença da descompressão versus barotrauma

Algumas manifestações de doença da descompressão podem ser difíceis de serem diferenciadas das de barotrauma, e vice-versa. Doença da descompressão cardiopulmonar (conhecida como "engasgos") pode mimetizar barotrauma pulmonar. Sintomas e sinais cardinais de pneumotórax, embolia gasosa ou enfisema mediastinal ou subcutâneo estão ausentes na doença da descompressão cardiopulmonar, e a radiografia torácica pode revelar um edema pulmonar. Pneumotórax pode causar dor torácica unilateral, movimentos assimétricos da parede torácica, desvio da traqueia, percussão torácica hiper-ressonante e/ou redução dos murmúrios vesiculares. Enfisema mediastinal pode causar estertores subcutâneos na parede torácica superior à palpação. No pneumotórax, a radiografia torácica pode

mostrar radiotranslucência de campo e ausência de trama (vascular) pulmonar. No enfisema mediastinal, a radiografia torácica pode mostrar um contorno radiotranslucente ao redor do coração e do mediastino, ou sombras gasosas no pescoço e na base do crânio.

Foi descrita neuropraxia barotraumática do 5º e do 7º nervo craniano em associação a barotrauma da orelha média ou do trato sinusal, e isso pode ser difícil de distinguir da doença da descompressão.[27] [34] A diferenciação deve ser feita clinicamente. Na neuropraxia barotraumática, mudanças óbvias no seio maxilar ipsilateral ou na orelha média geralmente são aparentes no exame físico.

Barotrauma da orelha interna também pode ser confundido com doença da descompressão, e os dois podem ser difíceis de serem diferenciados. No entanto, a diferença é importante, pois a autoinsuflação forçada da orelha durante a recompressão para doença da descompressão traz o risco de agravamento do barotrauma. Barotrauma tende a ocorrer em mergulhadores aéreos com história de problemas de equalização da orelha média, início dos sintomas durante a descida, um perfil de mergulho não provocativo, e nenhum outro sintoma de doença da descompressão. Doença da descompressão da orelha interna é mais provável em mergulhadores que estejam próximo ou além dos limites de descompressão. Ela ocorre em profundidade ou na subida, e muitas vezes está associada a sintomas de doença da descompressão em outros sistemas de órgãos. No entanto, mergulhadores em descompressão de um mergulho profundo com hélio podem sofrer doença da descompressão vestibular ao mudar para ar (consequência da chamada contradifusão isobárica).[35]

Os machucados ou hematomas do "barotrauma de roupa" barotraumático podem ser confundidos com sintomas cutâneos da doença da descompressão. Lesões lineares, estáticas e não esbranquiçadas na distribuição das dobras da roupa (por exemplo, nos ombros, tórax superior ou axilas) sugerem sucção local da pele nessas áreas.

Barotrauma pode resultar em um abdome cirúrgico. Raramente, a expansão gasosa em uma subida rápida pode causar ruptura gástrica, com consequente dor, dispneia, hematêmese e peritonismo.[36] É difícil diferenciar este quadro clínico de barotrauma das manifestações gastrointestinais presentes na doença da descompressão.

Fatores de risco

Fortes

mergulho ou outras atividades envolvendo aumento da pressão atmosférica (doença da descompressão)

- Embora seja observada mais comumente em mergulhadores autônomos (ou seja, que respiram gás sob pressão), a doença da descompressão também foi reportada em mergulhadores que prendem a respiração (por exemplo, os que realizam o tradicional mergulho em busca de pérolas no Sul do Pacífico) e em outros cenários de despressurização, como trabalho em caixas de ar comprimido, voo em aeronave despressurizada e atividades de astronautas em situações extraveiculares.

aumento da profundidade e duração dos mergulhos (doença da descompressão)

- A carga gasosa inerte total acumulada nos tecidos corporais aumentará com a profundidade e o tempo passado em profundidade. Assim, mergulhos mais longos e mais profundos implicam em um risco maior de doença da descompressão.

exercícios extenuantes durante o mergulho (doença da descompressão)

- Fazer exercícios físicos em profundidade aumenta a taxa de absorção de gás inerte nos músculos ativos, aumentando assim o risco de doença da descompressão naquele local. Mostrou-se que exercícios extenuantes até 2 horas após a descompressão aumentam a incidência de doença da descompressão.[7] A formação de bolhas é acelerada por exercícios extenuantes durante ou pouco tempo após a descompressão, mas exercícios físicos leves podem ser benéficos.[8]

subidas rápidas (doença da descompressão)

- Uma redução rápida na pressão do ambiente causa a formação de bolhas nos tecidos corporais, como foi observado originalmente por Boyle em 1670.[9] O fato de se exceder as taxas de subida recomendadas pode ser causado por controle insuficiente do colete equilibrador, falha de equipamento ou pânico.

subidas múltiplas (doença da descompressão)

- Subidas múltiplas durante um mergulho (conhecidas como perfil de mergulho "dente de serra" ou "ioiô") aceleram o crescimento das bolhas existentes e a formação de novas.

falta de paradas de segurança (doença da descompressão)

- Tabelas de descompressão ou algoritmos de computadores de mergulho facilitam o planejamento de uma estratégia de descompressão adequada com base no tempo e profundidade do mergulho e no gás de respiração utilizado. As taxas máximas de subidas e as paradas de segurança prescritas a diferentes profundidades são sugeridas para facilitar a eliminação segura do gás inerte, minimizando, assim, o risco. Logo, omitir esses requisitos de descompressão aumenta o risco de doença da descompressão.

mergulhos repetitivos (doença da descompressão)

- Um intervalo menor entre mergulhos permite menos tempo para a difusão e dissipação do gás inerte. Dados empíricos das tabelas da Marinha dos EUA sugerem um aumento do risco de doença da descompressão. Perfis inversos, nos quais um mergulho repetido é mais profundo que os anteriores, não são encorajados, devido às preocupações em relação ao carregamento de nitrogênio, embora as evidências de um aumento do risco sejam baixas. O tópico é amplamente debatido.

exposição à altitude (doença da descompressão)

- Uma redução na pressão atmosférica após um mergulho é acompanhada pela produção ou expansão de bolhas, o que pode provocar doença da descompressão.[10] Iniciar um mergulho em altitude terá um impacto na estratégia de descompressão necessária.

shunt direita-esquerda (doença da descompressão)

- Qualquer forma de shunt direita-esquerda pode ultrapassar o filtro pulmonar e aumentar o risco de bolhas intra-arteriais. O forame oval patente foi identificado como um fator de risco para o desenvolvimento de doença da descompressão em mergulhadores, sobretudo em doença da descompressão da medula espinal.[11] [12]

desidratação (doença da descompressão)

- A desidratação causa a redução da perfusão do tecido, desacelerando, assim, a eliminação do gás inerte. Excesso de consumo de álcool, baixa reposição de fluidos e aumento das perdas fluídicas (por meio de imersão, aumento da temperatura ambiente, esforço físico, respiração, e diarreia e vômitos)

são todos fatores comumente encontrados em viagens envolvendo mergulhos e que podem causar desidratação.

baixas temperaturas (doença da descompressão)

- Ficar imerso por longos períodos pode causar hipotermia leve e consequente redução na perfusão do tecido. Baixas temperaturas também podem aumentar a solubilidade do gás e, assim, a carga total de gás inerte.[13] A manutenção da eutermia requer uma avaliação cuidadosa do ambiente de mergulho e escolha apropriada das roupas de mergulho.

altas temperaturas (doença da descompressão)

- Mergulhadores com descompressão na superfície que estejam quentes quando em profundidade enfrentam um aumento do risco.[14] Exposição súbita a calor após um mergulho (por exemplo, um banho quente) pode resultar em diminuição da solubilidade gasosa e aumento do fluxo sanguíneo superficial. Isso pode estimular a formação de bolhas e causar sintomas de doença da descompressão cutânea ou generalizada.

falha em equilibrar a pressão (barotrauma)

- Qualquer fator que interfira na equalização da pressão entre o ambiente externo e os espaços do corpo contendo gases pode contribuir para um barotrauma. Uma consequência da lei de Boyle é que as maiores e mais rápidas mudanças no volume ocorrem na água pouco profunda, onde o risco de barotrauma é maior. Barotrauma também pode ocorrer em situações que não são de mergulho, como após uma súbita descompressão de uma aeronave pressurizada ou exposição a uma onda de explosão.

apneia voluntária durante a subida (barotrauma)

- A rápida expansão dos gases na redução da pressão do ambiente pode romper o tecido pulmonar, a menos que o gás consiga sair dos pulmões. Embora seja mais comumente observada ao se respirar gás comprimido, isso pode ocorrer mesmo com uma única inspiração de um mergulhador que está segurando o ar.[22] Devido ao aumento exponencial de volume por unidade de profundidade subida, muitas vezes o barotrauma pulmonar ocorre em água pouco profunda. Apneia voluntária e espasmo glótico têm maior probabilidade de ocorrer em mergulhadores inexperientes ou em pânico que estejam menos familiarizados com seu equipamento e com o ambiente subaquático.[23]

doença pulmonar (barotrauma)

- Acredita-se que muitas doenças pulmonares impeçam a saída dos gases pulmonares em expansão ao causar obstrução das vias aéreas, bloqueio gasoso ou alterações locais na complacência. Tais distúrbios incluem infecção; asma; doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC); fibrose intrapulmonar; trauma prévio, cirurgia torácica ou pneumotórax espontâneo; e doença pulmonar bolhosa ou cística.[24] A espirometria fornecerá uma ideia da função pulmonar e da presença de doença pulmonar obstrutiva ou restritiva, e é realizada em muitos exames médicos pré-mergulho (geralmente sendo necessário um volume expiratório forçado no primeiro segundo/capacidade vital forçada [VEF1/CVF] predito >75% a 80%). No entanto, os mecanismos de ruptura pulmonar são pouco compreendidos, por isso é difícil retirar conclusões com certeza da relação entre as leituras da espirometria e barotrauma pulmonar.[25]

disfunção da tuba auditiva (barotrauma)

- Os fatores que predis põem à disfunção da tuba auditiva incluem congestão ou secreção do trato respiratório superior (infecciosa, alérgica ou causada por drogas como álcool e tabaco), obstrução

mecânica (por exemplo, por pólipos nasais, desvio de septo ou dobras de mucosa redundante) ou variações anatômicas individuais (sejam congênitas ou após cirurgia prévia da orelha média ou do processo mastoide).

bloqueio dos óstios sinusais (barotrauma)

- Pode ocorrer um equilíbrio inadequado da pressão entre os seios paranasais, a nasofaringe e a orelha média durante a subida e/ou descida.[26] Os fatores que causam bloqueio dos óstios sinusais são semelhantes aos causados pela disfunção da tuba auditiva. Dor no seio paranasal frontal é a queixa mais comum, provavelmente porque o duto nasofrontal é longo e tortuoso comparado com os óstios curtos dos seios maxilar, esfenoidais e etmoidais.

autoinsuflação incorreta (barotrauma)

- A autoinsuflação protelada ou insuficiente da orelha média causará congestão da mucosa da tuba auditiva. Existem muitas manobras de pressão positivas, e aconselha-se experimentação e prática individual para selecionar a melhor técnica para cada mergulhador. Equalizar previamente e de maneira frequente e descer com os pés primeiro também reduz o risco de barotrauma. Não expirar pelas vias nasais no espaço da máscara durante a descida pode causar barotrauma facial e orbital.

gás preso nos dentes ou próximo a eles (barotrauma)

- Alterações rápidas na pressão em espaços aéreos nas raízes de dentes infeccionados ou adjacentes a obturações podem causar dor ou danos aos dentes. A dor de dente na subida pode ser devida à expansão do gás nos espaços sob obturações ruins, podendo causar a perda da obturação. Um abscesso apical absorve gás durante o mergulho, mas não o libera facilmente, causando dor intensa.

Deiscência do canal falopiano (barotrauma)

- A deiscência do canal falopiano, presente em 20% a 25% da população, expõe partes do nervo facial diretamente à pressão da orelha média, e é um fator de risco para baroparesse facial, que é uma neuropraxia isquêmica do nervo facial e uma consequência rara da hiperpressurização da orelha média.[27]

mergulho profundo (narcose por nitrogênio)

- O risco de narcose aumenta quando o mergulho ocorre em profundidades acima de 40 m (130 pés). Outros fatores que aumentam a possibilidade de narcose por nitrogênio incluem frio, estresse, trabalho pesado e fadiga, e retenção de CO₂.

Fracos

alto conteúdo de gordura corporal (doença da descompressão)

- A relação entre obesidade e risco de doença da descompressão não é bem compreendida. Embora o nitrogênio seja 4.5 vezes mais solúvel na gordura que em outros tecidos, a formação de bolhas no tecido adiposo não foi estudada com detalhes. Um estudo com pessoas que estavam trabalhando na abertura de túneis usando ar comprimido em Hong Kong identificou a obesidade como um fator de risco independente.[15] No entanto, estudos mais recentes não identificaram uma associação entre índice de massa corporal (IMC) elevado e doença da descompressão.[16]

idade avançada (doença da descompressão)

- Existem evidências conflitantes quanto à relação entre a idade e o risco de doença da descompressão. Os fatores postulados que podem aumentar o risco de doença da descompressão

em mergulhadores com idade mais avançada incluem perfusão comprometida decorrente de danos vasculares e redução do volume de oxigênio consumido durante exercícios físicos na capacidade máxima (VO₂ máx).

menstruação (doença da descompressão)

- Um estudo prospectivo do risco de doença da descompressão (DD) após exposição simulada à altitude em uma câmara hipobárica não mostrou diferença entre gêneros.[17] Foi observada uma associação entre doença da descompressão e menstruação neste e em outros estudos.[18] [19]
- No entanto, exceto por esse fator, parece não haver relação entre o sexo do mergulhador e o risco de doença da descompressão.[17]

pouca capacidade física (doença da descompressão)

- Um melhor condicionamento físico diminui o risco de doença da descompressão, possivelmente devido aos efeitos das taxas de ventilação durante o exercício físico.[13] [20]

lesão física recente (doença da descompressão)

- Uma lesão recente pode predispor ao aumento da geração de bolhas e, assim, do risco de doença da descompressão.[21] Não há evidências de que tecido cicatricial antigo predisponha à doença da descompressão.

retenção de dióxido de carbono (doença da descompressão)

- O aumento na pressão do ambiente e exercícios físicos em profundidade podem resultar em pressões de dióxido de carbono mais elevadas, e o consequente efeito vasodilatador pode causar o aumento da perfusão do tecido e do carregamento de gás inerte.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco para doença da descompressão incluem uma grande carga de gás inerte; descompressão falhada, inadequada ou rápida; esforço físico extenuante; e desidratação.
- Os principais fatores de risco para barotraumas incluem apneia voluntária na subida, aprisionamento de gás e disfunção da tuba auditiva.
- O principal fator de risco para narcose por nitrogênio é o aumento da profundidade do mergulho.

dor musculoesquelética (comum)

- Classicamente, uma dor periarticular profunda, muitas vezes afetando o ombro, cotovelo ou joelho. Articulações maiores tendem a ser mais envolvidas que as menores, e se várias articulações forem afetadas, elas geralmente são unilaterais e adjacentes. A articulação do ombro é afetada com mais frequência em mergulhos recreativos, enquanto em mergulhos comerciais o joelho é afetado com mais frequência.
- Um vago desconforto inicial na articulação ou músculo afetado, ou ao redor dele, pode progredir para uma dor mais localizada e incômoda até uma dor pulsante, com ou sem exacerbações intensas. Não existem sinais de derrame ou inflamação concomitantes.

dormência (comum)

- Alterações sensoriais subjetivas geralmente são difusas e não são distribuídas de acordo com os dermatomos. Elas podem ocorrer em qualquer local anatômico.[4]

formigamento (comum)

- Alterações sensoriais subjetivas geralmente são difusas e não são distribuídas de acordo com os dermatomos. Elas podem ocorrer em qualquer local anatômico.[4]

parestesia (comum)

- Alterações sensoriais subjetivas geralmente são difusas e não são distribuídas de acordo com os dermatomos. Elas podem ocorrer em qualquer local anatômico.[4]

sintomas constitucionais inespecíficos (comum)

- Geralmente reporta-se fadiga ou letargia não aliviada com repouso ou sono adequados, juntamente com mal-estar, anorexia e mialgia de difícil localização.

fraqueza muscular (incomum)

- Pode afetar qualquer local anatômico. Doença da descompressão da medula espinhal pode se apresentar com déficits sensoriais e motores progressivos e ascendentes, caracteristicamente causando fraqueza e dormência nas pernas, dor em faixa e disfunção vesical.

paralisia (incomum)

- Pode afetar qualquer local anatômico. Doença da descompressão da medula espinhal pode se apresentar com déficits sensoriais e motores progressivos e ascendentes, caracteristicamente causando fraqueza e dormência nas pernas, dor em faixa e disfunção vesical.

erupção cutânea (incomum)

- A marmorização com manchas vermelhas e roxas da cutis marmorata é altamente específica para doença da descompressão, podendo também causar rashes pontuados, maculopapulares ou escarlatiniiformes. Lesões lineares e não esbranquiçadas podem significar barotrauma cutâneo ("barotrauma de roupa").

Outros fatores de diagnóstico

cefaleia (comum)

- Queixa constitucional comum e inespecífica em doença da descompressão, caso os sintomas sejam generalizados. No barotrauma, ela pode ser localizada ou atribuída à obstrução de um seio nasal (por exemplo, como resultado de comprometimento dos seios etmoidais).

dor sinusal ou na orelha (comum)

- Dor barotraumática sinusal ou na orelha varia em um espectro de pressão leve ou desconforto a dor intensa.

tontura ou vertigem (comum)

- Pode ocorrer em doença da descompressão e em barotrauma, mas também pode se dever a um estímulo calórico, pressões assimétricas na orelha média (vertigem alternobárica) e enjoos. Causas não relacionadas ao mergulho podem causar confusão no diagnóstico. Distúrbios vestibulares periféricos são mais comuns que distúrbios centrais em mergulhadores.

náuseas (comum)

- Podem ser uma manifestação audiovestibular ou gastrointestinal de doença da descompressão, mas causas não relacionadas ao mergulho, como infecção gastrointestinal, são comuns.

vômitos (comum)

- Podem ser uma manifestação audiovestibular ou gastrointestinal de doença da descompressão, mas causas não relacionadas ao mergulho, como infecção gastrointestinal, são comuns.

dispneia (comum)

- Não diferenciadora. Pode se dever a doença da descompressão cardiopulmonar, edema pulmonar, barotrauma pulmonar, quase afogamento, ansiedade ou pânico.

taquipneia (comum)

- Não diferenciadora. Pode se dever a doença da descompressão cardiopulmonar, edema pulmonar, barotrauma pulmonar, quase afogamento, ansiedade ou pânico.

dificuldade de andar (comum)

- Ataxia pode ser uma manifestação cerebelar de doença da descompressão. Logo, a avaliação da marcha calcunar-pododáctilos e com o teste de Romberg sensibilizado (no qual o sujeito fica em pé com um pé em frente do outro, calcunar tocando os pododáctilos, com os braços cruzados de forma que as palmas das mãos tocam nos ombros opostos, e a manutenção desta posição com os olhos fechados é avaliada por 60 segundos) é importante.

audição reduzida (comum)

- Surdez condutiva e neurosensorial podem ser aparentes em casos de barotrauma da orelha média e interna, respectivamente.
- Sintomas de barotrauma na orelha interna podem sobrepor-se à doença da descompressão da orelha interna e causar confusão considerável no diagnóstico. Se não houver outros sintomas além de perda auditiva, então o distúrbio é barotrauma.

sangramento na orelha média ou perfuração da membrana timpânica (comum)

- Pode-se observar eritema, hemorragia ou perfuração da membrana timpânica no barotrauma da orelha média, com sangue na orelha média ou no meato acústico externo.

prurido (incomum)

- Na doença da descompressão cutânea, um prurido temporário geralmente pode afetar os membros superiores distais ou inferiores proximais, o nariz ou as orelhas. Alergias a componentes da roupa seca ou molhada também podem causar prurido.

nível de consciência reduzido (incomum)

- De grau variável. Se for de início rápido, durante ou imediatamente após a subida, significa embolia gasosa arterial. Também pode ser observado em doença da descompressão cerebral e em narcose grave por nitrogênio.

estertores (incomum)

- Sinal não diferenciador de doença da descompressão cardiopulmonar, edema pulmonar, barotrauma pulmonar ou quase afogamento.

sibilância (incomum)

- Sinal não diferenciador de doença da descompressão cardiopulmonar, edema pulmonar, barotrauma pulmonar ou quase afogamento.

murmúrios vesiculares reduzidos (incomum)

- Sinal não diferenciador de doença da descompressão cardiopulmonar, edema pulmonar, barotrauma pulmonar ou quase afogamento.

enfisema subcutâneo (incomum)

- Pode ser observado em casos de barotrauma pulmonar.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> • Deve-se solicitar uma radiografia torácica caso o diagnóstico suspeito seja de barotrauma pulmonar. • Radiotranslucência de campo no pulmão e ausência de trama (vascular) pulmonar significam pneumotórax. • Um contorno radiotranslucente ao redor do coração e do mediastino sugere enfisema mediastinal. • Também pode-se observar edema pulmonar devido a imersão ou quase afogamento. 	<p>pode revelar pneumotórax, enfisema mediastinal ou subcutâneo ou edema pulmonar</p>
audiometria de tons puros <ul style="list-style-type: none"> • A avaliação da capacidade de ouvir tons puros em oitavas entre 250 Hz e 8000 Hz ajuda a distinguir a surdez condutiva da neurosensorial. O comprometimento significativo da condução aérea (CA) deve ser acompanhado de medição da condução óssea (CO). Surdez neurosensorial é provável se CA e CO estiverem ambas reduzidas, enquanto na surdez condutiva, CA é baixa enquanto que a CO é normal. • Como regra geral, há perda auditiva em frequências baixas (250-3000 Hz) na surdez condutiva, e em frequências altas (4000-8000 Hz) na surdez neurosensorial. 	<p>podem revelar padrões de perda auditiva consistentes com surdez condutiva ou neurosensorial</p>

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
timpanometria <ul style="list-style-type: none"> Mede as pressões e a mobilidade (complacência) dentro do sistema da orelha média. Uma timpanografia traça um gráfico da pressão na orelha média (no eixo x) em relação à complacência (no eixo y). Ela pode ser útil para revelar alterações da pressão na orelha média e complacência como resultado de barotrauma ou perfuração da membrana timpânica. Ela também pode ser útil na avaliação da eficácia de manobras voluntárias de autoinsuflação em mergulhadores. 	no barotrauma da orelha média, pode revelar pico de pressão positivo ou negativo e redução da complacência; em perfuração da membrana timpânica, não há pico de pressão
eletro-nistagmografia <ul style="list-style-type: none"> Eletrodos adjacentes aos olhos medem movimentos oculares involuntários em resposta à alteração posicional e estímulos calóricos. Pode revelar disfunção vestibular, e ajuda a distinguir as causas periféricas (vestibulares) das centrais (cerebrais) de vertigem e de tontura. 	quantifica a duração e o grau do nistagmo
radiografias faciais <ul style="list-style-type: none"> A radiografia simples dos ossos faciais, incluindo as vistas occipitofrontal (Caldwell) e occipitomental (Waters), pode revelar alterações consistentes com barotrauma dos seios frontal e maxilar, respectivamente. 	no barotrauma sinusal, elas podem revelar espessamento da mucosa, opacificação ou níveis hidroaéreos
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Um ECG pode ser útil para descartar diagnósticos alternativos. Alterações do ECG podem incluir as de isquemia (por exemplo, elevação ou infradesnívelamento do segmento ST) ou aquelas que sugerem embolia pulmonar (taquicardia, desvio do eixo direito, bloqueio do ramo direito ou uma onda S na derivação I e onda Q com inversão da onda T na derivação III). 	pode ser consistente com uma isquemia miocárdica ou embolia pulmonar
ecocardiografia <ul style="list-style-type: none"> Técnicas transtorácicas ou transesofágicas podem ser utilizadas para revelar um shunt interatrial por dopplerfluxometria colorida ou visualização da passagem de microbolhas após a injeção de soro fisiológico agitado em uma veia periférica.[33] Manobras para aumentar a pressão no átrio direito (por exemplo, manobra de Valsalva) após a injeção de contraste aumentam a sensibilidade da ecocardiografia com contraste para bolhas.[39] Também pode-se utilizar um Doppler transcraniano. O rastreamento não é realizado agudamente, mas após doença da descompressão em determinados casos. 	pode ser positiva no rastreamento de acompanhamento para um forame oval patente
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Pode ser útil para descartar diagnósticos diferenciais. Pode-se observar leucocitose na pneumonia ou infecção dentária. Foi descrita hemoconcentração na doença da descompressão, embora o hematócrito geralmente esteja normal em casos com sintomas significativos. 	contagem leucocitária normal; hematócrito (Hct) elevado ou normal
glicose sanguínea <ul style="list-style-type: none"> Pode ser útil para descartar diagnósticos diferenciais. Hipoglicemia pode ser uma causa metabólica de encefalopatia. 	normal

Exame	Resultado
carboxi-hemoglobina <ul style="list-style-type: none"> Pode ser útil para descartar diagnósticos diferenciais. Toxicidade gasosa pode ser uma causa de encefalopatia. 	normal
creatina quinase <ul style="list-style-type: none"> Níveis elevados de creatina quinase foram descritos na embolia gasosa arterial. Eles também ocorrem na síndrome coronariana aguda, que pode ser um diagnóstico diferencial do disbarismo. 	elevada ou normal
dímero D <ul style="list-style-type: none"> Pode ser útil para descartar diagnósticos diferenciais. O dímero D pode ser positivo na embolia pulmonar. 	negativo
tomografia computadorizada (TC) do crânio ou da coluna cervical <ul style="list-style-type: none"> A TC é insensível na detecção de lesões cerebrais ou espinhais na doença da descompressão neurológica. É de uso agudo ocasional para descartar doenças não relacionadas, como hemorragia. 	normal
TC dos seios nasais <ul style="list-style-type: none"> Visualizações coronais dos seios nasais são úteis ao se considerar intervenção cirúrgica para barotrauma recorrente dos seios nasais. 	pode revelar sinusite com inflamação do septo nasal e erosões ósseas
tomografia computadorizada (TC) do tórax <ul style="list-style-type: none"> Uma doença pulmonar bolhosa ou cística, não aparente na radiografia simples, pode ser detectada na TC de alta resolução do tórax. Logo, indica-se uma TC para avaliar mergulhadores com fatores de risco para barotrauma pulmonar.[24] 	pode revelar bolhas ou cistos nos pulmões
RNM <ul style="list-style-type: none"> Embora seja mais sensível que a TC na detecção de êmbolos cerebrais, a RNM muitas vezes falha em detectar lesões na doença da descompressão clinicamente óbvia.[40] Estudos que abordaram o valor da RNM na avaliação dos danos cerebrais subclínicos induzidos por bolhas foram inconclusivos. As lesões típicas são muito menores, de forma que podem remeter pelos protocolos ou equipamentos padrões de RNM. Contudo, a RNM pode auxiliar no diagnóstico diferencial revelando lesões cerebrais ou espinhais de outros distúrbios. 	normal

Novos exames

Exame	Resultado
ultrassonografia Doppler da subclávia <ul style="list-style-type: none"> Acredita-se que um alto número de bolhas, aparecendo no início e persistindo, cause um aumento do risco de doença da descompressão.[37] No entanto, um número significativo de mergulhadores com bolhas detectáveis não desenvolve sintomas.[38] A ultrassonografia Doppler pode detectar e quantificar as bolhas. O momento e a duração do monitoramento, junto com o equipamento utilizado e a experiência do operador, têm uma influência significativa nas taxas de detecção das bolhas. Logo, ela é considerada uma ferramenta diagnóstica inadequada, embora tenha sido amplamente utilizada em testes de cronogramas de descompressão. 	bolhas no tecido ou sangue

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Toxicidade gasosa (doença da descompressão)	<ul style="list-style-type: none"> É raro haver contaminação do gás de respiração, mas já ocorreu intoxicação por monóxido de carbono, causando sintomas como cefaleia, delirium e perda de consciência.^[41] O gás pode exalar odor ou ter gosto oleoso, e os sintomas podem estar presentes em outros mergulhadores que respiraram gás da mesma fonte. 	<ul style="list-style-type: none"> A análise do gás de respiração e a medição dos níveis de carboxi-hemoglobina confirmarão a exposição.
Hipercapnia	<ul style="list-style-type: none"> Praticar esforço físico extenuante ou hipoventilação intencional enquanto sob água pode causar cefaleia intensa durante ou após o mergulho. Doença da descompressão normalmente apresenta outras características além de cefaleia. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Hiperventilação	<ul style="list-style-type: none"> Pode causar parestesia periférica temporária nas mãos, sobretudo se o mergulhador estiver ansioso ou dispneico. Tontura subjetiva ou distúrbios perceptivos concomitantes podem complicar o diagnóstico, mas os sintomas cedem assim que o mergulhador estiver calmo ou aliviado por voltar a respirar dentro de um contêiner hermético. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Quase afogamento	<ul style="list-style-type: none"> • Uma história óbvia de aspiração de água favorece o quase afogamento, enquanto em doença da descompressão muitas vezes existem sintomas em outros sistemas. No entanto, as manifestações cardiopulmonares de doença da descompressão podem se parecer com as do quase afogamento (dispneia, tosse, dor torácica, edema pulmonar). Os dois diagnósticos podem coexistir e, caso esteja em dúvida, recomenda-se recompressão. 	<ul style="list-style-type: none"> • A radiografia torácica pode revelar sinais de aspiração de água.
Edema pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Imersão em água pode espontaneamente causar edema pulmonar, e o esforço físico em profundidade pode desencadear insuficiência cardíaca.^[42] • Os sintomas são somente pulmonares (e não multissistêmicos, como na doença da descompressão) e se desenvolvem em profundidade (e não durante ou após a subida, como na doença da descompressão). Os sintomas pioram durante a subida, pois o oxigênio disponível diminui. É difícil de distingui-la clinicamente do barotrauma pulmonar no quadro agudo. 	<ul style="list-style-type: none"> • A radiografia torácica pode mostrar sinais de edema pulmonar agudo.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Insuficiência cardíaca congestiva	<ul style="list-style-type: none"> • Imersão em água pode espontaneamente causar edema pulmonar, e o esforço físico em profundidade pode desencadear insuficiência cardíaca.^[42] • Os sintomas são somente pulmonares (e não multissistêmicos, como na doença da descompressão) e se desenvolvem em profundidade (e não durante ou após a subida, como na doença da descompressão). Os sintomas pioram durante a subida, pois o oxigênio disponível diminui. É difícil de distingui-la clinicamente do barotrauma pulmonar no quadro agudo. 	<ul style="list-style-type: none"> • A radiografia torácica pode mostrar sinais de edema pulmonar agudo.
Envenenamento ou ingestão de toxina	<ul style="list-style-type: none"> • Sugerido por uma história de ingestão de peixe ou frutos do mar, ou por mordida, picada ou marca incomum no exame físico. Envenenamento por animal marinho ou por ingestão de toxinas de frutos do mar podem produzir uma ampla variedade de sintomas locais e sistêmicos consistentes com doença da descompressão. 	<ul style="list-style-type: none"> • O diagnóstico é clínico.
Enxaqueca	<ul style="list-style-type: none"> • Mergulhar pode desencadear um ataque e sintomas como cefaleia, distúrbios visuais e hemiparesia. Mergulhadores com história de enxaquecas e com sintomas de acordo com seu estereótipo podem ser observados inicialmente, mas características atípicas ou agravamento exigem recompressão. 	<ul style="list-style-type: none"> • O diagnóstico é clínico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Evento cerebrovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Pode se apresentar de forma semelhante à embolia gasosa arterial (EGA) ou à doença da descompressão cerebral. Início dos sintomas após alguns minutos de mergulho tem maior probabilidade de ser causado por EGA. 	<ul style="list-style-type: none"> • A tomografia computadorizada (TC) de crânio revela isquemia ou hemorragia.
Traumatismo cranioencefálico menor	<ul style="list-style-type: none"> • Pode se apresentar de forma semelhante à doença da descompressão cerebral. Pode haver história de trauma cranioencefálico ou evidências no exame físico. 	<ul style="list-style-type: none"> • O diagnóstico é essencialmente clínico. A TC de crânio pode revelar lesão.
Síndrome coronariana aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Agudamente, não existem sintomas ou sinais diferenciadores, e dor torácica e dispneia aliviadas com oxigênio podem ser confundidas com doença da descompressão cardiopulmonar ou barotrauma pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> • O eletrocardiograma (ECG) pode revelar arritmias ou alterações isquêmicas típicas (por exemplo, elevação de ST). • A angiografia coronária pode revelar fluxo sanguíneo anormal. • A creatina quinase sérica pode estar elevada, mas também pode estar elevada em mergulhadores com EGA.[43]
Transtorno convulsivo	<ul style="list-style-type: none"> • Pode ser difícil fazer a diferenciação clínica entre uma convulsão por epilepsia, uma lesão não diagnosticada com efeito de massa ou hipoglicemia em um mergulhador diabético e a doença da descompressão. 	<ul style="list-style-type: none"> • Eletroencefalograma (EEG) pode revelar atividade epileptiforme. • Ressonância nuclear magnética (RNM) pode revelar uma lesão com efeito de massa. • O nível glicêmico pode estar baixo.
Esclerose múltipla	<ul style="list-style-type: none"> • Agudamente, não existem sintomas ou sinais que diferenciem a primeira apresentação ou uma exacerbação da esclerose múltipla das manifestações neurológicas da doença da descompressão. 	<ul style="list-style-type: none"> • RNM pode revelar manchas de desmielinização.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Síndrome de Guillain-Barré	<ul style="list-style-type: none"> • Agudamente, não existem sintomas ou sinais que diferenciem a síndrome de Guillain-Barré das manifestações neurológicas da doença da descompressão. 	<ul style="list-style-type: none"> • As proteínas no líquido cefalorraquidiano (LCR) podem estar elevadas. A eletromiografia (EMG) e os estudos de condução nervosa podem revelar desaceleração da condução.
Mielite transversa aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Agudamente, não existem sintomas ou sinais que diferenciem as manifestações neurológicas da doença da descompressão da mielite transversa aguda. Pode causar confusão diagnóstica com doença da descompressão neurológica. 	<ul style="list-style-type: none"> • RNM da medula espinhal mostra lesões intrínsecas, confirmando mielopatia. O LCR pode revelar pleocitose, aumento dos níveis de proteínas, produção anormal de imunoglobulinas e presença de bandas oligoclonais.
Compressão da medula espinhal	<ul style="list-style-type: none"> • Agudamente, não existem sintomas ou sinais diferenciadores, e mergulhadores estão propensos a hérnia de disco por se curvar e distender e por carregarem equipamentos de mergulho pesados ou molhados. 	<ul style="list-style-type: none"> • RNM da medula espinhal revela uma lesão de disco.
Entorses e distensões, tenossinovite	<ul style="list-style-type: none"> • A história e o exame físico podem apontar uma causa traumática para as dores musculoesqueléticas, comuns em mergulhadores. Em caso de sintomas migratórios ou difusos que não são atribuídos a outras causas, especialmente se estiverem associados a sintomas em outros sistemas, é necessário considerar recompressão. 	<ul style="list-style-type: none"> • O diagnóstico é clínico.
Infeção	<ul style="list-style-type: none"> • Um mal-estar inespecífico e mialgia generalizada podem ser confundidos com sintomas constitucionais de doença da descompressão. Geralmente haverá características óbvias de infeção, como febre, rinorreia ou tosse produtiva, com sinais de suporte no exame físico. 	<ul style="list-style-type: none"> • O diagnóstico é clínico. Os leucócitos podem estar elevados.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> Os efeitos do excesso de uso crônico de medicamentos analgésicos ou sedativos e os efeitos adversos de certos medicamentos (por exemplo, mefloquina) podem mimetizar sintomas subjetivos de doença da descompressão.^[44] A relação temporal dos sintomas com a ingestão do medicamento pode diagnóstica. Intoxicação aguda ou ressaca podem causar alterações neurológicas ou comportamentais, cefaleia, náuseas e distúrbios visuais consistentes com narcose por nitrogênio. Uma história de ingestão associada à persistência dos sintomas após a subida é diagnóstica. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico. Exames de sangue ou de urina podem ser positivos para substâncias ilícitas.
Problemas psicológicos, psicose aguda	<ul style="list-style-type: none"> Mergulhadores inexperientes ou com disposição nervosa podem se focar tanto em sintomas subjetivos que pode ser impossível excluir doença da descompressão sem recompressão. Psicose aguda com distúrbio do pensamento, delírios ou alucinações pode mimetizar narcose por nitrogênio. Sintomas que persistem após o retorno à pressão atmosférica são sugestivos, enquanto a rápida reversibilidade dos sintomas com a subida geralmente confirma o diagnóstico de narcose por nitrogênio. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Embolia pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Pode se manifestar com dor torácica e dispneia. É difícil fazer sua diferenciação clínica em relação a barotrauma no campo. 	<ul style="list-style-type: none"> O teste do dímero D pode ser positivo. Alterações no ECG incluem taquicardia, desvio do eixo direito, bloqueio do ramo direito ou onda S clássica na derivação I e onda Q com inversão da onda T na derivação III. A TC do tórax pode revelar trombo na artéria pulmonar (com falha de enchimento intraluminal).
Pneumonia	<ul style="list-style-type: none"> Uma história de febre ou queixas respiratórias antes do mergulho pode ser sugestiva. Os sinais podem incluir tosse produtiva de escarro colorido e calafrios. 	<ul style="list-style-type: none"> A radiografia torácica pode revelar condensação ou derrame. A contagem leucocitária pode ser elevada, e a cultura do escarro positiva.
Exacerbação aguda da asma	<ul style="list-style-type: none"> Uma história médica pregressa de asma em um mergulhador requer uma avaliação cuidadosa. Gás comprimido seco, exercícios físicos, aspiração de água salgada e ansiedade são todos potenciais fatores desencadeantes de um ataque de asma durante o mergulho. A presença de sibilo e variação diurna dos sintomas é rara no barotrauma pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> A inalação de um beta-2 agonista melhora os sintomas, podendo ser usada para testar o diagnóstico.
Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)	<ul style="list-style-type: none"> Pode ocorrer durante a imersão, mesmo com um esfíncter esofágico inferior normal.[45] Os sintomas de refluxo e aspiração de conteúdos gástricos podem ser semelhantes aos de barotrauma pulmonar, embora possa haver uma história pregressa de DRGE. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Costocondrite	<ul style="list-style-type: none"> A inflamação das articulações costocondrais ou costoesternais pode causar dor torácica pleurítica. Há sensibilidade localizada à palpação, e os campos pulmonares estão limpos à ausculta. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Fratura de costela	<ul style="list-style-type: none"> Uma costela fraturada pode causar dor torácica do tipo pleurítica. Pode haver história de trauma torácico. Há sensibilidade localizada à palpação, e os campos pulmonares estão limpos à ausculta. 	<ul style="list-style-type: none"> A radiografia torácica revela uma fratura.
Otite externa	<ul style="list-style-type: none"> O "ouvido de nadador" pode causar prurido, uma secreção purulenta ou uma pina inflamada. Empurrar o trago geralmente causa dor. A otoscopia pode revelar um meato acústico externo edemaciado e eczematoso. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Otite média	<ul style="list-style-type: none"> Comum em viagens que envolvem mergulho, e os sintomas podem mimetizar os do barotrauma da orelha média. A otoscopia pode revelar uma secreção purulenta. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Mastoidite	<ul style="list-style-type: none"> A otite média não tratada ocasionalmente pode progredir para uma mastoidite, com edema e sensibilidade ao longo do processo mastoide. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Vertigem alternobárica	<ul style="list-style-type: none"> Pressões assimétricas na orelha média na subida podem causar um estímulo desigual nos órgãos-alvo vestibulares. Pode ser distinguida do barotrauma da orelha por sua natureza temporária e pela ausência de anormalidades otoscópicas. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Labirintite	<ul style="list-style-type: none"> Uma história de infecção do trato respiratório superior recente pode sugerir labirintite. De outra forma, é difícil diferenciá-la do barotrauma da orelha. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Doença de Ménière	<ul style="list-style-type: none"> Pode se manifestar de maneira semelhante ao barotrauma da orelha. Os ataques de vertigem tendem a serem imprevisíveis, graves e incapacitantes. Muitos pacientes apresentam uma história familiar. Pode estar associada a perda auditiva e zumbido. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Sinusite	<ul style="list-style-type: none"> Uma secreção nasal espessa e purulenta e febre podem ajudar a distinguir a infecção sinusal do barotrauma sinusal. 	<ul style="list-style-type: none"> Leucócitos elevados.
Infecção dental	<ul style="list-style-type: none"> Dor sentida nos dentes pode ser decorrente de infecção local, dor referida de barotrauma sinusal maxilar ipsilateral ou barodontalgia (causada por alterações na pressão dos dentes ou ao redor deles). É difícil diferenciá-la clinicamente, embora um único dente afetado tenha maior probabilidade de representar infecção. 	<ul style="list-style-type: none"> Contagem leucocitária elevada na infecção.
Epistaxe	<ul style="list-style-type: none"> Manobras de equalização vigorosas podem causar epistaxe decorrente do cisalhamento localizado dos vasos sanguíneos nasais, com aparecimento de sangue na máscara de mergulho. Em contraste com o barotrauma sinusal, geralmente não há dor. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é clínico.
Hipoglicemia	<ul style="list-style-type: none"> Pode ser difícil de diferenciar clinicamente da narcose por nitrogênio, particularmente em mergulhadores com diabetes, e é uma das razões pelas quais esse grupo é limitado a profundidades que não excedam 30 m (98 pés).^[46] 	<ul style="list-style-type: none"> Nível glicêmico baixo.

Critérios de diagnóstico

Doença da descompressão[1]

A classificação de Golding é um desenvolvimento daquela inicialmente utilizada para doença da descompressão em pessoas que trabalharam em túneis de ar comprimido (caixas) durante a construção do primeiro Túnel de Dartford, no Reino Unido.[47] Os casos foram classificados por gravidade como tipo 1 (leve) e tipo 2 (grave). Essa classificação foi adotada para o mergulho e, mais tarde, foi refinada para seu formato atual:[1]

- Embolia gasosa arterial (EGA)
- Doença da descompressão, dividida em:
 - Tipo 1 (leve), incluindo manifestações musculoesqueléticas, cutâneas e linfáticas
 - Tipo 2 (grave), incluindo manifestações neurológicas, cardiopulmonares e na orelha interna (audiovestibulares). Manifestações neurológicas incluem patologia cerebral, patologia espinhal e parestesia subjetiva. Manifestações cardiopulmonares também são conhecidas como "engasgos", e incluem tosse e dor retroesternal; podem causar colapso. Manifestações na orelha interna (audiovestibulares) também são conhecidas como "staggers", e incluem vertigem, zumbido e tontura.

As limitações dessa classificação incluem uma difícil diferenciação clínica entre EGA e doença da descompressão neurológica. A presença comum de parestesia subjetiva resultou em muitos casos serem classificados como graves, mesmo quando os pacientes não estavam gravemente comprometidos do ponto de vista clínico. O reconhecimento da doença da descompressão como um distúrbio multissistêmico também tornou a distinção entre a doença do tipo 1 e do tipo 2 um pouco artificial, pois as duas muitas vezes coexistem.

Doença da descompressão aguda[2]

A insatisfação com a classificação de Golding e suas derivadas levou à proposta de uma terminologia descritiva em 1991.[2] Esse segundo esquema categoriza o termo abrangente "doença da descompressão aguda" de acordo com as manifestações e a evolução da doença.

- Evolução:
 - Progressivos
 - Estática
 - Com melhora espontânea
 - Com recidiva
- Manifestações:
 - Dor (que pode ser dor nos membros ou dor em faixa)
 - Cutâneo
 - Musculoesquelético
 - Neurológica
 - Audiovestibular
 - Pulmonar
 - Linfática

- Constitucional

Como exemplo, um caso pode ser descrito como "doença da descompressão aguda, progressiva, musculoesquelética e neurológica".

Barotrauma da orelha média[48]

A classificação do barotrauma da orelha média foi definida originalmente por Wallace Teed, tripulante de um submarino dos EUA na Segunda Guerra Mundial. Desde então, ela foi modificada em diversas ocasiões, e na sua forma atual contém 6 graus:

- Grau 0: sem danos visíveis
- Grau 1: injeção da membrana timpânica, especialmente ao longo do cabo do martelo
- Grau 2: injeção difusa associada a uma leve hemorragia dentro da substância da membrana timpânica
- Grau 3: hemorragia macroscópica dentro da substância da membrana timpânica
- Grau 4: hemorragia macroscópica na orelha média, conforme evidenciado por sangue livre e bolhas atrás da membrana timpânica
- Grau 5: perfuração da membrana timpânica.

Abordagem passo a passo do tratamento

Embora a apresentação da doença da descompressão varie enormemente, a base do tratamento em todas as formas é a recompressão imediata em uma câmara hiperbárica.

[Fig-2]

Enquanto o paciente estiver em trânsito para uma câmara hiperbárica, recomenda-se a administração de oxigênio e reposição de fluidos. O paciente volta à pressão atmosférica normal através de uma descompressão lenta e gradual. O objetivo é tornar o paciente assintomático e livre de bolhas. O desfecho clínico depende do tempo até o início do tratamento.[52]

O manejo do barotrauma depende de sua localização (por exemplo, orelha, pulmão, dentes). A narcose por nitrogênio é totalmente reversível por meio da redução da pressão ambiental (ou seja, na subida).

Doença da descompressão

O tratamento inicial de primeiros-socorros deve ser feito de acordo com os princípios aceitos de suporte básico e avançado de vida. Existem aspectos específicos no resgate de um mergulhador com gás comprimido submerso sem resposta clínica.[53] O mergulhador deve ser atendido na horizontal (em suposição supina ou na posição de recuperação) a fim de prevenir a hipotensão postural e aumentar o washout do nitrogênio.[54] Para evitar provocar mais bolhas, não se deve administrar anestesia de óxido nítrico, e o mergulhador deve ser encorajado a se manter quieto.

- Oxigênio: a administração imediata de oxigênio a 100% demonstrou melhorar o desfecho clínico.[55] Isso aumenta o fornecimento de oxigênio aos tecidos hipóxicos e acelera a taxa de eliminação do gás inerte. Ao se reduzir a pressão parcial da pressão do gás inerte em bolhas, a difusão para dentro dos tecidos é aumentada, e o tamanho das bolhas diminui.[56]
- Fluidos: mergulhadores são propensos à desidratação por diurese por imersão, enjoo pelo movimento do mar e extravasamento capilar induzido pelas bolhas. Podem-se administrar fluidos orais isotônicos a um paciente consciente com doença da descompressão leve. Caso contrário, recomenda-se 1 a 2 litros de fluidoterapia intravenosa durante a primeira hora após a lesão, seguidos por uma infusão de 1.5 mL/kg/hora.[57]
- Controle de temperatura: muitas vezes, mergulhadores molhados ficam frios e devem ser secos, pois a hipotermia desacelera o washout do gás inerte. Inversamente, a hipertermia pode piorar o desfecho neurológico.
- Recompressão: o paciente deve ser recomprimido assim que for possível. Foi demonstrada uma probabilidade de 95% de alívio quando o tratamento é iniciado em até 30 minutos. Isso cai para 77% se o atraso exceder 6 horas.[29] Para minimizar o efeito prejudicial da expansão das bolhas com a diminuição da pressão atmosférica em altitude, o transporte para instalações adequadas deve idealmente ser feito por terra ou em uma aeronave pressurizada ao nível do mar.[58] A recompressão atua mecanicamente para reduzir o volume das bolhas (lei de Boyle), forçando o gás de volta para dentro da solução. Ela também produz:
 - A resolução das bolhas através do aumento da tensão superficial (por causa do menor raio)
 - O aumento da difusão para fora da bolha através do aumento do gradiente da pressão gasosa parcial
 - A redução da compressão física do tecido

- A diminuição das interfaces bolha-tecido/bolha-sangue, reduzindo, assim, as reações inflamatórias secundárias.

Foram desenvolvidos cronogramas de recompressão derivados empiricamente (ou "tabelas de tratamento"), que variam em relação à profundidade máxima (pressão), duração e mistura gasosa utilizada. Por causa das altas taxas de falha, as tabelas de tratamento com ar introduzidas pela Marinha dos EUA em 1945 foram substituídas por tabelas de oxigênio mais superficiais (e mais curtas) na década de 1960.

Respirar oxigênio a 100% sob pressão causa:

- Rápida eliminação do gás inerte
- Hiperoxigenação dos tecidos isquêmicos
- Redução da formação de edemas
- Inibição da inflamação secundária e lesão por perfusão.

O oxigênio pode causar toxicidade pulmonar e neurológica a pressões parciais excedendo 0.55 atmosfera absoluta (ATA) e 1.5 ATA, respectivamente. Um período latente antes do início da toxicidade permite que seja utilizada uma pressão parcial mais elevada, com a introdução de "intervalos de ar" periódicos para minimizar o risco. Tabelas de tratamento com oxigênio comumente utilizadas incluem:

- Tabela 6 da Marinha dos EUA (USN 6): padrão geralmente recomendado para o tratamento inicial.[1] A recompressão para 2.8 ATA (18 m ou 60 pés) por 3 sessões de 20 minutos com oxigênio a 100%, intercalada com intervalos de ar de 5 minutos, é acompanhada por ciclos semelhantes, porém mais longos, a 1.9 ATA (9 m ou 30 pés), com um tempo total de tratamento de 285 minutos. Para casos graves ou refratários, pode-se utilizar "extensões" maiores a 18 m (59 pés) ou excursões mais profundas com misturas gasosas diferentes (por exemplo, hélio-oxigênio, Heliox). Dados limitados sugerem que o tratamento inicial com Heliox pode reduzir o número de sessões de recompressão de acompanhamento necessárias, embora o desfecho final não se altere.[59] Foi introduzida uma USN 6 precedida por um período inicial de respiração de ar a 50 m (164 pés) para tratar a embolia gasosa arterial cerebral (essa tabela é chamada de USN 6A), mas não foi demonstrado nenhum benefício em relação às tabelas de oxigênio mais superficiais para os mergulhadores
- Tabela 5 da Marinha dos EUA (USN 5): uma versão reduzida da USN 6, usada no tratamento de sintomas somente cutâneos ou de dor (DD tipo 1). Caso não se atinja a remissão completa em até 10 minutos após atingir 2.8 ATA, ou caso haja anormalidades persistentes no exame neurológico, a tabela é convertida para a USN 6.
- Outras tabelas são reservadas para situações específicas: por exemplo, em caso de indisponibilidade de oxigênio, ou para mergulhadores saturados (USN 7).

Sintomas recorrentes durante a recompressão devem exigir uma reconsideração imediata da tabela de tratamento, do manejo clínico auxiliar e, às vezes, do diagnóstico. Tratamentos de acompanhamento podem ser necessários para tratar as sequelas dos danos causados pelas bolhas; tais tratamentos geralmente continuam até a resolução completa dos sintomas, ou até que não se observem mudanças significativas entre dois tratamentos consecutivos (ou seja, atingiu-se um "platô").

Barotrauma da orelha

O barotrauma da orelha média na descida é tratado evitando-se quaisquer alterações adicionais de pressão (por exemplo, mergulhos, voos, autoinsuflação forçada) até a resolução. O uso de

descongestionantes nasais ou sistêmicos raramente é necessário. Antibióticos raramente são indicados, em casos de infecção macroscópica ou em desenvolvimento.

Para barotrauma da orelha interna, as medidas conservadoras iniciais são repouso no leito, elevação da cabeça e minimização dos aumentos da pressão perilinfática. O paciente deve evitar tossir, espirrar, equalizar e fazer qualquer esforço físico (por exemplo, recomenda-se o uso de laxativos). Se os sintomas persistirem ou piorarem, deve-se considerar intervenção cirúrgica. O reparo da janela da cóclea ou da janela do vestíbulo previne o vazamento adicional da perilinfa e pode melhorar a vertigem, o zumbido e a audição.

Podem-se administrar analgésicos para aliviar a dor.

Barotrauma pulmonar

O tratamento inicial do barotrauma pulmonar suspeito deve ter como objetivo minimizar os fatores que promovem expansão ou escape adicional de gás. Tais fatores incluem:

- Subida (na água, em uma câmara hiperbárica ou para altitude)
- Esforço físico
- Tosse
- Frequência respiratória elevada
- Aumento da pressão intra-abdominal.

O tratamento das diferentes manifestações do barotrauma pulmonar deve ser o seguinte.

- Danos no tecido pulmonar: administra-se oxigênio a 100% para corrigir a hipoxemia arterial, evitando ventilação por pressão positiva sempre que possível, pois ela pode exacerbar os danos pulmonares. Pode ser necessário um suporte hemodinâmico.
- Pneumotórax: é manejado de acordo com os protocolos padrões. Deve-se excluir embolia aérea. Casos leves podem remitir com oxigênio normobárico a 100%. Dependendo da gravidade clínica, pode haver necessidade de se fazer uma drenagem torácica ou uma toracotomia com agulha de emergência. É importante observar que a presença de um pneumotórax não deve atrasar a recompressão em caso de suspeita de embolia gasosa arterial. Caso um pneumotórax seja observado durante a recompressão, ele deve ser drenado na câmara; caso contrário, ele reexpandirá na subida. É preferível o uso de uma válvula de Heimlich de via única a uma drenagem com selo d'água, a fim de minimizar a inundação da cavidade torácica com as alterações na pressão da câmara.
- Enfisema do mediastino: caso seja diagnosticado, deve-se excluir pneumotórax e embolia aérea, pois o tratamento destes tem precedência. Se o paciente for assintomático, repouso e observação devem bastar. Casos leves sintomáticos podem remitir com oxigênio normobárico a 100%. Somente casos muito graves requerem recompressão.
- Embolia gasosa: o tratamento segue os princípios da doença da descompressão. A recompressão imediata é essencial. Baixar a cabeça inicialmente por 5 minutos pode mobilizar as bolhas cerebrais, embora o fluxo sanguíneo para a cabeça e o edema cerebral incipiente limitem este efeito.^[60] No trânsito para uma câmara hiperbárica, o posicionamento horizontal do paciente ajuda a reduzir o risco de embolia adicional ou migração dos êmbolos. A administração de oxigênio a 100% por uma máscara bem ajustada ajuda a dissolver e dissipar os êmbolos, tratar a hipóxia, reduzir o edema cerebral e limitar a reação inflamatória aguda. São necessárias determinadas preparações antes de entrar na câmara. Devido ao risco de pneumotórax oculto,

preferem-se as linhas venosas centrais nas veias femorais às nas veias jugular ou subclávia. Todo pneumotórax deve ser drenado com um dreno torácico antes da recompressão, a fim de evitar progressão para um pneumotórax hipertensivo durante a exposição hiperbárica. O ar dentro dos manguitos endotraqueais de pacientes intubados deve ser substituído por uma quantidade equivalente de líquido (por exemplo, soro fisiológico ou água destilada). Pode haver necessidade de uma miringotomia nesses pacientes caso eles não consigam equalizar voluntariamente os espaços das orelhas médias durante o tratamento de recompressão. Na embolia gasosa arterial cerebral, os pacientes podem apresentar convulsões generalizadas, que são tratadas de forma semelhante às convulsões por qualquer outra causa. Os anticonvulsivantes de primeira linha são lorazepam intravenoso ou diazepam retal caso não haja acesso intravenoso. Em caso de recorrência de convulsões ou falha de resposta dentro de 30 minutos, utiliza-se uma infusão de fenitoína ou de fenobarbital.

Barotrauma sinusal

Devem-se evitar alterações de pressão até a remissão da inflamação sinusal subjacente. Isso pode ocorrer espontaneamente ou requerer o uso de um descongestionante local ou sistêmico e corticosteroides intranasais. Podem-se administrar analgésicos para aliviar a dor. Casos recorrentes ou refratários podem precisar de exploração endoscópica ou cirurgia, a fim de melhorar a patência dos óstios ou remover obstruções como pólipos ou dobras redundantes de mucosa.

Outros barotraumas

Evitar alterações da pressão até que a lesão do tecido tenha remitido é algo comum para o tratamento de todos os demais barotraumas. Barotrauma dental requer analgesia e reparo. Barotrauma gastrointestinal raramente é grave, mas caso ocorra ruptura gástrica, os conteúdos estomacais podem entrar na cavidade peritoneal, e o reparo cirúrgico é obrigatório. Barotraumas de máscara ou de roupa apresentarão resolução espontânea.

[Fig-1]

Podem-se administrar analgésicos para aliviar a dor. Em geral, o barotrauma dental é muito doloroso, e geralmente são necessários analgésicos (por exemplo, paracetamol/codeína) ou diclofenaco. Eles também podem ser usados em barotraumas sinusais e de máscara/roupa, embora o paracetamol isolado provavelmente seja suficiente neste último. O reparo dos defeitos/lesões dentais também pode ser necessário.

Narcole por nitrogênio

É totalmente reversível por meio da redução da pressão ambiental (ou seja, subida para profundidades mais superficiais).

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

(resumo)

Agudo (resumo)		
doença da descompressão		
	1a	suporte avançado de vida (ALS) associado a recompressão urgente
barotrauma		
	1a	evitar alterações de pressão
■ orelha média	mais	descongestionantes nasais ou orais
	adjunto	analgesia
■ orelha interna	mais	medidas conservadoras
	adjunto	analgesia
	adjunto	reparo cirúrgico
■ pulmonar	mais	oxigenoterapia ou medidas conservadoras
	adjunto	recompressão ± cirurgia
	adjunto	dreno torácico ou toracotomia
	adjunto	anticonvulsivante
■ seios da face	mais	descongestionantes nasais ou orais
	adjunto	analgesia
	adjunto	corticosteroide intranasal
	adjunto	cirurgia endoscópica
■ dental	mais	analgesia associada a reparo cirúrgico
■ gastrointestinal	adjunto	reparo cirúrgico
■ barotrauma de máscara/roupa	mais	observação
	adjunto	analgesia
narcose por nitrogênio		
	1a	subida

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

doença da descompressão

1a suporte avançado de vida (ALS) associado a recompressão urgente

- » O tratamento inicial de primeiros-socorros deve ser feito de acordo com os princípios aceitos de suporte básico e avançado de vida (ALS).
- » A administração imediata de oxigênio a 100% demonstrou melhorar o desfecho clínico.[55]
- » Podem-se administrar fluidos orais isotônicos a um paciente consciente com doença da descompressão leve. Caso contrário, recomenda-se 1 a 2 litros de fluidoterapia intravenosa durante a primeira hora após a lesão, seguidos por uma infusão de 1.5 mL/kg/hora.[57]
- » Muitas vezes, mergulhadores molhados ficam frios e devem ser secos, pois a hipotermia desacelera o washout do gás inerte.
- » Para minimizar o efeito prejudicial da expansão das bolhas com a diminuição da pressão atmosférica em altitude, o transporte para instalações adequadas deve idealmente ser feito por terra ou em uma aeronave pressurizada ao nível do mar.[58]
- » O paciente deve ser recomprimido em uma câmara hiperbárica assim que for possível. [Fig-2]

barotrauma

barotrauma

1a evitar alterações de pressão

- » Evitar alterações de pressão até que a lesão do tecido tenha remitido é algo comum para o tratamento de todos os barotraumas.

■ orelha média

mais descongestionantes nasais ou orais

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

- » **efedrina:** (0.25%) 1-2 aplicações em cada narina três a quatro vezes ao dia

Agudo

OU

» **pseudoefedrina**: 60 mg por via oral (liberação imediata) a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 240 mg/dia

» Os barotraumas da orelha média podem ser tratados com descongestionantes nasais ou orais para reduzir a inflamação.

adjunto **analgesia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

OU

» **paracetamol/codeína**: 1-2 comprimidos por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 60 mg/dose (codeína) ou 4000 mg/dia (paracetamol)

» Podem-se administrar analgésicos para aliviar a dor.

■ orelha interna

mais **medidas conservadoras**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» As medidas conservadoras iniciais são repouso no leito, elevação da cabeça e minimização dos aumentos da pressão perilinfática. O paciente deve evitar tossir, espirrar, equalizar e fazer qualquer esforço físico (por exemplo, recomenda-se o uso de laxativos).

adjunto **analgesia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

OU

» **paracetamol/codeína**: 1-2 comprimidos por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 60 mg/dose (codeína) ou 4000 mg/dia (paracetamol)

Agudo

■ pulmonar

- » Podem-se administrar analgésicos para aliviar a dor.
- adjunto reparo cirúrgico**
Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado
 - » Se os sintomas persistirem ou piorarem, deve-se considerar intervenção cirúrgica. O reparo da janela da cóclea ou da janela do vestíbulo previne o vazamento adicional da perilinfa e pode melhorar a vertigem, o zumbido e a audição.
- mais oxigenoterapia ou medidas conservadoras**
Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado
 - » Danos no tecido pulmonar: administra-se oxigênio a 100% para corrigir a hipoxemia arterial, evitando ventilação por pressão positiva sempre que possível, pois ela pode exacerbar os danos pulmonares. Pode ser necessário um suporte hemodinâmico.
 - » Pneumotórax: casos leves podem remitir com oxigênio normobárico a 100%.
 - » Enfisema do mediastino: se o paciente for assintomático, repouso e observação devem bastar. Casos leves sintomáticos podem remitir com oxigênio normobárico a 100%.
- adjunto recompressão ± cirurgia**
Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado
 - » Indica-se recompressão em uma câmara hiperbárica em casos graves de enfisema mediastinal ou na presença de embolia aérea.
 - » Pode haver necessidade de miringotomia se os pacientes não conseguirem equalizar voluntariamente os espaços das orelhas médias durante o tratamento de recompressão.
- adjunto dreno torácico ou toracotomia**
Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado
 - » Em pacientes com pneumotórax, pode haver necessidade de se introduzir um dreno torácico ou fazer uma toracotomia, dependendo da gravidade clínica.
- adjunto anticonvulsivante**
Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Agudo

Opções primárias

» **lorazepam**: 4 mg por via intravenosa em dose única, pode ser repetida após 10-15 minutos de acordo com a resposta, máximo de 8 mg/dose total

OU

» **diazepam retal**: 0.2 mg/kg por via retal em dose única, pode ser repetida após 4-12 horas de acordo com a resposta

Opções secundárias

» **fenitoína**: 15-18 mg/kg em infusão intravenosa

OU

» **fenobarbital**: 10-15 mg/kg em infusão intravenosa

» A embolia gasosa arterial cerebral pode se apresentar com convulsões generalizadas, que são tratadas de forma semelhante às convulsões por qualquer outra causa.

» Os anticonvulsivantes de primeira linha são lorazepam intravenoso ou diazepam retal caso não haja acesso intravenoso.

» Em caso de recorrência de convulsões ou falha de resposta dentro de 30 minutos, utiliza-se uma infusão de fenitoína ou de fenobarbital.

■ **seios da face**

mais

descongestionantes nasais ou orais

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **efedrina**: (0.25%) 1-2 aplicações em cada narina três a quatro vezes ao dia

OU

» **pseudoefedrina**: 60 mg por via oral (liberação imediata) a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 240 mg/dia

» Descongestionantes nasais ou orais geralmente são utilizados para reduzir a inflamação.

adjunto

analgesia

Agudo

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

OU

» **paracetamol/codeína**: 1-2 comprimidos por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 60 mg/dose (codeína) ou 4000 mg/dia (paracetamol)

OU

» **diclofenaco potássico**: 50 mg por via oral (liberação imediata) duas a três vezes ao dia quando necessário

» Podem-se administrar analgésicos para aliviar a dor.

adjunto

corticosteroide intranasal

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **propionato de fluticasona nasal**: (50 microgramas/aplicação) 100 microgramas (2 aplicações) em cada narina uma vez ao dia

OU

» **beclometasona nasal**: (50 microgramas/aplicação) 50-100 microgramas (1-2 aplicações) em cada narina duas vezes ao dia

» Se a causa da obstrução for edema da mucosa devido a alergia ou pólipos nasais, pode-se adicionar um corticosteroide intranasal.

adjunto

cirurgia endoscópica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Nos casos refratários ou recorrentes, pode haver a necessidade de uma exploração endoscópica ou cirurgia a fim de melhorar a patência dos óstios ou remover obstruções, como pólipos ou dobras redundantes de mucosa.

■ **dental**

mais

analgesia associada a reparo cirúrgico

Agudo

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

OU

» **paracetamol/codeína**: 1-2 comprimidos por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 60 mg/dose (codeína) ou 4000 mg/dia (paracetamol)

Opções secundárias

» **diclofenaco potássico**: 50 mg por via oral (liberação imediata) duas a três vezes ao dia quando necessário

» Barotraumas dentais são tratados com analgésicos e reparo das lesões dentais.

■ gastrointestinal

adjunto

reparo cirúrgico

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O barotrauma gastrointestinal raramente é grave, mas caso ocorra ruptura gástrica, os conteúdos estomacais podem entrar na cavidade peritoneal, e o reparo cirúrgico é obrigatório.

■ barotrauma de máscara/roupa

mais

observação

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Barotraumas de máscara/roupa não requerem nenhum tratamento, pois apresentam resolução espontânea.

adjunto

analgesia

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

OU

» **paracetamol/codeína**: 1-2 comprimidos por via oral a cada 4-6 horas quando necessário,

Agudo

máximo de 60 mg/dose (codeína) ou 4000 mg/dia (paracetamol)

OU

» **diclofenaco potássico**: 50 mg por via oral (liberação imediata) duas a três vezes ao dia quando necessário

» Podem-se administrar analgésicos para aliviar a dor.

narcole por nitrogênio

1a

subida

» Essa condição é totalmente reversível por meio da redução da pressão ambiental (ou seja, subida para profundidades mais superficiais).

Novidades

Pré-respiração de oxigênio

Sabe-se que ela reduz a incidência de doença da descompressão em altas altitudes, sendo amplamente utilizada nessa esfera e em atividades extraveiculares de astronautas no espaço. Estudos de pré-oxigenação em animais mostraram resultados promissores no ambiente hiperbárico. Em um modelo suíno saturado, apenas 5 minutos de oxigênio a 18.4 metros de água do mar (msw; 60 pés de água do mar [fsw]) reduziram significativamente a incidência de doença da descompressão após uma rápida descompressão, e 15 minutos eliminaram completamente a doença da descompressão do tipo 1.[61] A toxicidade por oxigênio se torna um problema quando ele é fornecido sob pressão, mas, em seres humanos, a pré-oxigenação melhorada por exercício a 1 atmosfera absoluta (ATA) diminuiu significativamente a incidência de doença da descompressão na subida simulada a 7000 m (22,966 pés).[62] O mecanismo não está claro, mas é provável que envolva a maximização da eliminação do gás inerte ao aumentar o gradiente de difusão entre o nitrogênio nos tecidos e nos capilares. Este método pode ter grande valor na diminuição do tempo de descompressão em situações de emergência, e esperam-se ensaios clínicos adicionais em seres humanos.

Tenoxicam

Um estudo clínico de controle randomizado comparou o efeito de adicionar tenoxicam (um anti-inflamatório não esteroide) ao tratamento de rotina de recompressão para doença da descompressão.[63] O número mediano de sessões de recompressão necessárias foi reduzido de 3 para 2, embora não haja evidências de melhora no desfecho. O pequeno número de pacientes estudados reforça o caso para grandes ensaios clínicos randomizados para confirmar o possível benefício deste achado.

Lidocaína

Em um modelo felino com embolia aérea, a lidocaína mostrou melhorar a recuperação neuronal.[64] Uma comparação de 5 intervenções farmacológicas em um modelo murino com doença da descompressão mostrou uma diminuição significativa na incidência de doença da descompressão neurológica quando a lidocaína foi administrada após o mergulho.[65] Um ensaio clínico suporta tal achado em seres humanos com base nos escores melhorados dos testes neuropsicológicos.[66] Existe uma justificativa para o uso de lidocaína no manejo da doença da descompressão grave, embora sejam necessários mais ensaios adequados e fortes o suficiente em seres humanos antes que seu uso se torne rotineiro.

Perfluorocarbonos

Emulsões desses óleos isoladores apolares foram de considerável interesse nas décadas de 1980 e 1990 como "substitutos do sangue", e seu desenvolvimento foi motivado por questões quanto à contaminação dos suprimentos de sangue com vírus da imunodeficiência humana (HIV). Suas capacidades mais elevadas para gases respiratórios dissolvidos (elevando o fornecimento de oxigênio local e aumentando o conteúdo de oxigênio no sangue arterial) vêm sendo investigadas desde então.[67] Eles também podem exercer efeitos imunomoduladores e surfactantes benéficos. Seu potencial uso no tratamento de doença da descompressão e embolia gasosa é um campo de pesquisa ativo.[68]

Modificação do comportamento dos leucócitos

Em coelhos, mostrou-se que um anticorpo monoclonal para um componente do complemento reduz a infiltração de leucócitos polimorfonucleares no endotélio após uma embolia gasosa venosa de baixo grau.[69] São necessárias investigações adicionais.

Recomendações

Monitoramento

Em geral, não é necessário nenhum monitoramento quando a doença da descompressão ou o barotrauma tiverem remitido por completo. O acompanhamento adequado durante a recuperação depende das circunstâncias individuais. Em certas situações, como barotrauma pulmonar ou sintomas permanentes de doença da descompressão neurológica, novos mergulhos podem ser contraindicados. Narcose por nitrogênio apresenta resolução espontânea e não requer acompanhamento.

O exame neurológico continua sendo a base do acompanhamento, realizado 1 semana e 1 mês após o tratamento, a fim de detectar uma recidiva tratável e avaliar a capacidade física para que se possa voltar a mergulhar, respectivamente. A questão sobre o período de tempo adequado para a retomada do mergulho permanece sem resposta. Há evidências que sugerem que bolhas persistem após uma recompressão aparentemente bem-sucedida para doença da descompressão.[73] Sem tratamento, foram observadas bolhas nos tecidos 19 dias mais tarde.[74] Geralmente aconselha-se aguardar 30 dias antes de voltar a mergulhar. Isso permite que aconteça a resolução das bolhas e da deficiência neuropsicológica, e é o tempo adequado para se reavaliar o estado neurológico e avaliar os fatores de risco para futuras lesões. No entanto, pressões comerciais ou institucionais ocasionalmente encurtam esse período, sobretudo em casos do tipo 1.

Na revisão pós-tratamento, é preciso abordar diversas questões:

- Resposta ao tratamento
- Presença de sintomas ou sinais residuais atribuíveis à doença da descompressão ou barotrauma
- Presença de fatores predisponentes à doença da descompressão ou a barotrauma adicionais que sejam corrigíveis.

Em casos nos quais a gravidade da doença da descompressão for desproporcional à exposição ao mergulho, deve-se buscar uma razão para esse aumento de suscetibilidade (por exemplo, barotrauma pulmonar, forame oval patente).

O rastreamento de rotina para o forame oval patente não é recomendado, embora ele seja indicado em casos de doença da descompressão neurológica ou cutânea não merecida, grave ou recorrente. Um acompanhamento com imagens na osteonecrose disbárica pode ser de valor na detecção precoce de lesões assintomáticas, exigindo modificação ou cessação das práticas de mergulho.

Instruções ao paciente

Após um episódio de doença da descompressão ou barotrauma, as medidas de autocuidado são limitadas a buscar atendimento médico adequado imediatamente, minimizando a exposição adicional às alterações de pressão (tanto externas quanto internas). Aconselha-se aos pacientes evitar mergulhos, voos, manobras de autoinsuflação e esforço físico extenuante, idealmente até a total resolução. Como tosse ou espirros podem piorar significativamente o barotrauma da orelha interna, os pacientes devem ser aconselhados a evitar tossir, espirrar, equalizar e realizar quaisquer esforços físicos. Em tais pacientes, recomenda-se o uso de laxativos.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
coma	curto prazo	baixa
<p>Embora seja incomum, pode ocorrer coma como consequência da embolia gasosa arterial (EGA), causando isquemia cerebral local ou narcose por nitrogênio grave.</p> <p>O tratamento inicial de primeiros-socorros deve ser feito de acordo com os princípios aceitos de suporte básico e avançado de vida (ALS).</p> <p>Para pacientes com coma decorrente de EGA, os pacientes devem ser recomprimidos em uma câmara hiperbárica assim que for possível. A narcose por nitrogênio é revertida por meio da redução da pressão ambiental (ou seja, na subida).</p>		
colapso cardiovascular	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer em doença da descompressão grave, apresentando-se com bradicardia, hipotensão e oligúria.</p> <p>O tratamento de primeiros-socorros inicial deve ser administrado de acordo com os princípios aceitos de suporte básico de vida e ALS, com ressuscitação volêmica, vasopressores para hipotensão refratária e recompressão imediata.</p>		
otite média	curto prazo	baixa
<p>Ocasionalmente, o barotrauma da orelha média predispõe a infecções otológicas, sugeridas pela presença de dor alguns dias depois. Indicam-se antibióticos de amplo espectro.</p>		
mastoidite	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer infecção no sangue/muco decorrente de barotrauma nas células aéreas do processo mastoide ou via extensão a partir da orelha média.</p>		
meningite	curto prazo	baixa
<p>Raramente, meningite pode se desenvolver como uma extensão da infecção local (otite média, sinusite, etc.).</p>		
pneumocefalia	curto prazo	baixa
<p>A expansão do gás nos seios nasais ou nas células aéreas do processo mastoide pode causar ruptura de ar ou fluidos para a cavidade craniana, com cefaleia súbita.</p> <p>TC e/ou RNM podem ser diagnósticas.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
paralisia de nervo craniano	curto prazo	baixa
Foram descritas neuropraxias nos nervos cranianos V e VII após barotrauma sinusal ou na orelha média.[34] [27] Em geral, elas são temporárias, mas raramente podem ser de longa duração.		
efeitos adversos relacionados à oxigenoterapia hiperbárica	curto prazo	baixa
<p>Toxicidade neurológica pode se apresentar inicialmente com náuseas, disforia, tontura, visão em túnel ou parestesia. Há uma grande suscetibilidade inter e intraindividual.</p> <p>Espasmos musculares, sobretudo no rosto, são um prelúdio para uma convulsão generalizada. A remoção imediata da máscara de oxigênio pode interromper uma convulsão. Anticonvulsivantes como diazepam ou fenitoína raramente são necessários.</p> <p>A toxicidade pulmonar é sugerida por desconforto ou aperto torácico, tosse ou dispneia. Por fim, alterações pulmonares exsudativas e proliferativas acabam progredindo para fibrose, mas são reversíveis alguns dias após a interrupção do tratamento. A exposição intermitente através do uso de intervalos de ar retarda o início de ambas as formas de toxicidade, de forma que elas raramente são significativas na prática.</p> <p>Alterações oculares incluem miopia reversível, e foram reportadas diminuições da visão periférica.</p>		
osteonecrose disbárica	longo prazo	baixa
<p>A incidência é variável, mas parece estar relacionada à experiência maior de mergulho, a uma elevada exposição à profundidade e história pregressa de doença da descompressão. Ela é rara em mergulhadores recreativos, mas é observada em pescadores de mergulho nativos, pessoas que trabalham com ar comprimido e mergulhadores comerciais. A patogênese é pouco compreendida, mas parece ser uma manifestação protelada ou de longo prazo da doença da descompressão.</p> <p>Ela pode ser assintomática ou estar presente com dor nos membros ou movimento restrito das articulações, geralmente afetando o quadril ou o ombro.</p> <p>Técnicas de imagens ósseas (por exemplo, radiografia, cintilografia óssea, tomografia computadorizada [TC] e ressonância nuclear magnética [RNM]) são úteis para o reconhecimento precoce, embora seu uso no acompanhamento de mergulhadores em risco elevado seja controverso.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
deficit neurológico residual	variável	baixa
<p>A incidência de deficiência neurológica persistente após o tratamento para doença da descompressão varia bastante entre os estudos, dependendo igualmente do ensaio utilizado e da população avaliada. Em um estudo com mergulhadores recreativos, foram observadas anormalidades psicométricas e eletroneuromiográficas em quase 50% dos sujeitos a 1 semana, e menos de 10% a 3 semanas após o tratamento para doença da descompressão.[71] Outro estudo com mergulhadores comerciais mostrou um aumento de 3 vezes no "esquecimento ou perda de concentração" autorrelatados em comparação com pessoas que trabalhavam em alto mar, mas sem mergulhar.[72] Também foram reportados perda auditiva e sintomas musculoesqueléticos, embora não tenham sido detectados efeitos de longo prazo sobre a saúde.</p> <p>Testes e imagens não têm muita correlação com o quadro clínico.</p>		
sinusite	variável	baixa
<p>Pode haver desenvolvimento de infecção sinusal aguda ou crônica, e ocasionalmente pode ocorrer celulite orbitária. Indicam-se antibióticos de amplo espectro.</p>		

Prognóstico

Doença da descompressão

Existem alguns relatos de recuperação espontânea de doença da descompressão (DD) que não foi tratada.[70] Casos leves (por exemplo, prurido ou mal-estar na ausência de outros sintomas e sinais) podem responder ao oxigênio da superfície apenas. No entanto, a recompressão possui um efeito benéfico independente no prognóstico, sendo recomendável em todos os outros casos. Com primeiros-socorros imediatos e rápida recompressão para a DD, os efeitos lesionais causados pelas bolhas através da distensão do tecido, isquemia e reações químicas e citológicas secundárias podem ser melhorados.

Sequelas causadas por tratamento inicial protelado ou inadequado podem responder à oxigenoterapia hiperbárica diária, que deve ser continuada até que a melhora clínica completa não apresente mais progresso. Na prática, o tratamento é descontinuado quando o paciente tiver atingido a remissão completa ou caso não exista uma melhora sustentada após 2 tratamentos consecutivos (um "platô").[1] A vasta maioria dos pacientes precisa de apenas 1 ou 2 sessões na câmara, embora aqueles com casos refratários (por exemplo, doença da descompressão [DD] neurológica grave) possam precisar de até ≥ 20 .

Barotrauma pulmonar

O pneumotórax pode remitir com o oxigênio da superfície caso seja leve, ou precisar de uma toracotomia com tubo, se for mais grave. Enfisema subcutâneo ou mediastinal isolados sem nenhum outro sinal apresentarão resolução espontânea.

Barotrauma da orelha

Barotraumas da orelha média geralmente remitem em até 2 semanas se não houver perfuração e se o paciente evitar qualquer alteração de pressão adicional. Isso pode ser protelado caso ocorra infecção. Em

caso de perfuração, a cura pode levar até 2 meses. Voltar prematuramente a fazer mergulhos muitas vezes resulta em perfuração adicional.

O prognóstico do barotrauma da orelha interna é muito variável, de resolução completa a um zumbido persistente e perda auditiva de alta frequência permanente. Menos comumente, pode ocorrer vertigem posicional por toda a vida após dano vestibular. Os sintomas podem piorar com barotrauma adicional, ao qual o paciente está agora predisposto, tornando futuros mergulhos algo não recomendável.

Barotrauma sinusal

A maioria dos casos remite sem tratamento e evitando-se alterações de pressão. É preferível o uso criterioso de antibióticos ou descongestionantes (por exemplo, em caso de desenvolvimento de complicações).

Embolia gasosa arterial

A embolia gasosa arterial (EGA) pode resultar em morte súbita, sendo essencial fazer uma recompressão imediata. Parece haver uma relação inversa entre o tempo de início dos sinais e sintomas e a gravidade da EGA, coma/colapso apresentados após 30 segundos na superfície. Felizmente, muitos pacientes apresentam melhora espontânea, embora déficits neurológicos de diversas gravidades possam persistir.

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

US Navy diving manual, revision 6 with change A entered. Chapter 20: diagnosis and treatment of decompression sickness and arterial gas embolism

Publicado por: US Navy

Última publicação em:
2011

Diretrizes de tratamento

América do Norte

Recommendations for rescue of a submerged unresponsive compressed-gas diver

Publicado por: Undersea and Hyperbaric Medical Society

Última publicação em:
2012

US Navy diving manual, revision 6 with change A entered. Chapter 20: diagnosis and treatment of decompression sickness and arterial gas embolism

Publicado por: US Navy

Última publicação em:
2011

Artigos principais

- United States Navy. U.S. Navy diving manual, revision 6 with Change A entered - Chapter 20: Diagnosis and treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. Washington, DC: United States Navy; 2011. [Texto completo](#)
- Godden D, Currie G, Denison D, et al. British Thoracic Society guidelines on respiratory aspects of fitness for diving. Thorax. 2003;58:3-13. [Texto completo](#)

Referências

1. United States Navy. U.S. Navy diving manual, revision 6 with Change A entered - Chapter 20: Diagnosis and treatment of decompression sickness and arterial gas embolism. Washington, DC: United States Navy; 2011. [Texto completo](#)
2. Francis TJ, Smith DJ (eds). Describing decompression illness. The 42nd Undersea and Hyperbaric Medical Society Workshop. Bethesda, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society; 1991. [Texto completo](#)
3. Sporting Goods Manufacturers Association. SCUBA diving participation report 2009. Washington, DC: SGMA; 2009.
4. Divers Alert Network. Annual diving report - 2007 edition (based on 2005 data). Durham, NC: Divers Alert Network; 2007.
5. Acott CJ. Recreational scuba diving equipment problems, morbidity and mortality: an overview of the Diving Incident Monitoring Study and Project Stickybeak. SPUMS J. 2003;33:26-30. [Texto completo](#)
6. Cumming B. BSAC National Diving Committee diving incidents report 2008. Cheshire, UK: British Sub-Aqua Club; 2008. [Texto completo](#)
7. Van Der Aue OE, Kellar RJ, Brinton ES. The effect of exercise during decompression from increased barometric pressures on the incidence of decompression sickness in man. U.S. Navy Experimental Diving Unit Report. 1949;8-49. [Texto completo](#)
8. Jankowski LW, Nishi RY, Eaton DJ, et al. Exercise during decompression reduces the amount of venous gas emboli. Undersea Hyperb Med. 1997;24:59-65. [Texto completo](#)
9. Boyle R. New pneumatical experiments about respiration. Phil Trans. 1670;5:2011-2031.
10. Vann RD, Denoble P, Emmerman MN, et al. Flying after diving and decompression sickness. Aviat Space Environ Med. 1993;64:801-807.
11. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. Lancet. 1989;1:513-514.

12. Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, et al. Relation between right-to-left shunts and spinal cord decompression sickness in divers. *Int J Sports Med.* 2009;30:150-153. [Erratum in: *Int J Sports Med.* 2009;30:153.]
13. Rattner BA, Gruenau SP, Altland PD. Cross-adaptive effects of cold, hypoxia, or physical training on decompression sickness in mice. *J Appl Physiol.* 1979;47:412-417.
14. Leffler CT. Effect of ambient temperature on the risk of decompression sickness in surface decompression divers. *Aviat Space Environ Med.* 2001;72:477-483. [Erratum in: *Aviat Space Environ Med.* 2001;72:671.]
15. Lam TH, Yau KP. Analysis of some individual risk factors for decompression sickness in Hong Kong. *Undersea Biomed Res.* 1989;16:283-292. [Texto completo](#)
16. Cameron BA, Olstad CS, Clark JM, et al. Risk factors for venous gas emboli after decompression from prolonged hyperbaric exposures. *Aviat Space Environ Med.* 2007;78:493-499.
17. Webb JT, Kannan N, Pilmanis AA. Gender not a factor for altitude decompression sickness risk. *Aviat Space Environ Med.* 2003;74:2-10.
18. Lee V, St Leger Dowse M, Edge C, et al. Decompression sickness in women: a possible relationship with the menstrual cycle. *Aviat Space Environ Med.* 2003;74:1177-1182.
19. St Leger Dowse M, Gunby A, Phil D, et al. Problems associated with scuba diving are not evenly distributed across a menstrual cycle. *J Obstet Gynaecol.* 2006;26:216-221.
20. Broome JR, Dutka AJ, McNamee GA. Exercise conditioning reduces the risk of neurologic decompression illness in swine. *Undersea Hyperb Med.* 1995;22:73-85. [Texto completo](#)
21. Karlsson L, Linnarson D, Gennser M, et al. A case of high Doppler scores during altitude decompression in a subject with a fractured arm. *Undersea Hyperb Med.* 2007;abstract 34 (Supplement).
22. Dujic Z, Breskovic T. Impact of breath holding on cardiovascular, respiratory, and cerebrovascular health. *Sports Med.* 2012;42:459-472.
23. Dick AP, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. *Neurology.* 1985;35:667-671.
24. Godden D, Currie G, Denison D, et al. British Thoracic Society guidelines on respiratory aspects of fitness for diving. *Thorax.* 2003;58:3-13. [Texto completo](#)
25. Russi EW. Diving and the risk of barotrauma. *Thorax.* 1998;53(suppl 2):S20-S24.
26. Fagan P, McKenzie B, Edmonds C. Sinus barotrauma in divers. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1976;85:61-64.
27. Eidsvik S, Molvaer OI. Facial baroparesis: a report of five cases. *Undersea Biomed Res.* 1985;12:459-463. [Texto completo](#)

28. Behnke AR. Decompression sickness. Mil Med. 1955;117:257-271.
29. Rivera JC. Decompression sickness among divers: an analysis of 935 cases. Mil Med. 1964;129:314-334.
30. Zadik Y. Dental barotrauma. Int J Prosthodont. 2009;22:354-357.
31. Fitzgerald B. A review of the sharpened Romberg test in diving medicine. SPUMS J. 1996;26:142-146. [Texto completo](#)
32. Dutka AJ. A review of the pathophysiology and potential application of experimental therapies for cerebral ischemia to the treatment of cerebral arterial gas embolism. Undersea Biomed Res. 1985;12:403-421. [Texto completo](#)
33. Langton P. Patent foramen ovale in underwater medicine. SPUMS J. 1996;26:186-191. [Texto completo](#)
34. Neuman T, Settle H, Beaver G, et al. Maxillary sinus barotrauma with cranial nerve involvement: case report. Aviat Space Environ Med. 1975;46:314-315.
35. Farmer JC, Thomas WG, Youngblood DG, et al. Inner ear decompression sickness. Laryngoscope. 1976;86:1315-1327.
36. Molenat FA, Boussuges AH. Rupture of the stomach complicating diving accidents. Undersea Hyperb Med. 1995;22:87-96. [Texto completo](#)
37. Conkin J, Foster PP, Powell MR, et al. Relationship of the time course of venous gas bubbles to altitude decompression illness. Undersea Hyperb Med. 1996;23:141-149. [Texto completo](#)
38. Bayne CG, Hunt WS, Johanson DC, et al. Doppler bubble detection and decompression sickness: a prospective clinical trial. Undersea Biomed Res. 1985;12:327-332. [Texto completo](#)
39. Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, et al. Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. Am J Cardiol. 1984;53:1478-1480.
40. Warren LP Jr., Djang WT, Moon RE, et al. Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. AJR Am J Roentgenol. 1988;151:1003-1008. [Texto completo](#)
41. Caruso JL, Hobgood JA, Uguccioni DM, et al. Carbon monoxide poisoning in recreational diving: an uncommon but potentially fatal problem. Undersea Hyperb Med. 1998;25(suppl):52.
42. Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, et al. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. Lancet. 1989;1:62-65.
43. Smith RM, Neuman TS. Elevation of serum creatine kinase in divers with arterial gas embolization. N Engl J Med. 1994;330:19-24. [Texto completo](#)
44. Wright D. Mefloquine and scuba diving. N Z Med J. 1995;108:514.

45. Johnson LF, Lin YC, Hong SK. Gastroesophageal dynamics during immersion in water to the neck. *J Appl Physiol.* 1975;38:449-454.
46. Pollock NW, Uguccioni DM, Dear GdeL, eds. Diabetes and recreational diving: guidelines for the future. Proceedings of the UHMS/DAN 2005 June 19 Workshop. Durham, NC: Divers Alert Network; 2005.
47. Golding FC, Griffiths P, Hempleman HV, et al. Decompression sickness during the construction of the Dartford Tunnel. *Br J Ind Med.* 1960;17:167-180. [Texto completo](#)
48. Teed, RW. Factors producing obstruction of the auditory tube in submarine personnel. *US Naval Med Bull.* 1944;42:293-306.
49. Bove AA. Fitness to dive. In: Brubakk A, Neuman T. Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving. 5th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 2003:700-717.
50. Davies MJ, Fisher LH, Chegini S, et al. Asthma and the diver. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2005;29:131-138.
51. Edge CJ, St Leger Dowse M, Bryson P. Scuba diving with diabetes mellitus - the UK experience 1991-2001. *Undersea Hyperb Med.* 2005;32:27-37. [Texto completo](#)
52. Ball R. Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. *Undersea Hyperb Med.* 1993;20:133-145. [Texto completo](#)
53. Mitchell SJ, Bennett MH, Bird N, et al. Recommendations for rescue of a submerged unresponsive compressed-gas diver. *Undersea Hyperb Med.* 2012;39:1099-1108. [Texto completo](#)
54. Balldin UI. Effects of ambient temperature and body position on tissue nitrogen elimination in man. *Aerosp Med.* 1973;44:365-370.
55. Leitch DR, Green RD. Pulmonary barotrauma in divers and the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Aviat Space Environ Med.* 1986;57:931-938.
56. Annane D, Troche G, Delisle F, et al. Effects of mechanical ventilation with normobaric oxygen therapy on the rate of air removal from cerebral arteries. *Crit Care Med.* 1994;22:851-857.
57. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med.* 2000;342:476-482.
58. MacDonald RD, O'Donnell C, Allan GM, et al. Interfacility transport of patients with decompression illness: literature review and consensus statement. *Prehosp Emerg Care.* 2006;10:482-487.
59. Drewry A, Gorman DF. A progress report on the prospective randomised double blind controlled study of oxygen and oxygen-helium in the treatment of air-diving decompression illness. *Undersea Hyperb Med.* 1994;21 Suppl:98.
60. Moon RE, de Lisle Dear G, Stolp BW. Treatment of decompression illness and iatrogenic gas embolism. *Respir Care Clin N Am.* 1999;5:93-135.

61. Mahon RT, Dainer HM, Gibellato MG, et al. Short oxygen prebreathe periods reduce or prevent severe decompression sickness in a 70-kg swine saturation model. *J Appl Physiol*. 2009;106:1459-1463.
62. Webb JT, Pilmanis AA. A new preoxygenation procedure for extravehicular activity (EVA). *Acta Astronaut*. 1998;42:115-122.
63. Bennett M, Mitchell S, Dominguez A. Adjunctive treatment of decompression illness with a non-steroidal anti-inflammatory drug (tenoxicam) reduces compression requirement. *Undersea Hyperb Med*. 2003;30:195-205. [Texto completo](#)
64. Evans DE, Kobrine AI, LeGrys DC, et al. Protective effect of lidocaine in acute cerebral ischemia induced by air embolism. *J Neurosurg*. 1984;60:257-263.
65. Montcalm-Smith EA, Fahlman A, Kayar SR. Pharmacological interventions to decompression sickness in rats: comparison of five agents. *Aviat Space Environ Med*. 2008;79:7-13.
66. Mitchell SJ, Pellett O, Gorman DF. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:1117-1124.
67. Shaffer TH, Forman DL, Wolfson MR. Physiological effects of ventilation with liquid fluorocarbon at controlled temperatures. *Undersea Biomed Res*. 1984;11:287-298. [Texto completo](#)
68. Mahon RT, Dainer HM, Nelson JW. Decompression sickness in a swine model: isobaric denitrogenation and perfluorocarbon at depth. *Aviat Space Environ Med*. 2006;77:8-12.
69. Nossum V, Hjelde A, Bergh K, et al. Anti-C5a monoclonal antibodies and pulmonary polymorphonuclear leukocyte infiltration - endothelial dysfunction by venous gas embolism. *Eur J Appl Physiol*. 2003;89:243-248.
70. Green RD, Leitch DR. Twenty years of treating decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*. 1987;58:362-366.
71. Gorman DF, Edmonds CW, Parsons DW, et al. Neurologic sequelae of decompression sickness: a clinical report. Proceedings of the ninth international symposium on underwater and hyperbaric physiology. Durham, NC: UHMS; 1987:993-998.
72. Macdiarmid JI, Ross JA, Taylor CL, et al. Co-ordinated investigation into the possible long term health effects of diving at work. UK Health and Safety Executive research report 230. Norwich, UK: HMSO; 2004. [Texto completo](#)
73. Eckenhoff RG, Osborne SF, Parker JW, et al. Direct ascent from shallow air saturation exposures. *Undersea Biomed Res*. 1986;13:305-316. [Texto completo](#)
74. Acott CJ, Gorman DF. Decompression illness and nitrous oxide anaesthesia in a sports diver. *Anaesth Intensive Care*. 1992;20:249-250.

Imagens



Figura 1: Barotrauma ocular causado por "barotrauma de máscara"

Do acervo de Dra. Phillipa Squires, BMJ Education; usado com permissão



Figura 2: Típica câmara hiperbárica de múltipla ocupação

Do acervo do Dr. Oliver Firth; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Oliver M. Firth, MBBs, BSc, MRCGP

Medical Director

London Diving Chamber and Midlands Diving Chamber, Hospital of St John and St Elizabeth, London, UK

DIVULGAÇÕES: OMF declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Oliver M. Firth would like to gratefully acknowledge Dr John D. King, the previous contributor to this monograph. JDK declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Avi Shupak, MD

Head Otoneurology Unit

Carmel and Lin Medical Centers, Haifa, Israel

DIVULGAÇÕES: AS declares that he has no competing interests.

John R. Fitz-Clarke, MD, PhD

Staff Hyperbaric Physician

Queen Elizabeth II Health Sciences Centre, Halifax, Nova Scotia, Canada

DIVULGAÇÕES: JRFC declares that he has no competing interests.